ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI

FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA IMPRESE ASSICURATRICI

ATTI
DEL
COMITATO MEDICO CONSULTIVO

ANNO 1939

SESTO VOLUME

FEDERAZIONE NAZIONALE FASCISTA
IMPRESE ASSICURATRICI

Atti
del
Comitato Medico Consultivo

ANNO 1939

SESTO VOLUME

ROMA
TIP. COPPITELLI & PALAZZOTTI S. A.
1940 - XVIII

ASSEMBLEA NAZIONALE DEI MEDICI DI DIREZIONE DEGLI ENTI DI ASSICURAZIONE VITA OPERANTI IN ITALIA

ROMA 1. MARZO 1940-XVIII

TERZA ASSEMBLEA NAZIONALE DEI MEDICI DI DIREZIONE DEGLI ENTI DI ASSICURAZIONE VITA OPERANTI IN ITALIA

Erano presenti ovvero inviarono adesione:

Ecc. il Senatore BEVIONE Avv. Giuseppe, Presidente dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

Cons. Naz. PAOLINI Avv. Aldo, Presidente della Federazione Nazionale Fascista delle Imprese Assicuratrici.

Dott. GIORDANI Ignazio, Direttore Generale dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni - Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Prof. MORIANI Giuseppe, Direttore dell'Istituto di Medicina Legale.

Dott. OTTAVIANI Riccardo, Vice Presidente del Sindacato Nazionale Fascista Assicurazioni Vita.

Ing. MEDOLAGHI Prof. Paolo, Presidente dell'Istituto Italiano degli Attuari.

Dott. DE MORI Bruno, Vice Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Dott. SCARPELLON Giuseppe, Membro del Consiglio Direttivo del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Ing. PIZZOCHERI Bassano, Membro del Consiglio Direttivo del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Dott. ASTOLFONI Italo, Membro del Comitato Medico Attuariale del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati.

Medici (per ordine alfabetico):

Dott. Accarino Vittorio, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Padova.

Prof. Aiello Giuseppe, « Anonima Vita », Milano.

Dott. Andreucci Michele, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Bolzano.

Prof. Barinetti Carlo, Medico Capo de « La Previdente Vita », Milano.

Dott. Battain Mario, Medico delle « Assicurazioni Generali » Venezia.

Dott. Beden Riccardo, Medico Revisore delle « Assicurazioni Generali », Trieste.

Dott. Belnava Paolo, Medico di Direzione presso il Sub-Centro Sanitario dell'I.N.A., Venezia.

Dott. Biasotti Marcello, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Prof. Boni Icilio, Medico Capo della « Riunione Adriatica di Sicurtà », Milano.

Dott. Brugnoli Angelino, Medico della Direzione Generale della « Società Cattolica di Assicurazione », Verona.

Dott. Cavalìè Giulio, Medico Capo della « Compagnia di Assicurazione di Milano », Milano.

Dott. Cercone De Lucia Guglielmo, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Messina.

Dott. Chiais Filiberto, Medico di Direzione della « Società Reale Mutua di Assicurazioni », Torino.

Dott. Chiarini Ugo, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Trieste.

Dott. Ciatti Pietro, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. Cicu Tommaso, Medico Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Torino.

Dott. Clausi-Schettini Mariano, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. Comirato Giuseppe, Medico Capo della Direzione Veneta delle « Assicurazioni Generali », Venezia.

Dott. Conforto Corrado, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. Costabile-Barnabei Mario, Medico Capo dell'I.N.A., Roma.

Dott. Curione Giuseppe, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. De Gregori Andrea, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Torino.

Prof. De Gregorio Carlo, Medico Consulente Centrale de « La Fondiaria Vita », Firenze.

Dott. De Iorio Ettore, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Milano.

Dott. Di Lillo Alberto, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Cagliari.

Dott. Fava Cesare, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Napoli.

Dott. Fiandaca Salvatore, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Napoli.

Dott. Gallja Amelio, Medico Capo della « Compagnia Anonima d'Assicurazione di Torino », Torino.

Dott. Galloro Stefano, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Milano.

Dott. Ghisi Filippo, Medico di Direzione della « Compagnia di Assicurazione di Milano », Milano.

Dott. Giordano Bruno, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Ancona.

Dott. Gladuli Lamberto, Medico Capo della « Riunione Adriatica di Sicurtà », Trieste.

Dott. Gugliotta Salvatore, medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A. Milano.

Dott. Guido Giovanni, Medico Capo della « Società Reale Mutua di Assicurazioni » Roma.

Dott. Lombardi Federico, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Milano.

Dott. Lucrezi Giuseppe, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Napoli.

Dott. Mangosi Giuseppe, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Napoli.

Dott. Manozzi Fernando, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Milano.

Dott. Marchesi Fausto, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Torino.

Prof. Marsella Fabio, Ispettore Superiore dell'I.N.A., Roma.

Dott. Monteverde Emilio, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Messina.

Dott. Papetti Giuseppe, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Bologna.

Dott. Percacini Giobatta, Medico Capo della « Società Cattolica di Assicurazione », Verona.

Dott. Picchiotti Amato, Medico di Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Trieste.

Prof. Pilotti Giovanni, Medico del Comitato Medico Attuariale del « Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati », Roma.

Dott. Polidori Valerio, Medico di Direzione presso il Centro Sanitario dell'I.N.A., Trieste.

Dott. Re Giorgio, Medico della Direzione dell' « Anonima Vita », Milano.

Dott. Ricciotti Tommaso, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. Ricotti Angelo, Medico Capo dell' « Italiana Vita », Milano.

Dott. Starna Alberto, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. Sultano Andrea, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. Trottarelli Pietro, Medico Capo dell'I.N.A., Roma.

Prof.sa Vele Maria, Medico della Direzione Generale dell'I.N.A., Roma.

Dott. Vicentini Fernando, Medico della Direzione Dirigente il Centro Sanitario dell'I.N.A., Padova.

Dott. Vittori Enrico, Segretario Medico de « La Fondiaria Vita », Firenze.

TERZA ASSEMBLEA NAZIONALE DEI MEDICI DI DIREZIONE DEGLI ENTI DI ASSICURAZIONE VITA OPERANTI IN ITALIA

Ordine del giorno

1. - *Comunicazioni della Presidenza.*

2. - *Relazioni sull'attività del Comitato Medico Consultivo nell'anno* 1939.

1) BEDEN Dott. Riccardo: « Rischio professionale ».

2) CLAUSI-SCHETTINI Dott. Mariano: « La sopravvivenza degli operati di tumore della mammella ».

3) CAVALIE' Dott. Giulio: « Valutazione ai fini dell'Assicurazione Vita di assicurandi con manifestazioni cancerose nel gentilizio ».

4) COMIRATO Dott. Giuseppe: « Valutazione degli assicurandi aventi l'anamnesi gentilizia tarata per tbc. polmonare ».

5) BONI Prof. Icilio: « Gotta e Assicurazione Vita ».

6) STARNA Dott. Alberto: « L'accertamento del rischio assicurativo nei malati di orecchio, naso e gola ».

7) GLADULI Dott. Lamberto: « Valutazione delle colecistopatie in Assicurazione Vita ».

3. - *Comunicazioni di medicina assicurativa.*

1) FIANDACA Dott. Salvatore: « Rapporti tra infezione luetica ed insufficienza aortica ai fini della prognosi assicurativa ».

2) MANOZZI Dott. Fernando: « La sindrone dell'angina pectoris nelle sue manifestazioni iniziali ».

3) FAVA Dott. Cesare: « Contributo alla radiologia della ipertensione arteriosa nell'Assicurazione Vita ».

4) RICCIOTTI Dott. Tommaso e CLAUSI-SCHETTINI Dottor Mariano: « Alcuni rilievi di semeiologia clinico-radiologica dell'aorta ».

5) ACCARINO Dott. Vittorio: « Le arteriosclerosi di natura professionale in assicurazione vita ».

6) SULTANO Dott. Andrea: « La misurazione della pressione arteriosa ».

7) GALLORO Dott. Stefano: « Le affezioni dello stomaco in Assicurazione vita ».

8) PAPETTI Dott. Giuseppe: « Considerazioni sulle gastriti croniche in Assicurazione Vita ».

9) DE IORIO Dott. Ettore: « I tremori in Assicurazione Vita ».

10) VELE Pr.sa Maria: 1° « La retina nelle malattie renali e nelle ipertensioni in rapporto alla Assicurazione Vita »; 2° « L'irite e i suoi postumi in medicina Assicurazione Vita ».

11) CONFORTO Dott. Corrado: « I restringimenti uretrali in medicina delle Assicurazioni Vita » - (nota preventiva).

12) CICU Dott. Tommaso: « Tubercolosi genitale femminile ».

13) CHIARINI Dott. Ugo: « Il morbo di Flajani-Basedow e l'Assicurazione Vita ».

14) Dott. DI LILLO Alberto: « Le malattie del sangue e degli organi ematopoietici in Assicurazione Vita ».

15) GIORDANO Dott. Bruno: « Le affezioni primitive sintomatiche dell'app. linfoghiandolare in medicina delle Assicurazioni Vita.

16) PICCHIOTTI Dott. Amato: « Rivista sintetica sull'uricemia e la gotta con riferimenti circa l'Assicurazione Vita ».

17) ANDREUCCI Dott. Michele: « L'infezione reumatica in medicina dell'Assicurazione Vita ».

18) LUCREZI Dott. Giuseppe: « Problemi di medicina tropicale in rapporto all'Assicurazione Vita ».

19) VICENTINI Dott. Fernando: « Normopesi, sottopesi, sovrappesi in un gruppo di 500 maschi veneti ».

20) CIATTI Dott. Pietro: « Qual'è la costituzione normale di un assicurato? ».

21) STARNA Dott. Alberto: « Il suicidio tra gli assicurati sulla vita e la recente crisi economica ».

22) BIASIOTTI Dott. Marcello: « Utilità dell'applicazione nella pratica assicurativa dei micrometodi per la diagnosi sierologica della sifilide ».

23) GHISI Dott. Filippo: « Nuove tecniche di sierodiagnosi per la lue ».

24) CURIONE Dott. Giuseppe: « La pallida reazione di Gaethgaens in medicina delle Assicurazioni Vita ».

25) LOMBARDI Dott. Federico: « Importanza dell'indagine radiologica nella diagnosi delle affezioni pleuriche, nei postumi di esse e nel giudizio prognostico ».

Assemblea

Alle ore 10 del 1° marzo 1940 - XVIII assume la presidenza dell'Assemblea il Dott. Ignazio GIORDANI, Direttore Generale dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni e Presidente del Consorzio Italiano per l'Assicurazione Vita dei Rischi Tarati, il quale, rivolto un cordiale saluto agli intervenuti anche a nome del Presidente dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni, S. E. Bevione, lieto di poter formulare i migliori auguri per il buon esito della riunione, prosegue rilevando con parola efficace, l'interesse che, sempre più vasto, suscita lo studio della Medicina Assicurativa ed il numero notevolissimo dei lavori presentati ne è la prova luminosa. Sottolinea poi l'utilità grandissima che a questi lavori prendano parte tutti i Medici di tutti gli Enti di Assicurazione Vita del nostro Paese giudicando molto opportuna questa collaborazione che mira a costituire un ottimo sistema di difesa nell'interesse comune, affinando ed approfondendo le cognizioni tecniche in questo campo.

Dichiarata aperta la terza Assemblea annuale dei Medici di Direzione, il Presidente Dr. GIORDANI dà la parola al Presidente del Comitato Medico Consultivo Prof. ROMANELLI, il quale dice:

" E' compito ormai tradizionale della Presidenza, giacchè questa è " la terza Assemblea annuale di tutti i Medici di Direzione degli " Enti italiani di Assicurazione Vita, di riassumere in questa sede il " lavoro compiuto durante l'anno decorso.

" Prima d'ogni altro ho la soddisfazione di dire a Voi Dirigenti " della Federazione e di tutti gli Enti di Assicurazione Vita, che an- " che quest'anno il lavoro del Comitato Medico Consultivo è stato " intenso e di pratica utilità perchè fatto con perfetta cordialità e " concordia da tutti i medici di direzione, siano essi Dirigenti o col- " laboratori dei vari Enti e dai Medici del Comitato Medico Attua- " riale del CIRT.

" Questa fusione nella collaborazione per un servizio sanitario " sempre più rispondente ai fini sociali dell'assicurazione Vita, è " un titolo di lode per i Medici e permettetemi che io lo additi a Voi. " Esso è indispensabile per portare il nostro contributo allo sviluppo " della medicina delle Assicurazioni Vita in Italia, e per raggiungere " l'intento che ci siamo prefissi di costituire in Italia il centro più " importante per lo studio di questa parte della medicina.

"Accennerò solamente ai lavori per i quali siamo arrivati a delle " conclusioni pratiche. Gli altri argomenti rimangono allo studio e di " essi Vi sarà fatta relazione nel prossimo anno.

"Prima di ogni altro richiamo la Vostra attenzione sull'importante " lavoro del collega Beden circa il rischio professionale.

"Questo e tutti gli altri lavori che si vengono compiendo dal Co- " mitato Medico Consultivo, sono ricchi di dati di statistica medica " la quale, come è noto, costituisce la caratteristica della Medicina del- " le Assicurazioni Vita.

" Ed in questo differiscono i primi lavori da quelli che si vengono " preparanlo: mentre i primi contenevano un minor numero di dati di " statistica medica, i lavori successivi si sono arricchiti di tali dati, non " solo ricercati nelle varie pubblicazioni ed elaborati ai fini lell'As- " sicurazione Vita, ma anche di dati raccolti nel nostro ambiente, ciò " che dimostra come i Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione " Vita in Italia vanno sempre più perfezionandosi ed affinando la " loro cultura specializzata.

" Altro argomento studiato dal Comitato Medico Consultivo è " quello dei tumori maligni, per cui si è potuto arrivare in casi sta- " biliti, ad una maggiore larghezza nell'accettazione di questi rischi.

" La tubercolosi del gentilizio, la gotta, le malattie dell orecchio, " le collecistopatie sono stati tutti argomenti trattati e per i quali si " è arrivati a delle conclusioni pratiche in perfetto accordo tra i me- " dici di Direzione degli Enti di assicurazione e i medici del Comitato " Medico Attuariale del CIRT.

"I colleghi Boni, Clausi-Schettini, Cavaliè, Gladuli e Starna, Vi " riferiranno sui singoli argomenti.

"Le conclusioni sono state discusse in seno al Comitato Medico " Attuariale del CIRT e molte, approvate dal Consiglio del CIRT, so- " no ormai nel dominio della pratica.

" Esse tutte tendono ad una più giusta e più ampia accettazione " dei rischi nell'Assicurazione Vita.

" Come negli anni precedenti, il Comitato Medico Consultivo si è " preoccupato di altre questioni che ritengo di notevole importanza " pratica:

" 1° — quella del perfezionamento e dell'aggiornamento dei vari mo- " duli sanitari;

" 2° — quella della migliore organizzazione dei medici periferici.

" Due fatti nuovi si sono verificati quest'anno:

" Come l'anno scorso ebbi il piacere di annunziarVi, abbiamo par- " tecipato, nel maggio scorso, al secondo Congresso Internazionale di " Medicina delle Assicurazioni Vita a Parigi.

" Le relazioni degli Italiani hanno ottenuto un largo consenso e " la nostra proposta di tenere a Roma il terzo Congresso Internazione- " le nel 1942, è stata accolta alla unanimità: anzi fu chiesto che detto " Congresso fosse organizzato d'accordo con gli organizzatori della " quinta Conferenza Internazionale per i Rischi Tarati, perchè anche " a quest'ultima potessero partecipare parecchi medici dirigenti i Ser- " vizi Sanitari degli Enti che si occupano di tali rischi.

" Un altro fatto importante dell'anno è la nostra iscrizione alla " Società per il Progresso delle Scienze e la nostra partecipazione al " Congresso centenario di quel benemerito Ente che ha avuto luogo a " Pisa nell'ottobre scorso.

" In quel Congresso è stata messa a punto la pratica attuale per " l'accettazione dei rischi tarati vita e sono state accennate proposte per " nuovi studi sull'argomento.

" Questo per sommi capi, il lavoro compiuto durante l'anno.

" Tale lavoro è stato possibile compiere perchè tutti i Medici di " Direzione, siano essi dirigenti o meno, e i Medici del Comitato Medi- " co Attuariale del CIRT, vi hanno con abnegazione e con spirito di " sentita collaborazione, contribuito.

" Ad essi tutti va il mio vivo ringraziamento, mentre un ringra-
" ziamento sento di dover dare a nome dei medici alla Federazione,
" al CIRT ed a tutti gli Enti di Assicurazione Vita che ci permettono di
" espletare con passione questo nostro lavoro.

" E' superfluo che ripeta ancora quest'anno il ringraziamento più
" vivo e più cordiale al prezioso collaboratore che il CIRT ha messo
" a nostra disposizione per la Segreteria del Comitato Medico Con-
" sultivo.

" E' necessario peraltro che il nostro lavoro sia ancora intensifi-
" cato perchè al terzo Congresso Internazionale di Medicina delle Assi-
" curazioni Vita del 1942 ed alla quinta Conferenza Internazionale
" dei Rischi Tarati, venga riconosciuto all'Italia, come è nostra ambi-
" zione, il primato assoluto nello studio della Medicina delle Assicu-
" razioni Vita ".

Il Presidente dà quindi la parola ai vari Relatori perchè informino l'Assemblea circa i lavori svolti dal C.M.C. durante il 1939 e di cui essi ebbero l'incarico di interessarsi diffusamente.

Assemblea sull'attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1939 per lo studio del « Rischio professionale ».

Dr. R. BEDEN

Lo studio dei rischi professionali si presenta molto arduo per il medico revisore per la scarsità di statistiche utilizzabili ai fini assicurativi e per i molteplici aspetti che questi rischi presentano sia dal lato sociale che da quello igienico-sanitario.

Le statistiche di mortalità che non sieno fatte da compagnie di assicurazione sono quasi sempre molto generiche e particolarmente imprecise nella definizione della professione e non tengono quasi mai conto del numero totale di coloro che esercitano la professione. Possono servire, quindi, soltanto di raffronto.

Le condizioni in cui si svolge il lavoro variano da paese in paese, a seconda del clima, del progresso igienico-sanitario, dell'assistenza sociale, del grado culturale degli assicurandi, e nella stessa professione « coeteris paribus » dall'attività e dal grado occupato dal candidato nella scala dei valori professionali. Per esempio la qualifica generica di commerciante presenta un'ampia categoria di individui di condizioni sociali ben differenti ed esposti in modo ben diverso ai danni provenienti dal lavoro. Neanche l'espressione generica di padrone o addetto determina per le stesse ovvie ragioni una maggiore chiarezza della posizione dell'individuo nella professione.

Un fattore di grande importanza è la scelta della professione da parte di un individuo. E' notorio che persone di costituzione gracile o malaticcia scelgono professioni meno pesanti e perciò si osserva spesso il fenomeno che la mortalità in certe professioni, che di per sè non dovrebbero costituire alcun pericolo maggiore, è relativamente alta, specialmente nei primi anni.

E' quindi della massima importanza che il medico revisore, nel procedere alla selezione dei rischi professionali, tenga molto conto della costituzione organica del candidato e delle sue predi-

sposizioni morbose. Sarà, perciò, necessario procedere, almeno fino ad un certo punto, ad una selezione individuale basandosi oltre che sulle caratteristiche biotipologiche del candidato, anche sulle condizioni in cui si svolge il lavoro e trarre conclusioni dal rapporto « danno professionale: individuo ». In questo riguardo lo studio delle prevalenti cause di morte darà un prezioso indice al medico.

Vi sono professioni in cui un'influenza diretta del lavoro ha ben poca parte sulla mortalità, ma che implicano molto spesso dannose abitudini di vita (p. es. addetti alla manipolazione degli alcoolici). Altre professioni presentano quasi esclusivamente un pericolo d'infortunio; altre ancora hanno una grande morbidità con scarsa mortalità e c'interessano meno dal nostro punto di vista; infine vi sono professioni dove si esplica un'evidente influenza deleteria diretta.

Si potrà quindi fissare all'ingrosso le seguenti categorie di rischi professionali:

1. Quelli in cui la professione non rappresenta alcun rischio oppure tanto lieve da non venir preso in considerazione;

2. Quelli in cui la professione rappresenta puramente o quasi un rischio d'infortunio;

3. Quelli in cui il logorio professionale rappresenta un vero e proprio pericolo;

4. Quelli in cui la professione in linea astratta non costituirebbe un vero pericolo, ma che notoriamente sono cattivi rischi per le particolari condizioni di ambiente ed abitudini di vita;

5. Quelli in cui si possono verificare contemporaneamente le condizioni volute da uno dei tre punti precedenti.

Non sarà sempre necessario applicare il soprapremio professionale, perchè si dovrà tener conto che noi in tali rischi valutiamo una tara di possibilità di malattia e non una malattia ben definita. Un notevole peso avrà in questo senso l'estendersi delle previdenze sociali ed il progresso tecnico industriale, che fanno sperare in un cospicuo miglioramento futuro di molti di questi rischi.

Da questo punto di vista è chiara la posizione speciale di questi rischi di fronte ai rischi tarati.

Il compito del medico sarà anche quello di estendere al massimo possibile l'assicurabilità dei rischi professionali, tentando

di includere, sempre naturalmente con le dovute cautele, anche quei rischi che finora vengono rifiutati da gran parte delle Compagnie.

Dallo studio delle statistiche sul decorso di mortalità dei rischi professionali si giunge all'interessante conclusione che nella gran parte dei casi la mortalità decresce coll'età e col tempo di applicazione ad un dato lavoro.

E partendo appunto da questa considerazione ho creduto opportuno di poter proporre differenti condizioni di accettazione a seconda dell'età e del tempo trascorso dall'inizio dell'attività professionale.

Riassumo i punti principali e le conclusioni che sono state approvate dal Comitato Medico Consultivo.

Conclusioni.

Le considerazioni seguenti valgono per i rischi normali. Quando il candidato è affetto da una tara, il medico revisore dovrà valutare questa tara in rapporto all'aggravamento che può esser dato dalla professione dell'assicurando.

Le caratteristiche principali del rischio professionale possono riassumersi in quanto segue:

1) la poca omogeneità (intesa nel senso che nella stessa professione vi sono cospicue differenze di prestazione, di cultura e di condizioni in cui si svolge il lavoro);

2) la condizione speciale dei rischi professionali di fronte ai rischi tarati (viene tarata una possibilità di malattia a differenza dei rischi tarati in cui viene tarata un'affezione ben definita, fattore notevolmente influenzabile dal progresso della tecnica, dalla prevenzione sociale e dalla selezione preventiva dei lavoratori in continua evoluzione verso il miglioramento);

3) il particolare decorso di mortalità della gran parte di questi rischi.

Proposte.

Il giudizio di selezione sul rischio professionale dovrà essere emesso dal medico revisore che solo potrà essere in grado di stabilire il rapporto fra danno del lavoro e professione basandosi precipuamente sulla predisposizione individuale del candidato.

1) Stabilire che i rischi professionali restano di libera assunzione delle compagnie, che potranno deferire facoltativamente al CIRT quei casi che esse riterranno di maggior rischio.

2) Ricordare che il soprapremio professionale *può* ma non deve venir necessariamente applicato. Si proceda comunque con molta circospezione in quei casi che danno una sopramortalità superiore al 50%.

3) Adottare, salvo eccezioni da stabilire caso per caso, le tabelle proposte, tenendo conto che esse rappresentano soltanto una direttiva per inquadrare i rischi professionali in una data categoria di rischio.

4) Applicare per certe categorie una sopramortalità ridotta della metà per i candidati di età superiore ai 40 anni o esercenti la professione da almeno 15 anni.

5) Per quelle categorie, per cui il rischio professionale è costituito esclusivamente dall'infortunio, si consiglia l'applicazione di un soprapremio unico eventualmente scaglionato.

6) Concedere la revisione del soprapremio professionale dopo 2 anni dall'abbandono della professione pericolosa e dopo 5-10 anni di durata della polizza (esclusi i casi del comma precedente).

7) Applicare nei casi adatti una sopramortalità additiva o decrescente, tenuto conto del decorso particolare di mortalità di parecchi di questi rischi.

8) Invitare i revisori a fare proposte di modifiche delle tabelle quando lo ritengano necessario.

9) Adottare un questionario speciale, particolarmente nei casi di assicurazioni collettive senza visita medica.

Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1939 per lo Studio de: « La sopravvivenza degli operati di tumore alla mammella ».

Dott. M. CLAUSI-SCHETTINI

La frequenza dei tumori della mammella in assicurazione vita non è del tutto trascurabile se Funk, della Munchener, in una ancora esigua statistica di tumori operati ed accettati ne ha potuto raccogliere sedici casi.

Occorre premettere una considerazione che scaturisce dall'esperienza di molti casi osservati. Si estirpano a volte dei tumori apparentemente benigni, controllati perfino all'esame istologico che sembra confermare la diagnosi clinica anche se eseguito da un istologo esperto e sperimentato, ma si assiste poi a distanza varia di tempo a manifestazioni di recidiva o di metastasi che vengono a dimostrare la natura maligna del neoplasma. Si intende che non mi riferisco a quelle innocue recidive del fibro-adenoma che vengono considerate piuttosto con false recidive in quanto che, dopo aver asportato un tumore adenofibromatoso si può manifestare nella stessa mammella, magari a distanza dalla sede primitiva, un altro fibroadenoma.

A parte la difficoltà che a volte si incontra nell'accertamento istologico di stadi iniziali di degenerazione carcinomatosa possibile a riscontrarsi nei fibroadenomi, esiste la questione, controversa e sempre aperta, del rapporto tra tumore benigno e cancro della mammella, e vi sono argomenti che impongono una certa cautela nella valutazione del rischio che presenta una donna operata di tumore benigno della mammella.

La valutazione si fa molto più delicata nel rischio che presentano gli operati di tumore maligno.

I criteri prognostici sono vari; ma il criterio che meglio può essere utilizzato, specie in assicurazione vita, è quello dell'assenza o della presenza di invasione glandolare.

Dall'esame di varie statistiche riportate nella relazione, secondo me risulta che allo stato attuale della cura del cancro nulla ci autorizza a farci delle grandi illusioni in assicurazione vita.

La prognosi appare migliorata dal trattamento irradiante. Un fatto secondo me risulta ed è che il termine di cinque anni dall'intervento per l'accettazione può essere ridotto a tre anni solo per il gruppo di operati che non presentavano invasione glandolare ed esclusi gli operati sotto i 35 anni di età per i quali il termine di cinque anni non deve essere abbassato. L'accettazione può essere ancora tentata limitatamente al gruppo senza invasione glandolare, se pure con giustificato scetticismo, in vista dei progressi che si realizzano di continuo nella cura irradiante dei tumori prepost e forse anche intra-operatorie. Le proposte che sono state avanzate sono le seguenti:

1) operati di tumore benigno della mammella fino a 35 anni di età: accettazione con lieve soprapremio.

2) operati dai 36 ai 40 anni di età; accettazione come sopra con accertamento istologico. In mancanza di un buono accertamento istologico la valutazione va fatta come nel gruppo seguente.

3) operati oltre i 40 anni di età: accertamento istologico indispensabile, con rinvio di tre anni e applicazione del soprapremio rispetto al maggior rischio che presenta l'età in rapporto alla tara specifica. In mancanza di accertamento istologico il rischio sarà assimilato alla classe dei tumori maligni.

Per gli operati di morbo di Paget rinvio di tre anni con applicazione in seguito di soprapremio con cautele di scaglionamento del capitale per i primi 5 anni.

Operati per tumori maligni: il rischio è molto cattivo e devono essere esclusi gli operati che presentavano all'atto operatorio invasione delle glandole ascellari.

Dato che si voglia continuare nel tentativo e solo per gli operati che non presentavano invasione glandolare, questo può essere esteso anche alle operate da tre anni non appartenenti ad un gruppo di età molto giovane (sotto i 35 anni).

Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1939 per lo studio della « Valutazione ai fini della Assicurazione Vita di assicurandi con manifestazioni cancerose nel gentilizio ».

Dott. G. CAVALIE'

Tutte le statistiche passate e recenti mettono in evidenza non solo la grande proporzione con la quale i deecssi per cancro incidono sulla cifra globale della mortalità, ma dimostrano pure come questa proporzione sia da parecchio tempo in continuo aumento.

Già fin dal 1921 il prof. Romanelli aveva richiamato l'attenzione su questo fatto che si presentava già allora in modo veramente preoccupante e portava delle statistiche che dimostravano come la mortalità per cancro che nel periodo 1870-76 era dei 37,2 su 100 mila abitanti era passata gradatamente a 80,31 nel quinquennio 1907-1911.

Da una statistica riportata dal Dott. Starna in un suo recente lavoro pubblicato sull'Assitsenza Sanitaria e che riguarda date più recenti si rileva che la mortalità per cancro fra gli assicurati che nel 1911 era di 60 per 100 mila era salita a 94,1 nel 1937.

Per quanto questo aumento, come risulta dalle cifre statistiche possa essere considerato non del tutto reale ma anche dipendente in parte da altri coefficienti come ad esempio un maggior scrupolo oggi generalmente sentito nella formulazione delle diagnosi, e una maggior esattezza di esse consentita da tutti i moderni mezzi di clinica e di laboratorio, pure non è possibile non ammettere anche un reale aumento del numero di morti per cancro, aumento attribuibile in parte ad una effettiva maggior diffusione del morbo e in parte alla diminuzione delle altre cause di morte che gravano specialmente sulle prime età — diminuzione dovuta a provvidenze sociali specialmente verso la maternità e l'infanzia, a miglioramenti portati dall'igiene, a progressi terapeutici ecc. — diminuzione che le statistiche fanno constatare in modo indubbio e che porta ad un prolungamento della durata

media della vita e di conseguenza alla conservazione di una massa maggiore di individui che raggiungono l'età nella quale più facilmente si sviluppano i tumori maligni.

Se oltre a tutto ciò si pensa che il cancro colpisce l'individuo di preferenza nell'età media, nell'età cioè nella quale decorrono in tutto o in parte quasi tutti i contratti di assicurazione vita, si capisce facilmente come quanto riguarda la difesa contro il cancro debba costituire per le compagnie di assicurazione un problema di tale importanza da superare di gran lunga anche lo stesso problema della tubercolosi.

Qualsiasi filo, anche il più tenue, che possa condurci ad una selezione non dovrà perciò da noi essere trascurato, ma purtroppo dobbiamo confessare che dal punto di vista assicurativo di fronte a questo morbo inesorabile che in pochi mesi uccide l'uomo dall'apparenza più sana e robusta, siamo si può dire completamente disarmati: all'infuori forse di qualche raro e discutibile dato anamnestico come ad esempio l'ulcera gastroduodenale, per il resto nessuna stigmate, nessun habitus, nessun rilievo, nulla negli anni che precedono lo sviluppo della malattia può farci anche lontanamente sospettare che l'individuo in esame possa essere un candidato o un predestinato a questo terribile morbo.

Ma se nell'individuo stesso nulla possiamo trovare che ci permetta un pronostico in riguardo alla possibilità di un eventuale sviluppo di questa malattia, non sarà possibile, almeno in alcuni casi, trovare qualche dato che ci illumini studiando i precedenti familiari dell'individuo? In altre parole se nei consanguinei di un individuo vi furono casi di tumori maligni possiamo noi affermare che questo fatto conferisca a questo stesso individuo una probabilità maggiore di ammalare della stessa malattia?

Le statistiche che sono a nostra disposizione provano in modo indubbio che sulla maggiore o minore frequenza di sviluppo del cancro il fattore ereditario ha una notevole evidente influenza.

Little dimostra con statistiche molto estese che nella discendenza dei cancerosi si ha una concentrazione di casi superiore alla media nella proporzione del 6-8%.

Così pure statistiche di Waaler in Norvegia dimostrano che i consanguinei dei cancerosi danno una percentuale di malati di cancro notevolmente superiore a quella della massa della popolazione.

Schmidt di Praga in una recente pubblicazione su « Le Cancer » giunge alle medesime conclusioni dopo ricerche molto accurate ed estese più profondamente possibile fatte nella parentela di 200 individui morti per cancro.

Bobbio ha recentemente illustrato casi di vero cancro familiare alcuni dei quali molto noti come per esempio quello della famiglia dei Bonaparte. Queste famiglie danno tra i loro membri in successive generazioni percentuali talmente elevate di soggetti cancerosi che non è possibile in questi casi escludere il fattore ereditario che vi appare troppo evidente.

Tutta una serie poi di esperimenti fatti anche in tutt'altro campo, verrebbe a confermare il concetto dell'esistenza in certi individui di un fattore indefinito, più intuito che documentato, fattore consistente in una speciale suscettibilità, che dovrebbe essere il quid trasmissibile costituente l'ereditarietà.

A questa conclusione sono giunti tutti gli esperimenti fatti con le direttive più svariate ed eseguite su animali di laboratorio:

Accoppiando ad esempio con continue selezioni soggetti scelti fra quelli nei quali sia logico supporre una predisposizione ereditaria cancerigna, in quanto provenienti sempre da genitori sicuramente cancerosi, si è riusciti nei topi di generazione in generazione ad accentuare sempre più tale predisposizione, fino ad ottenere nella decima-dodicesima generazione lo sviluppo spontaneo del carcinoma mammario nell'80% dei soggetti femmina.

Esperienza più provativa e più suggestiva di questa è invero difficile immaginare.

E' vero che questa esperienza come moltissime altre sulle quali ora non voglio dilungarmi sono fatte su animali da laboratorio e non sull'uomo ma, data la grande affinità delle alterazioni anatomo istologiche che si osservano nei tumori maligni dell'uomo e quelle che si vedono negli animali da esperimento, e dato inoltre l'identità del decorso e delle manifestazioni cliniche che li accompagnano, esse sono tali e nel loro campo così provative che non possono non influenzare il nostro giudizio quando si pensi ad ammettere o si voglia escludere l'esistenza di una ereditarietà cancerigna anche nell'uomo. Col materiale che ho potuto procurarmi ho cercato di fare anch'io una indagine a questo riguardo.

Tale indagine si è rivolta su 26 casi di morti per tumori maligni ricavati dal materiale offertomi dal CIRT — su 72 casi di

individui morti pure per tumori maligni nell'ultimo triennio fra gli assicurati presso la Compagnia di Assicurazione di Milano e infine su 32 casi di morti di cancro avvenuti nell'anno 1938 nella mia sala ospitaliera — complessivamente dunque su 130 casi di morti per cancro.

Nel lavoro che ho presentato al C. M. C. ho riferito intorno a questi casi tutte le cifre e tutti i dati statistici che potevano interessare — voglio qui solo ripetere i dati conclusivi riguardanti i genitori di questi individui:

Il materiale raccolto fra gli assicurati presso la Compagnia di Milano mi ha dato genitori morti per tumori maligni il 2,8%;

il materiale raccolto presso il CIRT il 5.7% e il materiale ospitaliero il 14%;

Devo confessare che queste cifre mi hanno in un primo momento un po' sconcertato.

Mentre la percentuale fornitami dal materiale ospitaliero supera di gran lunga quella normale che si ha nella massa della popolazione, la percentuale ricavata dal materiale del CIRT è pressapoco uguale ad essa, quella ricavata dal materiale della Compagnia di Milano ci darebbe fra i parenti degli individui morti di cancro una concentrazione di casi della stessa malattia molto inferiore a quella normale — questo evidentemente tocca l'assurdo.

Non è però difficile rendersi conto delle cause che, per quanto riguarda il materiale assicurativo, portano a conclusioni così poco attendibili, se si pensa alla facilità con la quale, per ragioni facili a intuirsi, gli assicurandi, molte volte si rendono in queste dichiarazioni reticenti.

Mentre poi, sempre per il materiale assicurativo, lo studio statistico si fa dopo la morte degli assicurati, i dati famigliari che ci sono forniti dai rapporti medici sono stati raccolti al momento del loro ingresso in assicurazione, in questa epoca perciò molti dei genitori di questi assicurati, specialmente fra quelli i cui contratti hanno avuto una notevole antidurata, erano ancora vivi e noi non sappiamo quale in seguito potrà essere stato il loro destino.

Aggiungiamo a tutto ciò la poca cura con cui purtroppo molte volte i Fiduciari delle Compagnie raccolgono i dati riguardanti il gentilizio degli assicurandi e potremo renderci conto del

perchè il materiale raccolto fra gli assicurati male si presti a questa speciale indagine statistica e non possa perciò darci risultati molto attendibili.

Molto più probativo a questo riguardo è quanto ci dice il materiale ospitaliero.

Qui i dati riguardanti la causa di morte dei genitori sono abitualmente raccolti con molta cura, sono presi quando l'individuo è presso alla fine della sua vita, in età perciò più avanzata e di conseguenza quando anche i genitori nella grande maggioranza saranno già morti — nessuna ragione poi può avere il dichiarante per essere reticente.

Certo che 32 casi sono pochi per poterne ricavare deduzioni concrete, essi però sono sufficienti a orientare il nostro giudizio e la percentuale ricavata del 14% è tale che, data la assoluta attendibilità sotto tutti i riguardi di queste cifre, non può che confermare la convinzione alla quale si può dire ormai tutti sono arrivati, che cioè esistano effettivamente delle linee discendenti le quali per ragioni ancora oscure ma certamente legate a fattori ereditari, presentano maggior predisposizione alla formazione dei tumori maligni.

Dopo quanto detto viene naturale porsi la domanda: la presenza di casi di cancro nei consanguinei di un assicurando può, in date circostanze, raggiungere tale peso nella valutazione delle sue probabilità di vita da diventare ragione di taratura?

Il CMC conscio dell'importanza del problema e della utilità che può avere per noi qualsiasi elemento che possa condurci ad una anche piccola selezione, ha discusso a fondo la questione ed ha espresso il convincimento che, per quanto i dati statistici concordino nel dimostrare che nei consanguinei dei morti di cancro esiste sempre una maggior concentrazione di casi della medesima malattia, questa però non è mai in tali proporzioni da poterci far giungere sino al rifiuto di un candidato qualunque siano i suoi precedenti famigliari a questo riguardo.

In questo giudizio il Comitato è stato concorde come pure è stato concorde nell'affermare che, salvo forse qualche rarissima eccezione, la taratura che può essere portata da un gentilizio compromesso per tumori maligni ben difficilmente potrà essere di tale gravità da far giungere la pratica davanti al Consorzio.

L'applicazione di una sopramortalità in certi casi sarà neces-

saria ma essa si manterrà di regola in limiti tali da permettere la libera assunzione e il giudizio perciò sarà sempre affidato al medico revisore della Compagnia stessa.

Onde ottenere però una certa omogeneità di giudizio il Comitato Medico Consultivo ha approvato le seguenti considerazioni da me proposte e presentate:

Nel considerare l'importanza che può avere per noi la possibilità di trasmissione alla discendenza di questo fatto ereditario di cui credo oggi si possa ancora discutere l'entità ma non l'esistenza, noi dobbiamo tener presente che quanto avviene di generazione in generazione nei successivi accoppiamenti della specie umana, è molto diverso da quanto abbiamo veduto avvenire negli animali da laboratorio: qui la tara è artatamente esaltata con accoppiamenti ad hoc, nell'uomo invece gli accoppiamenti sono casuali e dovranno perciò portare di necessità e a seconda delle diverse congiuture ad alternative di esaltazione e di attenuazione di questo fattore trasmesso alla discendenza.

Lo stesso Rondoni così si esprime a questo riguardo (estratto degli atti dell'*Accademia medica lombarda*, vol. XXV, fasc. 1) « se anche nell'uomo si può ritenere esistere un qualche fattore radicato nell'idioplasma, dato il carattere altamente poliibrido della nostra specie, e quindi la congerie ed il concatenamento ed influenzamento reciproco di fattori ereditari, la manifestazione ne è spesso coperta ed oscurata ».

Non è possibile perciò affermare con sicurezza che casi isolati di cancro debbono di neecssità rappresentare in una discendenza una accentuazione di questa predisposizione cancerigna, in quanto, altri fattori oltre alla ereditarietà possono concorrere in dati casi e in date circostanze nel determinare quello che Rondoni chiama la evocazione della malignità.

Se un contratto di assicurazione si estingue prima del 40° anno di vita dell'assicurando e nei casi meno compromessi prima del 45° anno qualsiasi tara della natura che stiamo considerando viene ad essere completamente svalorizzata.

L'essere morto un solo genitore o qualche raro consanguineo sarà sempre un precedente che non dovrà essere trascurato dal medico assicuratore nella valutazione complessiva che esso formerà di un assicurando, ma non sarà mai fatto di tal gravità da

poter costituire per sè stesso una tara già valutabile con una sopramortalità.

Ma quando si presenti il caso che ambedue i genitori siano morti di cancro, oppure sia morto di questa malattia un genitore e qualche consanguineo appartenente all'altra linea ascendente dell'assicurando, allora noi potremo dire di avere una grande probabilità che nei genitori dell'assicurando stesso vi sia stata la convergenza di due discendenze portanti in sè una accentuata ereditarietà cancerigna, evenienza questa che non potrebbe non finire col sospingere la immediata discendenza verso un livello più alto di predisposizione ereditaria.

Di questa possibilità, direi anzi di questa probabilità, il medico assicuratore non può non preoccuparsi e perciò in questi casi una modesta taratura corrispondente ad una piccola sopramortalità sarà più che giustificata.

Ma potrebbe anche avvenire il caso di individui che si presentassero al nostro giudizio con precedenti famigliari ancora meno favorevoli: individui cioè che presentassero casi di cancro non solo nelle due linee ascendenti ma anche fra i loro immediati collaterali: fratelli o sorelle (più grave naturalmente il fatto se l'assicurando non avesse ancora raggiunto l'età nella quale la malattia ha colpito questi suoi collaterali).

Noi potremo dire di avere in questi casi la certezza che nelle generazioni sovrastanti quella dell'assicurando gli accoppiamenti sono avvenuti in modo tale da portare la discendenza ad una progressiva esaltazione di questa tendenza ereditaria, avremo la prova che questo triste retaggio è giunto alla generazione dell'individuo in esame ad un livello così elevato che la tara risultante per l'assicurando non potrà non essere considerata come notevolmente più grave e pericolosa.

Relazione all'Assemblea sull'attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1939 per lo studio della « Valutazione degli assicurandi aventi l'anamnesi gentilizia tarata per tbc. polmonare ».

Dott. G. COMIRATO

Nella prima parte della mia relazione sulla « Valutazione della tbc. nell'anamnesi gentilizia dell'assicurando » si può rilevare essenzialmente due cose: difficilmente il figlio di tbc. nasce tbc., e se nasce tbc. esso è destinato a morire nei primissimi anni di vita; il figlio di tbc. diventa tbc. per contagio diretto coi genitori (o fratelli) malati in una altissima percentuale di casi (per alcuni AA. fino all'82%).

Il problema così posto, presenta dunque per l'assicurazione vita una stessa difficoltà e uno stesso rischio. A noi poco importa che uno nasca tbc. o lo diventi nei primi anni di vita per la convivenza di parenti affetti dalla malattia. E se il rischio di un'accettazione di un individuo che esca da un ceppo famigliare tarato sembra, dalle cifre sopradette, molto grave, in realtà tale rischio è ben più modesto per il processo biologico di immunità che si crea in ogni malattia infettiva non esclusa la tbc.

Pure un rischio maggiore sussiste e deve essere nostro compito la sua valutazione.

A tal fine oltre dei criteri clinici dobbiamo valerci dei criteri statistici, cioè dell'esperienza tradotta in cifre di altri Enti assicuratori che, o per massa di assicurati o per decenni di anzianità di esercizio assicurativo, hanno potuto tale esperienza formarsi e tali cifre ricavare.

Dallo studio delle varie tavole riportate nella relazione due cose principalissime balzano agli occhi: *l'età e la costituzione* dell'assicurando hanno una tale importanza nella probabilità che un soggetto che sorte da famiglia tarata per tbc., resti vittima della malattia, che non possiamo assolutamente prescindere da esse nel nostro giudizio sul rischio di accettazione.

Altra condizione da tener presente è data dal numero dei consanguinei malati o morti per tbc. Evidentemente, e le statistiche lo

provano, il rischio aumenta quanto più numerosi sono i malati o i morti di tbc. nello stesso nucleo famigliare, ciò che prova o una maggiore virulenza di quel ceppo di bacillo, o una deficiente reazione d'immunizzazione. Ma ripeto, condizioni più importanti su cui basare il nostro giudizio devono essere *età e costituzione*, tanto da farci trascurare anche una tara di più malati o morti di tbc. in famiglia quando ci troviamo dinnanzi ad un soggetto di costituzione normale e di età superiore ai 40 anni.

Le varie Compagnie aggravano con criteri un po' diversi lo stesso rischio: così ad esempio possiamo vedere che un soggetto di 25 anni con un caso di tbc. in famiglia, con un sottopeso del 30% è considerato (essendo 100 rischio normale) 145 dalla Leipziger L.; 140 dalla Equitabile Life; 165 dalle Compagnie americane che però trovano in definitiva 143 dai risultati del loro portafoglio. Lo stesso soggetto, ma con tre casi di tbc., sarà aggravato con 175 dalla Leipziger; con 170 dalla Equitable; col 200 dalle Compagnie americane, mentre i dati sperimentali salgono in questo caso al 231. Tutte sono d'accordo d'accettare come rischio normale un soggetto normopeso che abbia più di 40 anni di età con gentilizio tarato anche da tre o più casi di tbc.

Per ciò che riguarda l'assicurazione di un coniuge di cui l'altro sia tarato per tbc. i pareri degli AA. sono molto discordi.

Lo Starna in un suo lavoro sul contagio coniugale della tbc. cita statistiche di vari AA. che vanno dal 3% (Fischberg) al 39% (Elsaesser) e perfino al 58% (Ward). Nella sua conclusione lo Starna ammette che si può arrivare ad un 10% di contagio coniugale.

Nello stesso lavoro egli pure ammette con gli altri AA. la maggiore pericolosità del contagio da marito a moglie. Nel Congresso di Parigi di quest'anno il Dott. Courcoux enunciò i seguenti concetti:

La tbc. coniugale non è quasi mai contemporanea ma si sviluppa successivamente nel coniuge superstite che presenta una mortalità per tale malattia del 24%.

Ed è intuitivo che l'infezione avviene tanto più facilmente quanto più il coniuge è giovane, e presenta qualche deficienza costituzionale.

Di tutto ciò ho cercato di tener conto nella mia compilazione delle tabelline che seguono: le sopramortalità non sono certo espresse in cifre assolute e rigide, ma possono oscillare attorno alle cifre segnate seguendo le oscillazioni del peso e dell'età.

Gentilizio tarato per tbc.

Gruppi di età	Deviazioni del peso	1 caso di tbc.	2 casi di tbc.	3 casi di tbc.
		nel nucleo famigliare o conviventi		
15 - 25	da — 3% a — 30%	25 - 50 %	50 - 75 %	75 e più
	da 0 a + 30 %	25 - 50 %	25 - 50 %	50 - 75 %
26 - 40	da — 3% a — 30%	0 - 25 %	25 - 50 %	25 - 75 %
	da 0 a + 30 %	0 - 25 %	0 - 25 %	25 %
41 e più	da — 3% a — 30%	Normale	0 - 25 %	0 - 25 %
	da 0 a + 30 %	0 - 25 %	0 - 25 %	0 - 25 %

Qualora il sottopeso o il sovrappeso non comporti una taratura maggiore.

Convivenza con coniuge malato o morto da non oltre due anni

	Gruppi di età	Sopramortalità	
Moglie tbc.	20 - 29	25 - 75 %	Tener conto del peso
	30 - 44	0 - 50 %	
	45 e più	Normale	
Marito tbc.	20 - 29	50 - 75 %	
	30 - 44	25 - 75 %	
	45 e più	0 - 25 %	

Relazione all'Assemblea sulla attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1939 per lo studio della «Gotta e Assicurazione Vita».

Prof. I. BONI.

Riassumo la Relazione da me svolta in seno al Comitato Medico Consultivo nella riunione del 15 Febbraio 1939.

La gotta, come è noto, è caratterizzata da una particolare proprietà costituzionale dell'organismo, spesso ereditaria, per la quale il ricambio nucleinico risulta alterato.

La gotta presenta evidenti affinità coll'obesità, col diabete, la renella, alcune dermatosi, alcune forme di reumatismo. Ed infatti queste diverse alterazioni patologiche spesso coincidono o si alternano colle manifestazioni gottose, sia nell'individuo sia nella razza, e fanno tutte parte delle manifestazioni artritiche o da alterato ricambio.

Per questa parentela con altre malattie, per le pericolose localizzazioni viscerali cui può andare incontro il gottoso, per il suo carattere ereditario la gotta deve particolarmente interessare la medicina assicurativa.

E' pertanto necessario che il medico assicuratore nel raccogliere le dichiarazioni anamnestiche dell'assicurando indaghi accuratamente circa eventuali manifestazioni da alterato ricambio negli ascendenti, nei collaterali e nei precedenti morbosi dell'assicurando, tenendo presente che non sempre l'attacco gottoso scoppia improvvisamente come prima manifestazione clinica: spesso è stato preceduto da altre manifestazioni che sono proprie del quadro clinico dell'uricemia.

Nella storia antica e recente del gottoso troviamo spesso un periodo di sofferenze generiche precedenti la seconda tappa delle localizzazioni gottose classiche. Nella maggioranza degli uricemici la crisi gottosa classica non si manifesterà, altri invece non hanno ancora avuto i sintomi classici, ma sono dei gottosi latenti e destinati a più o meno breve scadenza a pagare il loro tributo alla tara ereditaria. Sarebbe utile che il medico fiduciario nel visitare l'assicurando riuscisse a diagnosticare queste latenze gottose, tan-

to più che l'assicurando potrebbe anche aver dimenticato i già avvenuti attacchi gottosi. E' quindi necessaria un'anamnesi condotta con accortezza ed un attento esame obiettivo, indirizzato anche alla ricerca dei piccoli segni indicatori, come il crepitio endoarticolare rilevabile sopratutto al ginocchio, oppure qualche deformazione articolare riscontrabile specialmente nelle piccole articolazioni delle dita, che possono essere deviate e presentano talora i tofi caratteristici. I tofi oltrechè nelle vicinanze delle articolazioni si possono formare anche in altre sedi, come nella pelle o nel tessuto sottocutaneo, e specialmente nel cellulare e nelle cartilagini del padiglione dell'orecchio, dove si possono riscontrare noduli grandi persino come piselli, spesso molto numerosi e circondati per lo più da vene dilatate.

A questi reperti caratteristici dovrà il medico assicuratore nei casi sospetti pel gentilizio rivolgere particolarmente la sua attenzione, procedendo ad accurate indagini sia nell'anamnesi che nell'esame obiettivo, e tenendo presenti, oltre le comuni, anche le atipiche manifestazioni della gotta.

Più frequentemente l'evoluzione della gotta si rende manifesta dapprima cogli accessi periodici dolorosi, per continuare e terminare colle forme atipiche e irregolari. L'arteriosclerosi è frequente e precoce nei gottosi, e sopratutto la localizzazione renale.

Dopo il primo attacco la gotta segue un andamento cronico con accessi più o meno frequenti, e invade successivamente diverse articolazioni, cominciando dalle più piccole. Essa colpisce di solito prima l'alluce da un lato, poi vengono colpite varie articolazioni del piede, le tibiotarsiche, il ginocchio, le radiocarpiche, ecc. La produzione di tofi può causare notevoli deformazioni delle mani e dei piedi.

Con queste alterazioni articolari si possono alternare disturbi viscerali specie da parte degli apparati digerente, circolatorio, urinario, o disturbi nervosi o cutanei. Tali disturbi o lesioni sono stati chiamati metastasi gottose.

Non è però sempre facile stabilire se queste manifestazioni siano veramente di natura gottosa, o se si tratti invece di fatti morbosi di altra natura che hanno colpito un soggetto gottoso.

L'alteriosclerosi è spesso precoce nei gottosi, e la sclerosi renale ne è la più frequente localizzazione, colla coorte delle sue manifestazioni cliniche: ipertensione, albuminuria, turbe uremiche, circolatorie, ecc.

Ne risulta pertanto che allorchè esiste la gotta nel gentilizio o nei precedenti personali dell'assicurando, dovrà il medico assicuratore ancor più diligentemente del solito rivolgere la sua attenzione sopratutto all'esame delle urine, ad eventuale ipertrofia di cuore, alla pressione arteriosa, all'aorta, indagando su eventuali attacchi anginosi.

* * *

Massima importanza dal punto di vista assicurativo presenta lo studio di quegli elementi che possono fornire *criteri differenziali di gravità* per i vari casi di gotta che si presentano al nostro esame.

Siccome si tratta di una alterazione costituzionale del ricambio purinico e del comportamento dell'organismo verso l'acido urico, vediamo se è possibile ottenere dall'esame delle urine o del sangue reperti utili per stabilire il pronostico dell'assicurando affetto da gotta.

E' noto che nel gottoso il contenuto di *acido urico nelle urine* è variabile secondo il momento dell'esame: scarso in generale nei periodi intervallari fra l'uno e l'altro accesso, diviene ancora più scarso nell'imminenza dell'attacco gottoso, aumenta notevolmente durante l'accesso, per poi diminuire più o meno rapidamente. Questa ricerca però non può servire al nostro scopo, perchè il contenuto di acido urico nell'urina va soggetto ad oscillazioni anche notevoli nello stesso individuo nelle varie ore della giornata e in rapporto col dietetico e con altre cause, come esercizi fisici, sudorazioni, cibi e bevande, ecc. Per di più non è raro il caso che soggetti gottosi anche nei periodi intervallari presentino abbondante eliminazione di acido urico colle urine e che quindi le cifre risultino non inferiori ma superiori alla norma.

Più costante che l'ipouricuria è nel gottoso l'*iperuricemia*. Ma purtroppo anche il dosaggio dell'acido urico nel sangue non può servire al nostro scopo, perchè anche questa cifra va soggetta a notevoli oscillazioni in rapporto sopratutto col dietetico, e non può essere utilizzata come indice di gravità, non esistendo alcun rapporto fra l'entità dell'iperuricemia. Sono perfino state accertate in gottosi cifre normali di acido urico nel sangue e questi reperti si spiegano colla uricofilia istogena, per la quale alcuni tessuti dei gottosi avrebbero una marcata attitudine a trattenere l'acido uri-

co, che potrebbe così trovarsi anche in quantità normale nel sangue circolante.

Risulta pertanto che il semplice dosaggio dell'acido urico nelle urine o nel sangue dell'assicurando non ci può servire nè a scopo diagnostico nè a scopo prognostico.

Tralascio di soffermarmi, perchè assolutamente inadatte alla pratica assicurativa, su alcune prove proposte per studiare la funzionalità dell'organismo verso l'acido urico: esse richiedono alcuni giorni di osservazione con dieta fissa priva di sostanze purimiche, per poi procedere a determinazioni dell'acido urico sul sangue e sulle urine, prima e dopo carico di acido urico mediante pasti di organi ricchi di acido nucleinico, oppure mediante iniezione endovenosa di acido urico. Non sono quindi ricerche applicabili alla pratica assicurativa.

Possono al nostro scopo riuscire utili le *ricerche statistiche?* Cohen riferisce che nel periodo 1905-1929 su 414296 ammalati del Philadelfia General Hospital furono curati soltanto 30 casi di gotta. Questa cifra, come osserva lo stesso Cohen, è certamente troppo modesta per rappresentare la reale frequnza di questa malattia. La spiegazione va ricercata sopratutto nel fatto che la gotta colpisce prevalentemente le classi agiate, mentre la popolazione ospedaliera è prevalentemente costituita dalle classi povere.

Anche le statistiche sulle cause di morte di tutta la popolazione non ci possono fornire dati attendibili, perchè il gottoso muore solitamente per lesioni viscerali, che non sono esclusive della gotta, per cui di regola questa non viene neppur menzionata nei certificati di morte.

Questa ultima considerazione ci costringe ad invalidare anche le statistiche generali di mortalità fornite dalle Società di Assicurazione.

Dalla statistica della Riunione Adriatica di Sicurtà risulta che su 4462 assicurati morti dal 1927 a tutto il 1938 non vi è stato nessun morto per gotta.

Alla cortesia del Prof. Romanelli devo i seguenti dati riguardanti gli assicurati dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni morti nell'undicennio 1926-1936: su 15.619 assicurati deceduti per tutte le cause risulterebbero soli 6 casi dovuti a gotta.

Evidentemente il numero dei sinistri per gotta risultante da queste statistiche non può per la sua esiguità neppure approssi-

mativamente avvicinarsi alla realtà. Senza dubbio la maggior parte degli assicurati gottosi figura deceduta per malattie cardiache o renali o arteriose o per altre lesioni causate o favorite dalla gotta. Ma anche queste svariate diagnosi che celano l'origine gottosa non sono utilizzabili per le nostre ricerche, perchè le stesse malattie colpiscono anche soggetti non gottosi.

Più utili indicazioni potranno fornire le statistiche dei Consorzi per Rischi Tarati, in quanto rispecchiano il destino dei gottosi più gravi ad essi inviati; ma occorre che si riferiscano ad un buon numero di anni, con ricco materiale, per poterne ottenere cifre utilizzabili. Ed infatti dalla statistica attuale del CIRT, gentilmente favoritami dal Prof. Romanelli, risulta che dal 1930 al Dicembre 1937 furono accolti soli 16 casi di gotta, classificati con sopramortalità varianti dal 75 al 150%, e che la mortalità fu: zero. Non è quindi possibile ora ricavare deduzioni utili per valutare la sopramortalità delle varie categorie di tarati gottosi.

Da quanto ho esposto risulta che nè le indagini di laboratorio, nè le ricerche statistiche ci possono ora facilitare il pronostico del gottoso nel campo dell'Assicurazione Vita.

Dovremo pertanto riferirci essenzialmente ai *criteri clinici*. Sappiammo che la gotta è frequentemente ereditaria (circa nel 50 per cento dei casi). Converrà inoltre a questo riguardo anche per gli ascendenti tenere conto pure delle altre malattie del ricambio e in modo particolare della obesità, della calcolosi, del diabete, che tanta affinità hanno con la gotta. Ad ogni modo l'*ereditarietà* per sè sola viene in genere trascurata o valutata con sopramortalità minima.

Meriteranno inoltre attenzione l'*età* e le *abitudini di vita* dell'assicurando: gli eccessi della tavola e specialmente l'abuso delle bevande alcooliche aggravano il pronostico della malattia. Forse per questo motivo presenta in genere la gotta un decorso più grave nei giovani, che più difficilmente si rassegnano alle necessarie restrizioni. In questi casi si manifesteranno più precocemente i disturbi e le lesioni viscerali.

Anche la *professione* va tenuta nel debito conto per l'assicurando gottoso, poichè sono particolarmente sfavorevoli quelle professioni che obbligano ad una vita sedentaria. Altrettanto si dica delle professioni che portano all'intossicazione saturnina.

Dovrà pure esser presa in considerazione per il pronostico la

frequenza con la quale gli *accessi gottosi* si manifestano, la loro intensità, la maggiore o minore rapidità con cui si va compiendo l'evoluzione della malattia verso una forma cronica con invasione successiva di nuove articolazioni, e con ripetizione frequente, quasi senza interruzione, di accessi anche non gravi.

Ad ogni modo quando si tratti di assicurando gottoso, non obeso, senza manifestazioni viscerali, la cui malattia si manifesti soltanto coi tipici accessi, e non vi siano antigieniche abitudini di vita, il pronostico non è troppo grave, e il rischio potrebbe essere assunto con più o meno lieve soprapremio. Ho visto arrivare a tarda ed anche a tardissima età dei gottosi nei quali gli attacchi si ripetevano anche violenti, ma con intervalli abbastanza lontani.

Oggi si tende a valutare con minor rigore il rischio della gotta anche in America ed in Inghilterra, dove la sopramortalità era prima considerata piuttosto elevata: nei casi più favorevoli si usava applicare un soprapremio equivalente ad un aumento di almeno cinque anni di età. In Norvegia ora viene spesso abolito anche questo soprapremio, accettando a tariffa normale gli assicurandi affetti da gotta lieve.

Deutsch e Stern considerano come rischi normali i casi in cui vi sono soltanto piccoli sintomi di gotta, acido urico nel sangue in quantità normale oppure costante lieve aumento, pressione arteriosa normale, urine con peso specifico non elevato e senza albumina, cuore normale, vita regolare.

A mio parere se i pericoli della gotta erano un tempo forse troppo valutati, non dobbiamo però ora cadere nell'eccesso opposto. Io penso che nessun caso di gotta anche lieve possa venir considerato come rischio normale, ma convenga considerarlo come tarato, sia pure con modesta sopramortalità. Dobbiamo ritenere che se anche la diagnosi di gotta risulta raramente nei certificati di morte, la gotta esercita però la sua maligna influenza sulla durata della vita favorendo ed aggravando lo sviluppo di lesioni viscerali.

Quando poi all'ingresso del gottoso in assicurazione già esistono segni di *lesione viscerale*, allora la valutazione del rischio sarà più o meno notevolmente aggravata.

Si potranno allora presentare al nostro giudizio i casi più svariati, dall'eczema alla renella, alla calcolosi renale, all'asma bronchiale, all'obesità, all'ipertensione, alla sclerosi renale, ecc.

Queste alterazioni, che nella vecchia Medicina venivano classificate spesso come gotta atipica o gotta rientrata o gotta viscerale, non vengono oggi più considerate come vere forme di metastasi gottosa.

Si riconosce però che esse si sviluppano nei gottosi con una certa frequenza e precocità. In questi casi la prognosi è legata sopratutto alla gravità della alterazione viscerale. La loro valutazione assicurativa va considerata caso per caso, secondo la sede e l'entità delle diverse lesioni, tenendo presente che la tara costituita dalla lesione per sè stessa viene aggravata dal fattore gottoso.

* * *

In base alla mia Relazione e alla successiva discussione, il Comitato Medico Consultivo ritenne opportuno ai fini assicurativi di classificare i gottosi nelle tre seguenti categorie:

1. — *Sopramortalità* 25-50%

Gotta articolare pregressa con attacchi non troppo avvicinati (ultimo da almeno un anno), senza evidenti alterazioni articolari, senza obesità nè manifestazioni viscerali, pressione arteriosa normale, abitudini di vita regolari.

La sola ereditarietà, salvo casi particolarmente colpiti, non dovrebbe per sè stessa costituire elemento di apprezzabile sopramortalità in soggetti per il resto perfettamente normali.

2. — *Sopramortalità* 75-100%

Assicurandi con pregressi frequenti attacchi gottosi articolari (ultimo da meno di un anno), con deformità articolari, senza manifestazioni viscerali, pressione arteriosa normale, abitudini di vita regolari.

3. — *Sopramortalità* 100-300%

Gotta con manifestazioni viscerali, la cui entità non sia tale da indurre al rifiuto.

Relazione all'Assemblea sulla attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1939 per lo studio «dell'accertamento del rischio assicurativo nei malati di orecchio, naso e gola».

Dott. A. STARNA.

Premesse alcune considerazioni sulla importanza delle statistiche in questo campo, l'autore fa rilevare i miglioramenti notevolissimi nella mortalità dei rischi tarati per malattie dell'orecchio, naso e gola, le cui cause sono da ricercarsi specialmente nel fatto che le visite sono ora praticate con maggior diligenza e nei più perfezionati metodi di cura. Mette in evidenza il fatto che la maggioranza degli assicurati non è di età giovane e pertanto l'organismo è meglio in grado di difendersi con relativo miglior successo.

Riassumendo il lavoro presentato al C. M. C., l'Autore espone le ragioni anatomofunzionali che consigliano di praticare una visita completa dei vari apparati della specialità anche allorquando il disturbo è accusato solo per un organo, ciò specialmente per gli otopazienti che costituiscono la maggior parte di questi rischi tarati.

Nelle otiti purulenti la prognosi è in rapporto all'età e alla durata del processo, dati statistici riferiti nella relazione confermano la rarità delle complicanze mortali dopo i 40 anni come pure allorquando è superato un decennio dall'epoca d'inizio del processo suppurativo. L'esame otoscopico praticato da uno specialista risolve comunque il problema della pericolosità del processo; alcune compagnie estere si limitano a far riempire un questionario al candidato.

Riferisce, quindi, i dati statistici sulla scarsa mortalità per otopatie tra i sinistrati dell'I.N.A. e passa in esame le singole complicanze endocraniche.

Successivamente illustra, in base ad elementi statistici, le malattie più gravi del naso e del laringe.

Infine accenna agli elementi più utili che debbono essere inseriti in un modulo della specialità da adoperare per gli assicurandi e conclude in senso favorevole ad un miglioramento delle attuali condizioni di accettazione di questi rischi tarati.

Relazione all'Assemblea sulla attività svolta dal Comitato Medico Consultivo nel 1939 per « La valutazione delle Colecistopatie in Assicurazione Vita ».

Dott. L. GLADULI.

CONCETTI CLINICI

1) Non è possibile ordinare le colecistopatie in un unico sistema nosologico secondo categorie.

2) La colelitiasi non va oggi più considerata quale punto centrico di tutte le colecistopatie non essendo che in parte la causa, più spesso la conseguenza (colecistite, colelitiasi, discolia, vescichetta da stasi, infezioni delle vie biliari sia ascendenti che ematogene o per continuità sono i diversi fattori patologici che in reciproco concorso portano ai diversi quadri delle colecistopatie).

3) Stragrande è il numero delle colecistopatie che guariscono con mezzi interni o, meglio, vengono rese mute; soltanto il 20% viene affidato al chirurgo.

4) Frequente è la recidiva dopo interventi chirurgici (ogni quinto caso), quasi sempre nella calcolosi multipla o nei calcoli autoctoni dei dotti biliari.

5) Speciale attenzione richiede la colecistite larvata.

6) Degenerazione maligna succede in rarissimi casi.

7) Ammesa universalmente è l'interdipendenza fra appendicite e colecistopatie.

RISULTANZE STATISTICHE:

Le statistiche derivanti da uno tudio su 2720 candidati assicurativi con anamnesi biliare negli anni 1912 sino al 1920 della « Metropolitan life insurance Company » si riassumono come segue:

1) Con anamnesi di malattie biliari le donne sono in grande prevalenza (6 : 1).

2) La mortalità complessiva non è che il 105,7% della prevista, con fondamentale differenza fra uomini e donne (126,6% per i primi, 80,6% per le seconde).

3) Non furono riscontrate notevoli differenze nella mortalità tra quelli che ebbero un singolo attacco breve o senza complicazioni, più attacchi complicati e quelli operati.

4) I rischi operati con drenaggio dimostrano le più alte mortalità: 155,7% in confronto della prevista; 214,9% nei drenati per calcolosi. Anche in questo senso la mortalità degli uomini è di gran lunga superiore. La mortalità più bassa risulta per i casi ai quali fu estirpata la vescichetta biliare (95,9%, uomini 102,7%, donne 88,4%) e per quelli per cui non è specificato il genere di operazione (94,6%, uomini 117,9%, donne 70,9%).

5) Il tempo passato tra la malattia e l'ingresso in assicurazione ebbe poca influenza sulla mortalità.

6) Il peso non esercita notevole importanza sulla mortalità; indifferente negli uomini, meno favorevole nelle donne con sottopeso.

7) L'esperienza sul gruppo dei rischi tarati per soprapeso, con anamnesi di malattie biliari, diede risultati soddisfacenti.

Uno studio comparativo della Actuarial Society of America: « The association of life insurance directors of New-York » dell'agosto 1931 ha dato le seguenti risultanze:

1) Per coliche biliari non chiaramente specificate, per calcolosi biliare senza intervento e colecistite senza intervento, su 3226 esposti al rischio una sopramortalità del 120% nei casi con un attacco da 1 a 5 anni prima dell'ingresso in assicurazione: del 95% nei casi datanti da 6 a 10 anni.

2) Operati di colecistectomia, nei casi normali 96%, nei casi con complicanze 121%.

Nei casi operati di drenaggio normali 135%, nei complicati 147%.

Lo studio comparativo pubblicato dalle stesse società nel 1936 ha dato quanto segue:

Operati di colecistectomia:

U o m i n i — 119% casi normali, 130% casi complicati.

Do n n e — 108% casi normali, 93% casi complicati.

Operati con drenaggio nelle vie biliari:

U o m i n i — normali 138%, tarati 153%.

D o n n e — normali 99%, tarati 106%.

CONCLUSIONI

Vagliando le esperienze cliniche, i risultati delle statistiche alle quali abbiamo accennato e tenuto conto dei criteri in uso presso le diverse Compagnie di assicurazione nella classifica delle colecistopatie e considerato che le colecistopatie, pur essendo affezioni croniche, non presentano una mortalità effettiva superiore alla prevista, il Comitato Medico Consultivo è giunto alle seguenti conclusioni:

I) CALCOLOSI BILIARE

A) — *Colica unica*

1) Tra 6 mesi ed un anno dall'ultimo attacco	100 % co. Scala 1/5 Rev. fra 2 anni
2) Tra uno e due anni dall'ultimo attacco	75% co. Rev. 2 anni
3) Tra due e tre anni dall'ultimo attacco	50% co.
4) Dopo il 5° anno	25%

B) — *Coliche multiple*

Da prendersi in considerazione per la taratura delle colelitiasi con coliche multiple il numero degli attacchi, l'età dell'assicurando, l'inizio dell'affezione e la data dell'ultimo attacco, e ciò con le seguenti direttive:

1) Coliche multiple di cui l'ultima fra 6 mesi ed un anno	125 % co. Scala 1/5 Rev. fra 2 anni
2) id. id. fra uno e due anni . .	100% co. Rev. 2 anni
3) id. id. fra due e tre anni . .	75% co. Rev. 2 anni
4) id. id. dopo 3 anni . . .	50% co.

II) COLELITIASI CON COLECISTITE

Tutte le forme croniche recidivanti complicate con colecistite, da aggravarsi col 25% e oltre in più sulla taratura delle colelitiasi semplici.

III) COLECISTITE ACUTA E CRONICA SEMPLICE

A)	1) Colecistite acuta in atto . . .	Rinvio di 6 mesi
	2) id. id. guarita da meno di un anno	100% Rev. 1 anno
	3) id. id. » da uno e due anni .	50% co.
	4) id. id. » dopo due anni . .	Normale
B)	Colecistite cronica semplice, buone condizioni generali	100% co. Rev. 2 anni

IV) CALCOLOSI BILIARE CURATA CHIRURGICAMENTE

1)	Operata da almeno 3 mesi . . .	150% co. Scala 1/5 - Rev. 2 anni
2)	» tra 6 mesi ed un anno .	100% co. Scala 1/3 - Rev. 2 anni
3)	» tra 1 e 2 anni	75% co. Rev. fra 2 anni
4)	» dopo 2 anni	50% co.
5)	» dopo 5 anni	25%

N. B.: Nei casi di avvenuto drenaggio la valutazione sarà fatta in corrispondenza della relazione da parte dell'operatore, essendo questi casi di maggior gravità con rispetto a quelli colecistectomizzati.

Il Dott. Gladuli, a complemento della relazione presentata al C. M. C., suggerisce l'adozione di appropriati moduli e cioè:

a) Modulo da inviarsi all'assicurando (*cfr. V Volume, pag.* 110)
b) » per il medico curante (*cfr. V° Volume, pag.* 111)
c) » per il chirurgo operatore (*cfr. V° Volume, pag.* 111)

Terminate le relazioni, il Presidente prega gli autori delle Comunicazioni di Medicina dell'Assicurazione Vita di volerle esporre all'Assemblea.

Comunicazione del Dott. SALVATORE FIANDACA Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

RAPPORTI TRA INFEZIONE LUETICA ED INSUFFICIENZA AORTICA AI FINI DELLA PROGNOSI ASSICURATIVA

E' noto come l'infezione luetica sia una delle principali cause dell'insorgenza dell'insufficienza aortica, vizio che, per la sua frequenza fra la popolazione assicurabile ed assicurata, interessa particolarmente la medicina delle assicurazioni Vita.

Ai fini della valutazione del rischio assicurativo, sia che si tratti di soggetti soltanto luetici, sia che si tratti di soggetti già affetti dal vizio aortico, risulta evidente l'interesse che suscita la conoscenza dei rapporti che intercedono fra infezione luetica e vizio, rapporti che ove possano essere vagliati con una certa esattezza varranno a meglio giudicare circa la prognosi. Così ad esempio è facile intravedere quale valore possa assumere nella valutazione degli assicurandi luetici la conoscenza, sia pure in linea approssimativa, del periodo medio intercorrente tra infezione luetica ed insorgenza del vizio aortico, oppure per il giudizio dei soggetti affetti da insufficienza aortica l'influenza esercitata dall'etiologia luetica, in confronto a quella di altra natura, sul decorso dell'affezione.

In questa nota vengono esaminati alcuni aspetti del vasto problema interessante i rapporti tra la lue e l'insufficienza aortica: in particolare vengono messi in rilievo la frequenza dell'etiologia luetica nell'insufficienza aortica, epoca in cui suole verificarsi il contagio e l'età in cui suole manifestarsi il vizio, il periodo medio di tempo intercorrente fra il contagio e l'insorgenza della lesione aortica e le sue eventuali variazioni in rapporto all'epoca in cui si è verificata l'infezione luetica, in rapporto al sesso, alla professione dei soggetti, alle cure praticate. Infine viene esaminato, ai fini pronostico-assicurativi, il comportamento, in rapporto alla natura etiologica dell'affezione, della durata media della vita dei soggetti affetti dal vizio.

A questo scopo, oltrechè delle notizie di ordine clinico-statistico segnalate dai vari AA., in questo campo e con questo indi-

rizzo invero limitate, ci siamo serviti di un gruppo di osservazioni personalmente condotte e riguardanti n. 499 soggetti affetti da insufficienza aortica, di cui n. 131 raccolti tra le storie cliniche giacenti presso l'Archivio della R. Clinica Medica di Torino che comprendono soggetti nati e residenti in Piemonte ricoverati nel venticinquennio 912-937 e n. 368 raccolti fra le storie giacenti nell'Archivio nella R. Clinica Medica di Napoli, che comprendono soggetti nati e residenti in Campania, ricoverati nel periodo di tempo 1918-1938 (*).

La presente nota fa parte dello studio condotto sulla prognosi medico-assicurativa dei soggetti portatori di vizio cardiaco, di cui le precedenti memorie pubblicate negli Atti del Comitato Medico Consultivo (1939, Vol. IV, pag. 31) e nell'« Assistenza Sanitaria » (1939 n. 5, p. 342). A tali memorie pertanto rimandiamo il lettore per quanto riguarda i criteri adottati per la raccolta dei casi, i vantaggi e gli inconvenienti presentati dal metodo dal punto di vista assicurativo ecc.

FREQUENZA DELL'ETIOLOGIA LUETICA.

La notevole frequenza con la quale la lue suole determinare lesioni a carico dell'aorta è universalmente riconosciuta. Numerose statistiche, per quanto tra loro sensibilmente discordanti e riferentisi a materiale diverso ora clinico ora anatomo-patologico, attestano tale frequenza.

Stadler ha riscontrato lesioni aortiche nell'82% dei luetici, Symmers e Wallace nel 60-70% dei casi, Chiari nel 59%, Fahr nel 41%, Frankel nel 33% ecc. Nel campo assicurativo Vicentini ha trovato che su 734 assicurati di sesso maschile, i quali si erano contagiati di sifilide primo o dopo il loro ingresso in assicurazione il 16,35% era deceduto per affezione luetica del cuore o dei vasi (comprese le arteriti del cervello).

Ugualmente, ricerche intese a stabilire l'etiologia dell'insufficienza aortica hanno dimostrato che la natura luetica della lesione è tra le più frequenti a riscontrarsi. Così Frankel e Münch

(*) Come fu già detto nelle precedenti note, ho potuto servirmi delle storie cliniche giacenti presso le Cliniche di Napoli e Torino per gentile concessione del Sen. Prof. D'Amato e del compianto Sen. Prof. F. Micheli, ai quali rivolgo la mia gratitudine.

hanno riscontrato la lue nell'82% dei soggetti affetti da insufficienza aortica, mentre solo nel 37% di essi era stata confessata; Collin e Sacks hanno trovato la lue 12 volte su 13 nei malati da vizio aortico, di cui 8 erano confessi; Schutze 11 volte su 12, ecc.

Dalle osservazioni da noi condotte dirette a stabilire l'etiologia del vizio aortico sono stati rilevati i seguenti dati:

TABELLA N. 1

Etiologia	*N. dei casi*	*Cifre percentuali*
Lue	345	69.1
Reumatismo articolare acuto	41	8.2
Angina	5	1.0
Corea	4	0.8
Influenza	2	0.4
Scarlattina	4	0.8
Arteriosclerosi.	20	4.0
Cause varie non ben precisate	78	15.6

Da essi si rileva come la natura luetica dell'affezione sia stata la più frequentemente riscontrata nei soggetti presi in esame e cioè nel 69.1% dei casi.

Sui 345 infermi nei quali era stata rilevata la lue, l'infezione pregressa era stata spontaneamente dichiarata da 225 soggetti e cioè nel 65.2% circa, mentre nel restante 34.8% circa dei casi l'infezione era stata dimostrata mediante le reazioni sierologiche.

E' da notare che i soggetti che avevano dichiarata la pregressa infezione luetica appartengono quasi totalmente al sesso maschile. Infatti, solo 5 casi sui 225 ricordati si riferiscono al sesso femminile.

ETA' DEI SOGGETTI ALL'EPOCA DEL CONTAGIO LUETICO

Al fine di stabilire il periodo medio intercorrente tra il contagio luetico e l'insorgenza del vizio e di mettere in giusto rilievo l'esattezza del valore per tale periodo trovato nei casi presi in esame, si è calcolata l'età media in cui si è verificato il contagio sifilitico e si è esaminata la distribuzione dei casi secondo l'età nella quale furono colpiti dall'infezione luetica.

Sono stati presi in considerazione solamente i soggetti affetti da insufficienza aortica che avevano dichiarata l'epoca esatta in cui si era manifestato il sifiloma iniziale; per le donne sono stati aggiunti anche quei casi per i quali avendo essi contratto matrimonio con uomini sicuramente luetici era presumibile che il contagio fosse avvenuto per via coniugale. Per questi casi è stato considerato, quale epoca in cui si era verificata l'infezione, la età nella quale contrassero matrimonio.

L'età media all'epoca del contagio su 264 soggetti complessivamente osservati è risultata di 23 anni; rispettivamente al sesso: per gli uomini di 22 anni e per le donne di 28.4 anni.

La distribuzione dei casi secondo l'età in cui essi si contagiarono di sifilide è tracciata nella tabella II nella quale i soggetti sono stati divisi per gruppi di età di cinque in cinque anni, complessivamente, e per sesso.

TABELLA N. II

Gruppi di età	Uomini		Donne		Totale	
	Numero dei casi	% sui casi dello stesso sesso	Numero dei casi	% sui casi dello stesso sesso	Numero dei casi	% su tutti i casi
sino a 14 anni	3	1.3	—	—	3	1.1
da 15 a 19 „	91	41.4	4	9.1	95	36.0
„ 20 „ 24 „	74	33.6	9	20.4	83	31.4
„ 25 „ 29 „	27	12.3	11	25.0	38	14.4
„ 30 „ 34 „	14	6.4	12	27.3	26	9.9
„ 35 in poi	11	5.0	8	18.2	19	7.2
	220	100.0	44	100.0	264	100.0

L'esame della tabella, graficamente riportata nella fig. 1, mostra come i soggetti siano raggruppati in massima parte intorno all'età media sopra rilevata sicchè il maggior numero di essi (81.8 per cento) subirono l'infezione tra il 15° ed il 29° anno di età; mostra inoltre come all'età media di 23 anni la metà circa dei casi era affetta già dall'infezione. Uguali considerazioni possono essere fatte esaminando saparatamente i soggetti dell'uno e dell'altro sesso

relativamente all'età media per essi calcolata all'epoca del contagio.

Risulta solo evidente che nei riguardi del sesso, quello femminile suole essere colpito dall'infezione ad una età media più elevata relativamente al sesso maschile.

Tali rilievi dimostrano come nei soggetti affetti da insufficienza aortica di natura luetica, il contagio suole verificarsi conformemente a quanto è noto sull'argomento, in età relativamente giovane e cioè nella maggior parte dei casi già prima dell'epoca in cui la popolazione assicurabile suole entrare in assicurazione.

ETA' DEI SOGGETTI ALL'INSORGENZA DEL VIZIO

Per poter stabilire l'età in cui in ciascun soggetto esaminato si era manifestata la lesione valvolare, in considerazione delle gravi difficoltà dovute all'inizio spesse volte silente dell'insufficienza aortica, ci siamo attenuti al seguente criterio di massima e cioè si è considerato quale età all'insorgenza del vizio l'anno in cui si erano manifestati i primi disturbi subbiettivi a carico del cuore, scartando quei casi in cui le dichiarazioni erano insufficienti e imprecise per poter rilevare tali dati.

Operando in tal modo si è potuto stabilire per ciascun caso un'età all'insorgenza del vizio, che può considerarsi presunta, ma che dal punto di vista assicurativo ed anche dal lato clinico è quella più vicina alla realtà.

Sui 327 casi, nei quali, col criterio sopra accennato, si è potuto stabilire l'età in cui si era iniziato il vizio, essa è risultata in media di 42.1.

Relativamente ai due sessi l'età di insorgenza del vizio è risultata all'età di 42.0 per il sesso maschile e di 42.8 anni per il femminile.

I dati da noi rilevati coincidono con quelli della maggior parte degli autori: per essi infatti l'insufficienza aortica, con variazione di poco conto, si presenterebbe nei soggetti luetici tra il 40° ed il 50° anno.

Circa la distribuzione dei casi secondo l'epoca in cui è insorta la lesione ragguaglia la Tab. III nella quale i vari casi sono stati distribuiti complessivamente e per sesso, di 5 in 5 anni.

TABELLA N. III

Gruppi di età	Uomini		Donne		Totale	
	Numero dei casi	% sui casi dello stesso sesso	Numero dei casi	% sui casi dello stesso sesso	Numero dei casi	% su tutti i casi
sino a 34 anni	31	11.2	4	7.8	35	10.7
da 35 a 39 „	62	22.5	9	17.6	71	21.7
„ 40 „ 44 „	91	33.0	19	37.3	110	33.6
„ 45 „ 49 „	51	18.5	10	19.6	61	18.7
„ 50 „ 54 „	25	9.0	6	11.8	31	9 5
„ 55 in poi	16	5.8	3	5.9	19	5.8
	276	100.0	51	100.0	327	100.0

Da tale tavola, e più chiaramente dalla fig. 2 , risulta che nella più gran parte dei soggetti la cardiopatia è insorta nel gruppo di età di 40 ai 44 anni e che i vari casi sono distribuiti intorno alla cifra media calcolata in modo tale che nei gruppi di età dai 35 ai 49 anni rientra il 74% dei casi e che nella metà circa degli infermi il vizio all'età media riscontrata si era già manifestato.

Nei riguardi del sesso si rileva che l'età media all'insorgenza del vizio è pressochè eguale sia negli uomini che nelle donne.

Dal lato assicurativo appare evidente come l'insufficienza aortica sia un'affezione che non solo può frequentemente riscontrarsi negli assicurandi dato che all'età in cui essa suole insorgere l'ingresso in assicurazione è piuttosto frequente, ma che sopratutto deve tenersi presente come una lesione che, nella valutazione del rischio dei luetici, suole presentarsi verso il 40° anno.

PERIODO DI TEMPO INTERCORRENTE TRA IL CONTAGIO E L'INSORGENZA DEL VIZIO.

Dai dati riferiti dai vari AA. che si sono occupati dell'argomento, si calcola che la lesione aortica insorge all'incirca dopo 20 anni dalla pregressa infezione luetica. Alcuni autori fra cui Maynard, Curran, Rosen, Williamson e Linigg, hanno potuto stabilire, con ricerche anche sperimentali, che in realtà le lesioni aortiche

si insediano molto tempo prima di quanto la sintomatologia obbiettiva e subbiettiva lascerebbe supporre.

Secondo Leschke il periodo medio intercorrente tra l'infezione luetica e la comparsa di lesioni aortiche sarebbe in media di 22 anni con un minimo di 6 anni ed un massimo di 40 anni.

Per Laubry e Walzer la lesione aortica si presenterebbe ad una età relativamente tardiva in confronto all'epoca del contagio; per essi l'intervallo fra il sifiloma iniziale e il manifestarsi della lesione aortica sarebbe in media di 15, 20, 25 anni.

Ciatti in un gruppo di 42 assicurati dell'I.N.A. deceduti per lue aortica rileva che in essi la malattia si era manifestata nel maggior numero dei casi tra il 40° ed il 50° anno e ritiene, presumendo che il contagio luetico fosse avvenuto fra i 18 e i 30 anni (solo in due casi potè accertarlo con esattezza) che verosimilmente tra l'insorgenza della lesione aortica e la pregressa infezione luetica trascorrono circa 15-20 anni.

In 264 soggetti affetti da insufficienza aortica di cui 220 uomini e 44 donne, nei quali si è potuto determinare l'epoca del contagio e quella d'insorgenza del vizio è stato calcolato il periodo medio di tempo intercorrente tra le due epoche indicate. Esso, come si rileva dalla tabella IV è risultato di 19 anni per tutti i casi presi insieme, di 19.9 anni per gli uomini, e di 14.7 per le donne.

TABELLA N. IV

Sesso	Numero dei casi	Età media all'epoca del contagio	Età media di insorgenza del vizio	Periodo medio intercorso tra le due età
Uomini	220	22.0	41.9	19.9
Donne	44	28.4	43.1	14.7
	264	23.0	42.0	19.0

Una differenza relativamente marcata si rileva tra i due sessi, nel senso che il femminile presenta un intervallo medio tra il contagio e il manifestarsi del vizio sensibilmente minore. Il fenomeno è spiegato, a parte le cause eventuali di errore dovute allo scarso numero di casi osservati per questo sesso, essenzialmente dal fatto che nelle donne l'età media all'epoca del contagio luetico si pre-

senta marcatamente più elevata in confronto agli uomini mentre l'età media all'insorgenza del vizio è pressocchè uguale.

Esaminando la distribuzione dei casi secondo il tempo intercorso tra il contagio luetico e l'inizio della lesione valvolare aortica si rileva, come appare dalla tabella V e graficamente dalla fig. 3 che il periodo di anni tra il 20 e i 24 è quello che più frequentemente intercorre prima che si manifesti il vizio aortico, segue il periodo dai 15 ai 19 anni e successivamente nell'ordine quello dai 10 ai 14 anni, dai 25-29, dai 5-9, dai 30-34. In una percentuale minima di soggetti la lesione si è insediata dopo i 34 anni, in un solo caso dopo 42 anni dall'infezione luetica, in due casi viceversa si è manifestata dopo soli 4 anni dal contagio. Comunque in più della metà dei casi, e precisamente nel 59.1%, la lesione valvolare si è manifestata dai 15 ai 29 anni dopo l'infezione luetica e cioè intorno al periodo medio calcolato per tutti i casi.

TABELLA N. V

Periodo di tempo intercorso tra il contagio e l'insorgenza del vizio	Uomini		Donne		Totale	
	Numero dei casi	% sui casi dello stesso sesso	Numero dei casi	% sui casi dello stesso sesso	Numero dei casi	% su tutti i casi
0- 4 anni	—	—	2	4.5	2	0.8
5- 9 „	13	5.9	6	13.6	19	7 2
10-14 „	27	12.3	20	45.5	47	17.8
15-19 „	65	29.5	8	18.2	73	27.7
20-24 „	78	35.5	5	11.4	83	31.4
25-29 „	21	9.5	2	4.5	23	8.7
30-34 „	12	5.4	—	—	12	4.5
35-39 „	3	1.4	1	2.3	4	1.5
40-42 „	1	0.5	—	—	1	0.4
	220	100.0	44	100.0	26.4	100.0

Rispettivamente ai due sessi, il periodo di tempo dai 10 ai 14 anni è quello che è intercorso più frequentemente nel sesso femminile, mentre quello dai 20 ai 24 anni è quello più frequentemente intercorso nel maschile.

Nel maggior numero dei casi dell'uno e l'altro sesso l'intervallo trascorso tra l'infezione ed il vizio si aggira intorno a quello medio

calcolato per ciascun sesso: così nel 65.0 % degli uomini tale intervallo va dai 15 ai 24 anni (il medio calcolato è di 19.9 anni), nel 63,7 % delle donne va dai 10-19 anni (quello medio calcolato è di 14.7 anni).

Tali rilievi mostrano, oltre tutto, come ai periodi medi riscontrati, sia considerando tutti i casi sia considerando separatamente i due sessi, debba attribuirsi un valore reale quale espressione cioè dell'effettivo andamento del fenomeno.

I risultati esposti, che in linea di massima coincidono con quelli riscontrati in proposito dagli altri AA. ci autorizzano pertanto a concludere:

1) che tra l'infezione luetica e l'insorgenza dell'insufficienza aortica intercorre un lasso di tempo relativamente lungo che va nella maggior parte dei casi dai 15 ai 24 anni con una media di 19 anni circa.

2) che tale lasso di tempo è sensibilmente differente nei due sessi nel senso che è minore nel femminile e maggiore nel maschile e ciò sopratutto in dipendenza dell'epoca in cui suole verificarsi il contagio, che è di solito più tardivo nelle donne, mentre viceversa l'epoca in cui suole manifestarsi il vizio è pressochè uguale nei due sessi.

RAPPORTI FRA L'ETA' AL CONTAGIO LUETICO ED ALLA INSORGENZA DEL VIZIO.

Al fine di mettere in rilievo l'influenza eventuale dell'epoca in cui si è verificato il contagio luetico sul successivo insediarsi del vizio aortico sono stati studiati i rapporti intercorrenti fra l'età al contagio e l'età al manifestarsi della lesione aortica nei vari soggetti affetti da insufficienza aortica.

A tale scopo tutti gli infermi sono stati divisi in gruppi di età — di cinque in cinque anni — secondo la epoca in cui si era verificata l'infezione luetica e per ciascun gruppo si è determinata l'età media all'atto del contagio e l'età media all'insorgenza del vizio e dalla differenza fra queste due età il periodo medio intercorso.

I dati sono riportati nella Tab. VI.

TABELLA N. VI.

Gruppi di età secondo l'epoca del contagio	Numero dei casi	Età media all'epoca del contagio	Età media all' insorgenza d. v.	Periodo medio intercorso tra le 2 età
fino a 14 anni	3	13	40.0	27.0
da 15 „ 19 „	95	17.4	42.0	24.6
„ 20 „ 24 „	83	22.4	41.5	19.1
„ 25 „ 29 „	38	26.5	42.9	16.4
„ 30 „ 34 „	26	31.6	42.1	10.5
„ 35 in su	19	37.0	44.1	7.1

Da essi si rileva che il vizio aortico insorge in tutti i gruppi considerati pressochè alla stessa età media e cioè dai 40 ai 44.1 anni; l'insorgenza cioè del vizio è in certo senso indipendente dall'età in cui si è verificato il contagio. In conseguenza il periodo medio intercorrente tra l'età al contagio e l'età al manifestarsi della lesione è quasi regolarmente decrescente dal gruppo di soggetti in cui il contagio si è verificato in età più giovane al gruppo in cui esso si è verificato in età più anziana.

In altri termini quanto più tardivamente si è manifestata l'infezione luetica tanto più breve è il lasso di tempo intercorrente prima che si manifesti il vizio aortico e ciò, non perchè la tardività del contagio influisca favorevolmente sull'insediarsi del vizio, ma sopratutto in dipendenza del fatto che la lesione aortica suole insediarsi, indipendentemente dall'epoca in cui i soggetti si sono contagiati, pressochè alla stessa età media.

INFLUENZA DELLA PROFESSIONE.

Seguendo il criterio adottato nelle precedenti note, già citate, si sono suddivisi i vari soggetti affetti da insufficienza aortica in tre gruppi, di cui il primo comprendente i mestieri prevalentemente manuali non sedentari (contadini, meccanici, muratori, braccianti, manovali, venditori ambulanti ecc.) il secondo i mestieri prevalentemente manuali sedentari (portieri, sarti, parrucchieri, calzolai, artigiani, custodi ecc.), il terzo le professioni prevalente-

mente intellettuali (impiegati, studenti, ecclesiastici, pittori, professonisti in genere ecc.).

I soggetti di sesso femminile, dato lo scarso numero di essi sono stati considerati unitamente a quelli del sesso maschile aggregando quelli di mestiere operaie al 1° gruppo, quelli di professione casalinghe al 2° gruppo e quelli di professione impiegate al 3° gruppo.

Per ogni gruppo professionale si è determinata l'età media all'epoca del contagio, l'età media all'insorgenza del vizio e l'intervallo medio intercorrente tra queste due età.

TABELLA N. VII.

PROFESSIONE	Numero dei casi	Età media all'epoca del contagio	Età media all'insorgenza del vizio	Periodo m. intercorso tra le 2 età
Mestieri prevalentemente manuali, non sedentari	155	23.5	41.5	18.0
Mestieri prevalentemente manuali, sedentari	62	22.9	42.6	19.7
Mestieri prevalentemente intellettuali	47	21.8	43 0	21.2

I risultati raggruppati nella tabella VII mostrano come i soggetti aventi professioni prevalentemente intellettuali presentano un periodo medio tra il contagio e l'insorgenza del vizio relativamente più lungo rispetto ai mestieri prevalentemente manuali sedentari e questi a loro volta rispetto a quelli non sedentari. Malgrado la differenza tra i due gruppi professionali non sia marcata, ove si tenga anche conto delle eventuali cause di errore dovute al differente numero dei casi appartenenti a ciascun gruppo, tuttavia si ritiene che il fenomeno sia effettivo e sia giustificato da una parte dall'influenza esercitata dal lavoro manuale tendente a favorire l'insorgenza delle lesioni vascolari, dall'altra dall'influenza benefica della cura antiluetica di solito condotta con maggior costanza e continuità dei soggetti appartenenti al 3° gruppo professionale considerato.

INFLUENZA DELLA CURA ANTILUETICA

Per mettere in rilievo l'influenza della terapia antiluetica sull'intervallo di tempo intercorrente tra il contagio e l'insorgenza della lesione aortica si sono suddivisi i casi in esame in tre gruppi comprendenti il primo gli infermi che si erano sottoposti a cure metodiche per vari anni, il secondo gli infermi che si erano sottoposti a cure insufficienti, di solito limitate al solo periodo seguente il contagio, il terzo gli infermi che non avevano praticato alcuna cura.

In ciascun gruppo si è determinata l'età media all'epoca del contagio, l'età media all'insorgenza del vizio e della differenza fra le due età si è calcolato, l'intervallo medio intercorso dal contagio all'insorgenza dell'insufficienza aortica.

TABELLA N. VIII.

CLASSIFICAZIONE RISPETTO ALLE CURE	Numero dei casi	Età media all'epoca del contagio	Età media all'insorgenza del vizio	Periodo intercorso tra le 2 età
Soggetti sottoposti a cure metodiche	35	22.5	45.8	23.3
Soggetti sottoposti a cure insufficienti	161	23.0	41.5	18.5
Soggetti non curati	68	23.4	41.5	18.1

I dati riscontrati riportati nella tabella VIII, mettono in rilievo che in realtà nei soggetti sottoposti a cure metodiche antiluetiche, malgrado i casi appartenenti a questo gruppo siano relativamente scarsi, l'intervallo trascorso dall'infezione luetica all'insidiarsi del vizio è sensibilmente più lungo, viceversa tale intervallo è pressocchè uguale nei soggetti sottoposti a cure insufficienti ed in quelli non curati.

La cura antiluetica pertanto regolarmente condotta, ove non riesca ad impedire l'insediarsi di lesioni aortiche specifiche allontanerebbe l'epoca di insorgenza di esse. Le cure incomplete non avrebbero invece al riguardo alcuna influenza.

PERIODO INTERCORRENTE TRA L'EPOCA DEL CONTAGIO E LA MORTE

Nella Tab. IX si è voluto porre in rilievo nei soggetti esaminati affetti da insufficienza aortica di natura luetica il periodo medio di anni intercorso tra il contagio e la morte.

TABELLA N. IX.

Sesso	Numero dei casi	Età media all'epoca del contagio	Età media alla morte	Periodo medio intercorso tra le 2 età
Uomini . .	220	22.0	50.0	28.5
Donne . . .	44	28.4	50.6	23.2
Totale	264	23.0	50.6	27.6

Come appare dalle cifre riportate nella indicata tabella in media sono trascorsi 27.6 anni dall'infezione luetica alla morte degli infermi.

Rispettivamente al sesso per le donne intercede un numero di anni minore in confronto agli uomini, rispettivamente 23.2 anni e 28.5 anni.

Se si confrontano queste cifre con quelle relative al periodo medio trascorso tra il contagio e l'insorgenza della lesione (tab. IV) appare evidente come sia grave il pronostico dei soggetti luetici, dopo che in essi si sia manifestata la lesione valvolare aortica.

DURATA MEDIA DELLA VITA IN RAPPORTO ALL'ETIOLOGIA DELLA LESIONE

Allo scopo infine di esaminare l'influenza esercitata dalla natura etiologica della lesione sul giudizio pronostico dei soggetti affetti da insufficienza aortica si è cercato di determinare la durata media della vita di tali infermi in rapporto alla etiologia della loro affezione.

Così sono stati presi in esame separatamente i soggetti affetti da insufficienza aortica di origine endocarditica da reumatismo articolare ed altre malattie infettive, quelli affetti da insufficienza aortica di origine arteriosclerotica quelli infine affetti dallo stesso

vizio di origine luetica. In ciascun gruppo è stata determinata l'età media all'insorgenza del vizio e l'età media alla morte: sulla base di tali dati è stata calcolata la durata media della vita dall'insorgenza del vizio alla morte.

Sui risultati ottenuti ragguaglia la tabella X:

TABELLA N. X.

ETIOLOGIA DELLA AFFEZIONE	Numero dei casi	Età media all'insorgenza del vizio	Età media alla morte	Età media della vita dall'insorgenza del vizio alla morte
Reumatismo articolare od altra malattia infettiva acuta	56	27.0	43.0	16.0
Arteriosclerosi	20	59.0	64.0	5.0
Sifilide	345	42.5	50.6	8.1
Totale	421	41.2	50.2	9.0

Si rileva da essa che i soggetti affetti da insufficienza aortica di origine endocarditica hanno una durata media della vita dall'insorgenza della lesione alla morte quasi doppia, rispettivamente a quei soggetti la cui lesione era di origine luetica. Nei primi infatti la durata media della vita sopraindicata è risultata di anni 16 mentre nei secondi è risultata di anni 8.1. Nei soggetti la cui lesione era di origine arteriosclerotica è stata rilevata una durata media della vita di anni 5, di 1/3 circa inferiore a quella dei soggetti il cui vizio era di natura endocarditica.

I risultati riscontrati nei casi esaminati concordano in linea di massima con le conoscenze clinico-statistiche già acquisite al riguardo. E' noto infatti come la natura endocarditica dell'insufficienza aortica sia un elemento favorevole per la prognosi, concordemente riconosciuto da tutti gli A., mentre viceversa la natura arteriale della lesione sia elemento sfavorevole.

Di solito però l'insufficienza di origine luetica era considerata diagnosticamente più grave di quella di origine arteriosclerotica. Dai casi da noi esaminati è risultato viceversa il contrario.

Anche nei riguardi della durata media della vita dei soggetti affetti da insufficienza aortica di origine luetica, la cifra da noi ri-

levata (8.1 anni) è in linea generale modicamente superiore rispetto a quelle medie riscontrate dagli altri autori aggirantesi intorno ai sei anni o poco più (Lewis, Padget e Moor, Corey F. Coomds ecc.).

CONCLUSIONI

Da quanto è stato esposto possono desumersi le seguenti conclusioni:

1°) la lue è la causa più frequente dell'insufficienza aortica. Nei casi da noi osservati essa è ricorsa nel 69.1 % degli infermi; in statistiche di altri autori raggiunge cifre percentuali anche maggiori;

2°) l'età in cui suole verificarsi negli infermi affetti da insufficienza aortica, l'infezione luetica è quella intorno ai 20 anni. Nei casi osservati essa è risultata in media di 23 anni, con una frequenza massima dai 15 ai 24 anni. Nel sesso femminile il contagio suole verificarsi in epoca relativamente più tardiva.

3°) l'età in cui più frequentemente suole manifestarsi il vizio va dai 35 ai 50 anni. Essa in media è risultata nei casi in esame di 42.1 anni, con una frequenza massima dai 40 ai 44 anni. Sia nell'uno che nell'altro sesso l'insorgenza del vizio suole verificarsi pressochè alla stessa età media.

4°) il periodo medio intercorrente tra il contagio luetico e l'insorgenza del vizio è relativamente lungo e può valutarsi intorno ai 15-25 anni. Dalle nostre osservazioni è risultato in media di anni 19 con una frequenza massima dai 15 ai 24 anni. Nel sesso femminile tale periodo di tempo è sensibilmente più breve, e ciò in quanto il contagio luetico suole verificarsi in questo sesso in età relativamente più anziana, mentre l'insorgenza del vizio ricorre pressocchè alla stessa età che negli uomini.

L'intervallo medio fra infezione luetica ed insorgenza del vizio è tanto più breve quanto più tardivamente è avvenuto il contagio luetico: tale circostanza è in dipendenza del fatto che la lesione aortica suole insediarsi pressochè alla stessa età media in qualsiasi epoca siasi verificata l'infezione luetica.

La professione dei soggetti influisce sull'intervallo medio intercorrente tra il contagio e l'insorgenza del vizio in quanto i me-

stieri non manuali importano un periodo di tempo relativamente più lungo prima che si manifesti la lesione aortica.

Le cure antiluetiche metodicamente praticate agiscono favorevolmente nel senso che, ove non riescano ad impedire l'insediarsi della lesione aortica, allontanano la epoca di insorgenza di essa; le cure invece insufficientemente praticate non hanno alcuna influenza benefica;

5°) tra il contagio luetico e la morte dei soggetti affetti da insufficienza aortica intercorre un periodo medio che, nei casi da noi osservati, è risultato di anni 27.6, rispettivamente di 28.5 negli uomini e di 23.2 nelle donne;

6°) L'insufficienza aortica di origine luetica ha, rispettivamente a quella di origine endocarditica, una prognosi notevolmente più sfavorevole.

Dalle nostre osservazioni è risultata una durata media della vita dall'insorgenza del vizio alla morte di anni 8.1 nei soggetti affetti dal vizio di natura luetica, e di anni 16 in quelli affetti dal vizio di origine endocarditica, cioè di metà circa nei primi in confronto ai secondi. Relativamente ai soggetti affetti da insufficienza aortica di origine arteriosclerotica quelli la cui lesione è di natura luetica avrebbero viceversa (e ciò in contrasto con le opinioni correnti) una durata media della vita modicamente più elevata.

Senza ulteriori commenti è facile intravedere l'importanza ai fini della prognosi assicurativa delle conclusioni sopraelencate. Esse infatti, malgrado si riferiscano ad un materiale di esame che non è quello che costituisce la più gran parte della popolazione assicurata, mostrano in modo evidente il valore da attribuire alla infezione luetica ed alle circostanze, alle quali essa si accompagna, nei riguardi dell'insorgenza dell'insufficienza aortica e del suo significato pronostico. Valgono comunque in proposito le seguenti principali considerazioni:

il rischio per insufficienza aortica è notevolmente aggravato dall'origine luetica dell'affezione, del doppio circa rispettivamente alle lesioni uguali di natura endocarditica;

l'insufficienza aortica di origine luetica suole insorgere con la maggior frequenza dai 35 ai 50 anni, pertanto, nel giudizio dei soggetti affetti da lue presentatisi in assicurazione in tali età devesi

tener in particolare conto l'eventualità della presenza o dell'insediarsi a breve scadenza della lesione aortica;

considerato che tra il contagio luetico e l'insorgenza del vizio intercorre di solito un periodo di tempo relativamente lungo, che è tanto più lungo quanto più precocemente si è manifestata l'infezione luetica, nel giudizio dei soggetti luetici di età giovanile deve presumersi che l'eventualità dell'insorgenza di una lesione valvolare aortica non possa incidere sensibilmente sul rischio;

il sesso, la professione, le cure antiluetiche praticate sono elementi, oltrechè l'età dei soggetti, da tener presenti nel giudizio dei luetici, essendo essi fattori che hanno la loro influnza sull'insorgenza più o meno tardiva dell'affezione aortica.

Comunicazione del Dott. FERNANDO MANOZZI Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

LE MANIFESTAZIONI ATIPICHE E INIZIALI DELL' "ANGINA PECTORIS" MEZZI DIAGNOSTICI PER IL RICONOSCIMENTO DELL'ASSICURANDO ANGINOSO.

Questa relazione trascura di proposito la dissertazione dottrinale sull'argomento e si limita ad esporre quelle considerazioni che possano permettere al medico d'individuare l'angina pectoris come entità patologica definita e di anticiparne la diagnosi, attraverso l'attento esame dei disturbi funzionali che si appalesano molto prima dello stabilirsi definitivo delle alterazioni anatomiche irreparabili.

Se l'anamnesi, per molte malattie, è metà della diagnosi, per l'a. p. può costituire l'unico elemento che permetta di formularla, perchè se è vero che nella grande maggioranza dei casi l'a. p. coincide con alterazioni organiche apprezzabili dell'aorta e del cuore, è altrettanto vero che l'attacco stenocardico può presentarsi in soggetti il cui apparato circolatorio non rivela alcuna lesione all'esame clinico, radiologico e strumentale.

La conoscenza quanto più è possibile sottile, analitica ed estesa dei disturbi funzionali riferiti dal paziente metterà il medico accorto sulla buona strada evitandogli l'imbarazzo di una pseudo-diagnosi.

Il grande cardiologo Makenzie ha insegnato che il criterio della funzionalità di un cuore non deve troppo basarsi sul reperto obbiettivo ma sostanzialmente sulle modificazioni del campo di risposta allo sforzo. Le sensazioni soggettive del paziente ci diranno perciò sempre di più dell'esame clinico. Un soggetto con una immagine radiologica del cuore perfettamente normale può morire al primo attacco anginoso, mentre un malato con un cuore tanto ipertrofico da riempire tutto l'emitorace sinistro, può ancora sopportare sforzi notevoli e superare gravi interventi chirurgici.

Se il malato di a. p. sapesse riferire al medico la sintomatologia della crisi come l'ha descritta il clinico tedesco Erman-

no Nothnagel, in un drammatico appunto di poche righe scritto di suo pugno durante la notte del 6 luglio 1905, dopo tre violenti attacchi successivi che precedettero forse pochi minuti quello che l'uccise, sarebbe cosa agevole formulare una diagnosi sicura.

Invece, il più delle volte, il medico deve provocare un racconto ordinato da parte di pazienti che, per ignoranza o deficiente senso di autosservazione o per la preoccupazione, il dubbio e l'ansia, sono portati a denunciare in modo troppo farraginoso il loro male, spesso insistendo sui disturbi periferici lontani dal cuore o a questo invece conducendo quei fastidi che sono di altra sede, altra natura e altra origine; mi sia permessa l'espressione, ma sono queste le due trappole insidiose entro le quali può malamente cadere un medico che si sia lasciato suggestionare da un'anamnesi mal guidata, eventualmente sorretta dalla povertà o dalla negatività di un esame obbiettivo.

Se si vogliono perciò mettere in opera tutti i mezzi (e sono pochi) opportuni per una diagnosi precoce, bisogna sapere interrogare il malato, condurlo correttamente attraverso l'esposizione dei sintomi senza però domandargli se il dolore era di quel tipo e se l'irradiazione giungeva in quella zona, perchè, ossessionato dal ricordo della terribile crisi, risponderà sempre di si, tanto era stata generale la sua angoscia; occorre saper valutare dell'anamnesi quel che importa e trascurare invece i dati inesatti, i particolari inconcludenti o fantastici.

Se è difficile orientarsi in una storia riferita in modo inadatto, ma pur sempre elemento prezioso in nostro possesso, è addirittura arduo poter apprezzare quel poco che dirà un assicurando consapevole della gravità di una malattia che, se non denunciata, esporrebbe gli eredi alla contestazione della polizza per malafede. Crederà allora di essersi saputo ben destreggiare, se avrà, con pochi e vaghi accenni, richiamata l'attenzione del medico sul suo cuore solo per quel tanto che basti a fargliene menzione sul modulo di visita; vorrà dire che, nel caso di un'inchiesta, si potrà sempre sperare nell'accomodante conclusione che la malattia si sarà appalesata dopo il controllo medico nella sua vera luce: ciò varrà a mettere al sicuro, se non la coscienza, almeno il capitale assicurato.

Se invece l'assicurando tacerà addirittura del tutto, allora dovranno esser messi in opera gli accorgimenti di cui dirò in

seguito, sempre che il medico abbia potuto sospettare dell'integrità funzionale di un cuore d'innocente apparenza.

Dopo questo riferimento all'importanza veramente eccezionale dell'anamnesi nello stenocardico, voglio soffermarmi su altre considerazioni che esporrò in tre distinti capitoli.

I) Le atipie della sindrome anginosa: così molteplici, frequenti, insidiose, che debbon essere presenti tutte e sempre alla mente del medico assicuratore, se questi vorrà, come deve per senso di responsabilità e per la fiducia che in lui ha riposto la Impresa, segnalare ogni fatto degno di rilievo, e farsene cosciente. Si potrà obbiettare che l'assicurando è interessato a tacere per opportunismo, ma all'osservazione rispondo che, appunto per l'insorgenza atipica della forma morbosa, l'assicurando può misconoscere l'entità del male e di esso parlare con indifferenza o per studiato senso di precisione o per avere dei consigli o perchè è stato persuaso e convinto a nulla tacere, se il medico prima della visita gli avrà detto che la reticenza, le notizie incomplete e le affermazioni non rispondenti a verità, inficerebbero la validità del contratto.

Questo fervorino d'introduzione al questionario e alla visita medica ha dato a me sempre lusinghieri risultati e ha fatto prudenti anche gli individui ben preparati alla menzogna. Non c'è bisogno di dire che il successo è opera di esperienza e di accortezza.

II) I sintomi di allarme che precedono lo stabilirsi dell'a. p. e ne permettono la diagnosi precoce: di essi l'assicurando, che li considera con leggerezza disturbi nervosi di poco conto, parla volentieri, nella certezza di far piacere al medico che apprezzerebbe la diligenza e sarebbe per questo più sollecito.

III) Gli accorgimenti clinici e strumentali per riconoscere l'anginoso durante gli intervalli. Quest'ultima esposizione deve essere la più dettagliata e non è necessario sottolinearne l'importanza in medicina assicurativa.

La diagnosi dell'a. p. poggia, com'è noto, sulla triade sintomatica: dolore restrosternale, irradiazioni del dolore, senso di morte imminente. Il dolore tipico ha un suo vario carattere, una sede definitiva, una durata da qualche secondo a qualche ora, delle irradiazioni caratteristiche, delle condizioni di apparizione particolari.

Il dolore, se retrosternale come nella maggioranza dei casi, può esser percepito dietro al manubrio o alla metà dello sterno (è il caso più frequente) o dietro lo xifo. Può non essere retrosternale, ma avere sede nella metà sinistra del torace, nella metà destra, nelle due metà, all'epigastrio con una coesistenza di un senso di costrizione sia pur lieve alla parte bassa del torace.

L'irradiazione classica del dolore è al braccio sinistro lungo il decorso del nervo ulnare, ma può estendersi bilateralmente e simmetricamente, limitarsi al braccio destro o dal collo alla nuca nel dominio del plesso cervicale o unicamente al dorso o all'addome, alle cosce, ai testicoli; avere il carattere del dolore lancinante o ridursi alla semplice espressione d'intorpidimento.

Se l'accesso non è molto intenso, le irradiazioni irregolari possono a ragione fuorviare l'attenzione del malato, che riferirà al medico la convinzione di essere sofferente di stomaco, di fegato, di appendicite o di sciatica: il dolore precordiale sarà stato in questi casi, a loro avviso, una penosa sensazione conseguente e non causale. Se poi, come è possibile, le irradiazioni dolorose sono state la sola manifestazione della crisi, s'impone un diagnostico di laboriosa soluzione. Queste forme atipiche di a. p. vera, che decorrono con una fenomenologia analoga a quella dell'ulcera gastro-duodenale, della colica biliare o renale o di qualche altra affezione addominale acuta, sono in medicina assicurativa di un interesse tanto singolare che la New York Life Insurance Company, come ricorda anche il Mann in un suo lavoro sulla sindrome stenocardica nella calcolosi biliare, inviò nel 1932 ai propri medici fiduciari una circolare per ammonirli a ricordare che il dolore sotto il diaframma non significa necessariamente che la melattia abbia sede entro l'addome e che una simile evenienza deve sempre far pensare, in casi sospetti, all'a. p.

Talora leggere nevralgie brachiali, localizzate al polso o alla piega del gomito, possono costituire la sola estrinsecazione dolorosa della crisi di angina; seguono, è vero, a uno sforzo ma sono difficilmente riferibili alla giusta causa, se non si ha l'acume di pensarvi e di chiedere al malato se contemporaneamente (come è regola quasi costante in tali casi) non ha avvertito un dolore anche minimo nella parte alta del petto.

Il senso d'angoscia mortale non è a rigore una componente obbligatoria della sindrome, perchè, se il dolore è moderato, l'angoscia può mancare del tutto e Vaquez insiste su questa particolarità che potrebbe facilmente mettere fuori strada.

Dirò poi, a chiusura di questo capitolo, come ci si deve regolare per la prognosi che rappresenta il giudizio più impegnativo per la valutazione del rischio. I criteri che disciplinano il pronostico sono evidentemente di natura clinica e concludono l'esame obbiettivo; perciò è opportuno un accenno all'angina riflessa vasomotoria, determinata da stimoli che partendo da altri punti dell'innervazione viscerale e seguendo l'arco riflesso vegetativo, determinano per la via efferente del vago, spasmi coronarici (Dagnini).

Il vago è il nervo costrittore delle coronarie e la via riflessa descritta si compie in soggetti particolarmente vasolabili che presentano un terreno costituzionale predisposto agli squilibri del sistema neurovegetativo-endocrino e una meiopragia funzionale dell'apparato cardio-vascolare. Può, in tal modo, venire provocato uno stato d'insufficienza coronarica temporanea di origine spastica che non ha certo lo stesso grave significato delle coronariti organiche. In questi individui con proclività angiospastica del sistema coronarico può insorgere una crisi anginosa in dipendenza ad esempio di una digestione stentata, di una sindrome addominale acuta più spesso epatovescicolare o appendicolare, di una nevralgia del trigemino, costituendo queste zone riflessogene delle spine irritative scatenatrici dell'accesso: il campo della ripercussività viscerale è tanto vasto che, a rigore teorico, l'arco riflesso anginoso può avere punto di partenza in ogni viscere leso nella sua anatomia o nella sua funzione e in pratica una numerosa casistica sorreggerebbe tale presupposto.

Superata la crisi dolorosa, permarranno invece i sintomi della malattia che l'ha prodotta e la diagnosi potrà spesso essere chiarita.

Con lo stesso meccanismo patogenico della vasocostrizione funzionale, attraverso uno spasmo di breve durata e moderato, che interessa, come ha sostenuto De Matteis, solamente alcuni tratti delle coronarie non inducendo però nel miocardio delle alterazioni istiologiche rilevabili, esplodono gli attacchi anginosi negli stati d'ipertiroidismo e nell'epilessia.

Anche nei fumatori può presentarsi l'angina e per colpa, si dice e non si dice, dell'alcaloide del tabacco se attingono alla fonte voluttuaria senza moderazione e se hanno un sistema nervoso vegetativo abnormemente suscettibile. Non bisogna fare della nicotina un imputato a tutti i costi, perchè i danni che essa può procurare sono certo meno temibili e meno numerosi di quanto si creda; sono già molti gli studi clinici e sperimentali condotti con ineccepibile rigore scientifico, che smantellano abbondantemente l'impalcatura sproporzionata costruita intorno al tossico che è stato fatto responsabile di troppi disastri. La verità è che la nicotina, nei soggetti che la tollerano e non si lasciano dominare dall'abuso, fa indubbiamente meno male ad esempio del lavoro quotidiano svolto in ambienti poveri di luce e di ossigeno. Il Dagnini, nella sua monografia sulla patologia delle coronarie, riporta una statistica di Lian, che su 800 casi di a. p., incrimina con riserva l'intossicazione tabagica in due soltanto.

Che la nicotina sia a forti dosi un alcaloide vasocostrittore, è indubbio dal punto di vista sperimentale, ma bisogna anche ricordare che le dosi medie sono, nel laboratorio almeno, vasodilatatrici.

Un fumatore di 15-20 sigarette al giorno, assorbe una quindicina di milligrammi di nicotina, tenendo conto che il fumo contiene il 50% della nicotina del tabacco di una sigaretta, che di esso solo metà ne viene inalato e un quarto assorbito. Quindici milligrammi sono la dose media (vasodilatatrice!) dell'esperimento, eseguito su un cuore isolato di coniglio sospeso per la aorta sezionata, entro la quale si incannula la soluzione titolata di nicotina.

Henri Bouquet, nelle due pagine di una brillante monografia su « La nicotina e le coronarie », si domanda cosa debba restare della nicotina che si decompone a 200°, nel fumo che origina dal fuoco vivo della sigaretta! Il tossico vasocostrittore può dunque essere quell'infinitesima quantità di ossido di carbonio che si forma nella combustione? o colpevole è la piridina? o invece nè l'uno nè l'altra?

La clinica e l'esperimento si contraddicono troppo spesso nel dibattito ed è più onesto riconoscere al tabacco un effetto nocivo solo per gli intolleranti e gli intemperanti. Se l'anginoso guarisce definitivamente dopo aver sospeso l'uso del fumo, con-

sidereremo chiarita la situazione di quel caso senza trarne conclusioni di carattere generale; ma se non guarisce, avremo la franchezza e la coerenza di consentire al malato, che di troppe cose dovrà fare a meno, la confortante distrazione della sigaretta.

Accessi anginosi possono presentarsi nella stenosi mitralica, nella stenosi aortica, nelle crisi ipertensive, negli attacchi di tachicardia parossistica e non c'è bisogno di dire quanto una tale sovrapposizione morbosa peggiori la prognosi di un cardiopatico che, se fosse soltanto portatore di un vizio, potrebbe con un buon compenso avere lunga vita e godere condizionalmente del beneficio assicurativo.

Le sindromi anginose atipiche possono essere simulate da stati morbosi che, pur ricordando il quadro della malattia, non possono venire ad essa attribuiti e dai quali non si debbono trarre le stesse conseguenze.

Le nevralgie ribelli dei soggetti affetti da aortite, le aortalgie vere cioè, non si debbono confondere con l'a. p.: un criterio discriminatore è la durata del dolore, più che gli altri caratteri, in quanto tali nevralgie possono essere aggravate dallo sforzo ma non scompaiono completamente durante il riposo.

Qualche paziente interroga ansiosamente il medico nel timore di una a. p., perchè è tormentato da una penosa pesantezza alla regione precordiale, che risiede invece nello stomaco ed è solo erroneamente riferita al cuore perchè si manifesta nelle vicinanze di questo.

Una lenta e faticosa digestione notturna, un sogno pauroso, l'incubo di un eccitato, possono determinare quel senso molto molesto di colpo doloroso al torace che certamente non ha nulla a vedere con l'angina, anche se l'individuo esce molto impressionato dall'esperienza inconsueta e la riferisce in termini ansiosi.

Vaquez richiama l'attenzione dei medici su una caratteristica topoalgia della regione precordiale, di natura cellulitica. In individui che si preoccupano eccessivamente dei fenomeni dolorosi anche lievi in prossimità del cuore, può insorgere una cellulite del torace, conseguenza delle manovre palpatorie continue delle dita alla ricerca di un dolore che si è una volta fatto sentire; questi ripetuti traumi infiammano il sottocutaneo e in corrispondenza dei piccoli focolai d'indurimento che si sentono agevolmente tra le dita quando si pizzica la pelle del torace, origina veramente un dolore, fisso o parossistico, che può propagarsi verso la spalla

con fitte anche molto violente. C'è persino chi pretende (lascio ad Alquier la responsabilità dell'affermazione) che in tutte le varietà di angor siano presenti lungo i vasi mammari esterni ed interni, nelle regioni retro e sotto clavicolari, grani di cellulite disposti a rosario ed irrigidimenti diffusi; che durante la crisi anginosa si abbia la contrattura dei tessuti e solo quando questa cessi abbia fine il parossismo doloroso; che le reazioni connettivo-linfangioitiche possano rendere benissimo conto della sindrome clinica e se esistono sole, ossia senza le lesioni coronariche, miocardiche e nevritiche che sono a base della gravità della prognosi, la cura della cellulite possa presumere di guarire l'angor.

L'aerofago può soffrire di crisi dolorose precordiali dopo il pasto, specie se è stato abbondante.

Anche le violenti nevralgie intercostali possono parzialmente simulare una crisi anginosa.

Il dolore di un pleuritico cronico può anche avere sede precordiale e riacutizzazioni critiche.

L'embolia polmonare si manifesta anche essa con un quadro clinico che può sovrapporsi a quello dell'a. p.

L'anemia grave, in assenza di malattie delle coronarie, dell'aorta o del miocardio, può essere cagione dell'a. p. per una alterazione nutritizia del cuore, dovuta al deficiente apporto di materiali energetici, nè più nè meno come accade nelle stenosi organiche delle coronarie (Dagnini).

Le artriti della colonna cervicale e il gozzo profondo possono anche manifestarsi con un dolore critico che somigli nell'insieme a quello delle più severe angine.

Solo l'aritmia extrasistolica e la tachicardia parossistica che ne è l'espressione convulsiva, possono riprodurre punto per punto e con una verosimiglianza impressionante la crisi stenocardica, perchè il cuore reagisce dolorosamente allo spasmo extrasistolico: solo che il dolore è brevissimo, si calma col movimento e si accompagna a un senso di vertigine che manca sistematicamente nell'angina vera. L'ascoltazione dell'extrasistole durante lo esame ed eventualmente la comparsa coincidente del dolore illuminano la diagnosi.

Queste affezioni sono in genere facilmente riconoscibili per evidenti criteri etiologici, di decorso, di sede e tipo della crisi e per quei sintomi di difetto che solo eccezionalmente mancano invece nell'angina genuina.

Le nevrosi cardiovascolari dei neuroastenici, degli isterici, e dei ciclotimici, quando assumono carattere di particolare violenza nelle manifestazioni dolorose, si irradiano e uniscono a sensazioni angosciose così da somigliare molto da vicino all'a. p. e giustificare la denominazione di pseudo-angina ad esse data da Huchard. La diagnosi differenziale retrospettiva può veramente essere inquietante per il medico assicuratore che dovrà cercare di conoscere con una circostanziata anamnesi le modalità d'insorgenza del dolore e il contegno del paziente durante la crisi: si accorgerà allora della vera natura di tali accessi che avranno seguito stimoli psichici riflessisi in modo esagerato su un sistema nervoso ipersensibile (una notizia desiderata, un rumore improvviso, una visita inattesa, perfino un certo odore o un determinato cibo o cause altrettanto banali); si saranno svolti in modo clamoroso con quella smaniosa agitazione tipica in soggetti che all'esame obbiettivo appaleseranno delle stigmate neuropatiche.

Le diverse forme di a. p., la cui patogenesi si è andata oramai orientando verso il concetto d'insufficienza coronarica intesa nel suo significato più esteso, debbono essere valutate in modo univoco per il giudizio prognostico? dovrà il medico assicuratore pronunciarsi sfavorevolmente in tutti i casi?

Pontano, in un congresso della Società Italiana di Medicina Interna, parlando dell'a. p. riflessa disse che l'avvenire di questi malati avrebbe dimostrato che la crisi funzionale si trasforma col tempo in organica, mettendo nella vera luce una sindrome alla quale si preferiva attribuire un carattere di relativa benignità.

Questa presa di posizione potrebbe parere troppo assolutista se messa a confronto con la soluzione conciliante di cardiologi insigni che ammettono l'esistenza della forma vera di a. p. e della falsa, dell'angina cioè espressione di alterazioni riscontrabili anatomicamente nelle cononarie, nel cuore o nell'aorta e dell'angina invece che poggia su un substrato funzionale neurovascolare.

Oggi si ammette però che le lesioni organiche non sono sufficienti a provocare la crisi se non entrano in opera anche fattori angiospastici funzionali e che la morte è dovuta alla ischemia miocardica protratta oltre i limiti di un possibile ripristino. Una affezione delle coronarie può costituire la base organica per la manifestazione degli attacchi ma è necessario l'intervento di un altro fattore di natura neurovegetativa per scatenarli.

Le angine funzionali sono è vero il più delle volte l'espressione di uno spasmo rapido e parziale dei vasi coronarici ma se le crisi si ripetono, potrà sempre essere più vasto il territorio circolatorio impegnato e non prevedibile la durata della costrizione vasale.

In conclusione, tenuta nel debito conto l'affermazione con cui Clerc è costretto a chiudere un suo volumisono compendio di 3000 pagine sul cuore, che cioè nessun fatto ha ancora valore decisivo per permettere di prevedere la debolezza del miocardio, i due tipi di angina possono ad un dato momento essere egualmente fatali, perchè originati dalla stessa causa.

Senza dubbio una cosa è lo spasmo di vasi integri e inalterati, altra lo spasmo di vasi ristretti, sclerotizzati, deformati, perchè il primo deve essere accentuato per costituire una minaccia, il secondo basta che sia anche di moderata intensità per far precipitare una circolazione già notevolmente compromessa; ma in effetti non c'è dato di presagire come si comporteranno gli attacchi successivi.

L'età dell'ammalato fornisce un valido criterio differenziale, perchè passati i 50 anni, qualsiasi sindrome anginosa richiede prognosi riservata, mentre in giovane età si può essere meno pessimisti pur non lasciandosi trarre in inganno dalle manifestazioni neuropatiche dipendenti dal terreno costituzionale o dai disturbi digestivi concomitanti.

Il nervo vago, che determina fisiologicamente il tono del sistema coronarico, regola per via riflessa l'irrorazione miocardica adattandola alle modifiche richieste di lavoro del cuore. Se il tono dei vasi coronarici aumenta in modo patologico ciò significa che le fibre costrittrici del vago sono state stimolate ed hanno inadeguatamente risposto realizzando uno spasmo vasale cui seguirà in modo più o meno rapido ed estensivo l'ischemia del muscolo cardiaco. Quindi ogni eccessivo spasmo costrittore delle coronarie deve essere inteso nel senso di una regolazione dipendente dalle fibre del vago e non è perciò possibile stabilire una distinzione di principio tra l'angina vasomotoria e il minaccioso attacco con infarto del cuore. Deve invece essere ammessa una continuità di forme morbose lungo una scala di intensità e gravità delle espressioni dolorose a tipo stenocardico: solo una gradazione cioè della malattia ma la prognosi dell'anginoso, per essere imprevedibile, è sempre grave.

Il medico potrà anche riservarsi di pensare, come la casistica ha insegnato, che la cessazione di una sindrome anginosa riflessa, sia definitiva, perchè la causa scatenante (una colica biliare ad esempio od un cuore forzato a una violenta prestazione) ha fatto il suo tempo.

* * *

I sintomi di allarme che precedono le crisi anginose possono essere di ordine funzionale, legati alla costituzione dell'individuo e di natura vasomotoria. Nella casistica di ogni medico c'è posto per quei malati che reagiscono a ogni stimolo che vada oltre la norma con fenomeni di sofferenza cardiaca, come se il cuore fosse l'ago di una bussola che risponde con le sue oscillazioni a ogni perturbazione del campo magnetico. Tali individui presentano una tendenza angiospastica molto spiccata e la sensazione fastidiosa, addirittura dolorosa talvolta, che avvertono al torace è spesso da riferirsi a un veloce spasmo coronarico, perchè il cuore fa male solo con questo meccanismo che eccita le terminazioni sensitive improvvisamente ischemizzate. La stessa rapida vasomotilità impegna altri territori vascolari e si appalesa con segni più o meno fugaci e spesso recidivi, durante il periodo di eccitazione neurovegetativa: senso di pulsazioni vivaci e moleste che possono comparire in tutte le arterie, anche le più piccole come quelle dei polpastrelli delle dita, senso di congestione al capo, vertigini, paracusie, scintillii davanti agli occhi, diffusi arrossamenti o impallidimenti di zone cutanee, senso di torpore a un arto, parestesie dolorose.

Non deve essere nè sottovalutata nè sopravalutata una fenomenologia di labilità neurocardiaca, ma bisogna ricordare che può essere predisponente alle crisi spastiche delle coronarie. I fenomeni di esaltata motilità vasale sono stati riscontrati con una certa frequenza negli anginosi veri, soprattutto sotto la forma di un arrossamento degli avambracci e delle mani: questa coincidenza avvalora l'importanza che, nella genesi della crisi anginosa, hanno i disturbi della motilità delle coronarie, intesi come episodio locale di una neurosi cardiovascolare generale.

Hanno importanza in questi casi, tutte le notizie relative al gentilizio, se c'è stato in famiglia qualche cardiopatico in senso

lato o qualche anginoso. Bisognerà accertarsi se la tiroide funziona fisiologicamente, perchè non sfugga un Basedow frusto.

L'esame obbiettivo di questi soggetti che sono spesso convinti di essere dei cardiaci, dovrà eseguirsi scrupolosamente ma non essere polarizzato al cuore, nell'attenta ricerca di soffi, rumori, dimensioni, proporzioni: sintomi certamente di valore ma che non debbono distrarre dall'indagine dei disturbi funzionali della circolazione che si svolgono al di là della regione cardiaca e che possono essere notevoli anche se il motore è intatto. Solo lo studio generale di questi malati è veramente comprensivo.

Se l'esame fisico e radiologico del cuore mette in evidenza qualche lesione che possa giustificare i disturbi denunciati, il presunto diagnostico se ne avvalorerà grandemente, ma se, come è più probabile, il cuore sembra funzionare normalmente, è prudente istituire le altre ricerche di cui sarà detto nel terzo capitolo a evitare una diagnosi di nevrosi cardiaca, di debolezza cardiaca nervosa, di nevrosi vasomotoria, in soggetti le cui manifestazioni di facile irritabilità neurovascolare potrebbero nascondere vere e proprie lesioni dell'aorta o delle coronarie che sfuggono a qualsiasi ricerca e che l'autopsia ha talora palesato anche estese e predominanti nell'interno dei vasi.

Soprattutto l'elettrocardiografia eseguita prima e dopo sforzo con le modalità che verranno in seguito descritte, potrà far apparire sul grafico delle anomalie rivelatrici del disordine circolatorio delle coronarie.

Hausner e Scherf hanno dimostrato che possono ritornare alla norma negli anginosi di osservazione ambulatoria, tipici ecgrammi coronarici: questa osservazione è di una importanza cospicua e deve far supporre che anche i temporanei e parziali impedimenti circolatori, caratteristici dell'angina riflessa vasomotoria, bastino a indurre alterazioni grafiche di tipo coronarico.

Il problema di sapere se il dolore avvertito dal paziente sia un fenomeno comune, semplice disturbo funzionale senza gravità, o se invece si tratti di una sindrome temibile di a. p., deve poter essere risolto: si dovrà sempre pensare alla varietà dei tipi clinici dell'angina e alla frequenza di questa affezione anche nei giovani, per una sclerosi precoce dei vasi, per una sifilide ignorata, per qualche infezione acuta che possa aver leso la circolazione coronarica durante un risentimento, sia pure senza conseguenze apprezzabili, delle tuniche del cuore o del muscolo stesso.

Nell'esaminare dunque questi imbarazzanti malati, cosiddetti nervosi bisogna ricordare che anche disturbi lievi e fugaci sono da ascriversi a un'incipiente disfunzione o a una lesione della circolazione coronarica. Il dolore precordiale spesso apparisce al momento dell'esame da parte del medico: questi dolori emotivi sono spesso lievi e passeggeri e la scarsa importanza attribuibile alla causa li fa spesso se non sempre trascurare.

Desidero accennare al fatto che questi malati inquieti, agitati e ipersensibili, con un cuore non ingrossato e un reperto obbiettivo di grado minimo, presentano una bassa pressione sanguigna: sintomo che deve farli considerare particolarmente minacciati, perchè denunciatore di quell'angioipotonia costituzionale, esponente di fattori multipli e complessi endocrini e neurovegetativi, finora di oscura interpretazione.

E' noto che la pressione arteriosa può notevolmente diminuire in conseguenza dell'attacco anginoso e risultarne così una differenziale molto bassa, perchè la minima è relativamente poco influenzata dalla crisi. Entrano in gioco nel determinismo della ipotensione post-accessuale i fattori su accennati ma si deve porre attenzione anche alla portata del getto sistolico che in un miocardio severamente provato è necessariamente povera nelle battute successive alla crisi ischemica.

In egual modo l'ipotensione dei neurotici cardiovascolari funzionali può in parte anche derivare dallo stesso meccanismo, se i dolori cardiaci, indipendentemente dalla loro intensità, sono in rapporto alla frequente seppure brevissima costrizione del sistema coronarico.

Un segno che avvalora l'ipotesi enunciata e che, per essere legato all'ipotensione, è utile ricercare, consiste, secondo Huchard, nella stabilità di frequenza delle pulsazioni cardiache, quando il soggetto passa dalla posizione verticale all'orizzontale, al confronto della diminuizione che si verifica, per le stesse condizioni, nell'individuo normale.

L'a. p. può talora essere presagita dai fenomeni circolatori conseguenza dell'insufficenza cardiaca sinistra. Il cuore può essere, all'inizio del male, affatto ingrandito e anche l'esame radiologico dimostrare un profilo delle varie sezioni non alterato. L'ascoltazione ci dirà poco e l'oscurità dei toni è un sintomo vago e poco attendibile; l'insorgenza di una aritmia extrasistolica è invece in questi cuori un segno indicatore di sofferenza. Sapremo però che,

se l'ammalato compie un modesto sforzo, compare l'affanno, e durante la notte, senza causa apparente, esso è molestato da un senso di oppressione respiratoria a carattere asmatico. Questi malati si avviano frequentemente all'a. p. che costituirà la manifestazione culminante della loro cardiopatia.

Per la diagnosi precoce dello scompenso cardiaco latente, Landolfi consiglia di esercitare una certa pressione su una delle omerali e di percuotere l'aia precordiale: se il ventricolo sinistro è insufficiente si ha uno spostamento a sinistra e in basso dell'itto o compare ascoltando la punta un ritmo a tre tempi. Il segno è di facile riscontro e positivo in molti casi. Io adopero per comprimere il vaso il bracciale di un qualsiasi apparecchio per la misurazione della pressione arteriosa.

Un altro segno precoce dell'insufficenza ventricolare sinistra è dato dalla cosidetta « aritmia di indice » di Rimbaud, consistente in un fenomeno rilevabile alla misura della tensione arteriosa con l'oscillometro sotto forma di una ineguaglianza di ampiezza delle oscillazioni massime.

Il medico, dopo essersi accertato che gli inconvenienti esposti dall'assicurando si debbono riferire all'insufficienza di cuore per criteri anamnestici, obbiettivi e subbiettivi non equivoci, denuncerà la cardiopatia in termini espliciti, dettagliando in modo chiaro e senza prolissità i risultati dell'indagine clinica. Non è opportuno aggravare il pronostico di questi rischi tarati con la riserva di un probabile domani anginoso, se non è stato possibile ottenere dall'interessato una descrizione indubbia di fenomeni dolorosi precordiali. Se però durante la dispnea da sforzo o nel corso dell'oppressione notturna il cuore ha preoccupato il soggetto per la comparsa di un dolore anche lieve ma con carattere costrittivo ed eventualmente con delle punte irradiative, il medico assicuratore ha il dovere di dirlo.

L'a. p. non è sempre la sindrome dolorosa e angosciante dei casi classici, ma può dare manifestazioni meno drammatiche, quando è soprattutto attenuato il dolore e poco moleste le irradiazioni. Questo non è un ragionamento ipotetico ma una realtà più frequente di quanto non si sospetti: l'incertezza di una diagnosi in riferimento a queste forme fruste è veramente una grossa responsabilità, per quanto si è detto della prognosi, perchè l'angina di petto dovuta all'irritazione del plesso cardiaco è unica, quale che sia il substrato lesionale.

Le alterazioni del miocardio, dell'aorta o delle coronarie possono sfuggire a tutte le ricerche ma è più frequente l'eventualità che un esame corretto e minuto dell'apparecchio circolatorio le metta in evidenza.

Negli individui affetti da una claudicazione intermittente del cuore di origine ischemica ma che non arriva alla sindrome dolorosa così caratteristica dell'a. p., l'esame obbiettivo può permettere di riportare questo « angor latente » che è una manifestazione equivalente nelle cause sebbene diversa nella sintomatologia, alle lesioni organiche originali. Nella grande maggioranza dei casi l'a. p. coincide con disordini anatomici dell'aorta che posson sfuggire all'esame obbiettivo più accurato; l'indagine radiologica reca prezioso contributo alla diagnosi dei casi muti, perchè può evidenziare alterazioni del vaso altrimenti non riconoscibili. L'aumento di diametro può consistere in una più marcata protrusione dell'arco, senza ectasie segmentarie, in una deformazione del vaso nella porzione ascendente, in un opacamento più carico del vaso, uniforme o a zone, in una diminuita espansione dei suoi margini o addirittura nella immobilità. Non è infrequente in casi del genere, osservare un profilo ipostenico del cuore e riscontrare una pressione arteriosa massima di 110 mm. di mercurio in contrasto con l'aortite.

Maestrini ha descritto un sintomo clinico per la diagnosi precoce di dilatazione dell'aorta ascendente: se si affonda delicatamente l'indice della mano in vicinanza del capo sternale dello sternocleidomastoideo, tenendosi il più possibile a contatto della faccia interna della clavicola si percepisce palpatoriamente una pulsazione sincrona col polso carotideo, nel paziente in posizione supina, se l'aorta ascendente è dilatata anche lievemente. La stessa manovra a sinistra è negativa se gli altri segmenti del vaso hanno partecipato alla dilatazione.

Si può dunque affermare che lesioni anche minime dell'aorta o del cuore sinistro concorrano a confortare il sospetto diagnostico e liberino dalla preoccupazione di una pseudo diagnosi alla quale si è suggestivamente portati se il soggetto presenta concomitanti manifestazioni neuropatiche.

In conclusione gli individui che, per qualsiasi motivo, riferiscono un dolore precordiale, debbono essere esaminati con molta

cura e con tutte le risorse diagnostiche, per eludere la spiacevolissima eventualità di avere misconosciuto una tara che in medicina assicurativa è tra le più rischiose.

* * *

Se teniamo presente che una percentuale del 20% almeno di anginosi, a far la media delle più recenti statistiche, è negativa a tutti gli esami e nessuna sottigliezza clinica e strumentale soccorre talora a rompere il silenzio dei sintomi, dobbiamo concludere che possa veramente esser impossibile riconoscere un malato di a. p. se è taciuto per calcolo quanto all'anamnesi dovrebbe riferirsi alla sindrome. In pratica tale eventualità può indubbiamente presentarsi ma di rado, perchè qualche particolare di sospetto verrà pur sempre alla superficie negli autentici anginosi, se l'attenzione del medico assicuratore è vigilante e pronta a raccogliere il minimo indizio rivelatore delle reali condizioni del soggetto.

L'assicurando che mentisce di proposito si è già preoccupato di sapere se, in caso di premorienza per a. p., il contratto di assicurazione sarà ritenuto valido dall'impresa. La carenza di sei mesi per la contestabilità della polizza si prolunga indefinitivamente per il caso di malafede e sarebbe di relativa semplicità mettere in luce, in sede d'inchiesta, la colpevole attitudine mentale del sinistrato, almeno quando tutti gli elementi d'indagine non congiurino, per omertà o per dispersione di fatti probatori, a rendere insolubile la ricerca, che dovrà considerarsi definita, mai per presunzione ma solo sulla scorta di dati di fatto controllati ed inoppugnabili.

Gli individui disposti alla negazione sono scaltri ma se si accorgono che il medico s'insospettisce all'evidenza di segni d'irregolare funzionalità dell'apparato circolatorio, sono anche pronti a dire del loro male qualche cosa che non li danneggi e non renda vano il loro proposito ma lo faranno quasi sempre in modo tanto grossolano da fornire al medico non pochi elementi di diagnosi, perchè in medicina la competenza è soltanto dote dell'esperto e il profano ne è decisamente fuori.

Ho già detto che la visita medica di assunzione deve essere preceduta dalla breve esposizione delle norme di legge che regolano

la contestazione del contratto: l'assicurando non rimarrà insensibile all'ammonimento se sarà dato con quella sobria e composta fermezza che deve essere abito professionale del medico.

E' condannevole l'abitudine di preparare e prepararsi ad un qualsiasi consulto con la preconcetta presupposizione che si giovi allo spirito del paziente mascherando le cose serie con faceta parola.

Non credo che tutti i medici fiduciari delle imprese assicuratrici si preoccupino di avvertire l'assicurando di essere sincero ed esauriente nell'esposizione dei precedenti patologici personali e familiari: perciò ritengo che sarebbe opportuno ricordare loro periodicamente con una circolare che un'esatta valutazione del rischio presuppone delle informazioni anamnestiche veritiere, senza omissioni o alterazioni coscienti.

Che spetti al medico (il produttore, per ragioni intuitive, non ne fa accenno) il compito di pretendere dall'assicurando notizie conformi al vero, è dimostrato dal questionario del modulo di visita che si chiude con una dichiarazione documentativa che l'interessato deve firmare di suo pugno.

Siccome però, in definitiva, non bisogna fare sempre affidamento sull'onestà dell'assicurando o sull'eventualità che egli si tradisca, passiamo in rassegna i mezzi che la scienza mette a disposizione per riconoscere l'anginoso negl'intervalli tra le crisi.

Intendo parlare dell'anginoso genuino e conclamato che, elusa la confessione della malattia che lo tormenta e lo mette in pericolo, si dispone a subire la visita medica nella speranza che tutto vada liscio e che il sanitario, fuorviato anche dalla profferta dichiarazione di buona salute, non si accorga del fuoco che cova sotto la cenere; e in effetti il medico nulla vedrà e nulla sentirà. Come regolarsi in tale contingenza? La risposta è semplice: se il medico non avrà avuto alcun sospetto, l'anginoso verrà assicurato a tariffa normale.

E' possibile però che l'esame della funzionalità cardiaca nulla abbia rivelato di anormale nel comportamento della pressione arteriosa del polso e del respiro? sarebbe evidentemente bastata questa constatazione a far prudente il medico e a consigliarlo di ricorrere all'esame radiologico e all'elettrocardiografia, non davvero perchè sia sorto il dubbio di trovarsi in presenza di un soggetto affetto da a. p. ma per valutare la sua irregolarità di funzione dopo il lieve sforzo impostogli.

Il paziente aortico o miocardico è, per il medico assicuratore, di responsabilità più limitata per la valutazione del rischio perchè, anche non potendosi riconoscere per mancanza di elementi di appoggio la sindrome anginosa, verrà però denunciata una car diopatia che, in teoria almeno, è suscettibile di provocare la crisi stenocardica.

Se dunque il medico ha motivo di credere che il cuore di un soggetto non possa rispondere fisiologicamente allo sforzo, anche in assenza di qualsiasi segno obbiettivo nell'esame eseguito a riposo; se suppone che una sintomatologia riferita in modo troppo superficiale e confuso, possa essere stata determinata da un attacco di a. p.; se nel gentilizio dell'interessato si è verificato qualche decesso per cardiopatia in senso lato; se nell'anamnesi personale si fa un accenno, sia pure incerto, a disturbi cardiovascolari anche remoti; sottoporrà il paziente all'esame funzionale del cuore, il cui esito è del resto voluto dal questionario.

L'unica ricerca che possa entrare nella pratica comune, con risultati di grande valore, consiste nella misurazione della pressione arteriosa, nel comportamento della frequenza del polso e del respiro prima e dopo un determinato lavoro, quale la flessione completa e abbastanza rapida sulle ginocchia, eseguita per una decina di volte (l'anginoso riconosce uno sforzo in tale manovra e può rifiutarsi di compierla!).

Nei soggetti normali, dopo l'esercizio fisico, il polso aumenta di 30-40 pulsazioni al minuto, di qualche atto di frequenza del respiro nell'unità di tempo, di pochi millimetri la pressione del sangue: tutto ritornerà al punto di partenza in un paio di minuti al massimo.

Nel cardiopaziente l'aumento della frequenza del polso e del respiro dura più a lungo, la pressione arteriosa diminuisce anche notevolmente, salvo i casi d'insufficienza appena iniziale.

Un esame tanto semplice fornisce risultati di grande attendibilità e quasi costanti.

L'elettrocardiogramma dà risultati di gran lunga migliori e più sicuri. Non parlo del grafico raccolto durante la crisi, perchè la ricerca esula dalle possibilità di esame di una visita medica per assicurazioni ma di quello registrato dopo la prova del lavoro e che rappresenta un mezzo di conferma obbiettivo nei casi dubbi.

Una tal prova può senz'altro essere istituita senza timore di danno e Zagari insiste sulla nessuna pericolosità del metodo, con-

tro le riserve pronunciate da altri autori. Lucherini e Sibilia (che si sono recentemente interessati del problema) realizzano lo sforzo con la tecnica di Harles-Paddu, consistente nel far salire e discendere una scala di tre gradini di venti centimetri di altezza ciascuno, il più rapidamente possibile fino a che il paziente non avverta sensazioni moleste. A rigore è già sufficiente l'esperimento delle flessioni sulle ginocchia.

E' necessario raccogliere l'ecgramma parecchie volte a distanza di pochi minuti, perchè con tale procedimento si assiste alla successiva modificazione di alcune onde.

Le alterazioni più importanti, a prescindere da quelle poco significative del complesso ventricolare iniziale, riguardano in prima linea gli slivellamenti del tratto S-T in II derivazione, che si trova abbassato per lo più o anche innalzato dalla linea isoelettrica. La deflessione è più frequente e di più sicuro indizio; e le modificazioni dell'onda T, sotto forma di un rimpiccolimento, di un profilo isoelettrico, di un difasismo o di una inversione.

Il normalizzarsi di un'onda T inizialmente negativa è un segno di alto valore diagnostico.

La IV derivazione di recente standardizzata e introdotta nell'indagine elettrocardiografica da Wolfert e Wood nel 1932, consiste nella iscrizione delle correnti di azione del cuore, derivate applicando gli elettrodi sulla regione anteriore del torace, in sede precordiale, e sulla regione posteriore in diametrale opposizione.

I particolari di tecnica sono delicati e i risultati nelle sindromi anginose controversi e discutibili, sopratutto perchè è solo raramente possibile ottenere modificazioni grafiche tipiche. Il cardiologo italiano Pezzi dubita addirittura del reale valore diagnostico della IV derivazione. Si può quindi ritenere col Dagnini che solo eccezionalmente l'iscrizione toracica-assiale presenti un complesso ventricolare, deformato, quando un simile fenomeno non sia presente nelle comuni tre derivazioni.

Le descritte modificazioni dell'ecgramma sono esclusivamente in relazione all'affaticamento, perchè compaiono anche senza dolore: non occorre quindi spingere lo sforzo fino alla provocazione dell'attacco stenocardico.

La costanza e il valore documetativo dei risultati dell'esame ecgrafico, conferiscono alla prova un'importanza e un interesse singolari in medicina assicurativa, anche se in un numero limitato di casi le modificazioni ecgrafiche dopo lavoro non si presentano

affatto, per un fenomeno da mettere in rapporto con delle zone mute elettrocardiografiche come ha dimostrato Condorelli nella clinica medica di Napoli.

Quando si rende necessario l'elettrocardiogramma questo può essere, con rigore di tecnica, immediatamente sviluppato da un preparatore ed osservato prima della fine della visita.

L'attacco anginoso, durante il quale il torace e le zone irradiate sono spesso dolenti anche palpatoriamente, lascia nel malato, a seconda della violenza della crisi, una sensazione a volte molto molesta e che può protrarsi per qualche tempo, d'indolenzimento, come se la morsa che ha chiuso il petto e le regioni vicine avesse realmente contuso.

Siccome questo senso di algia non è solamente soggettivo, vale la pena di andare alla ricerca dei punti iperestesici con i fini mezzi dell'indagine neurologica.

Si ponga mente all'eventualità che il paziente, terrorizzato dagli attacchi angosciosi che gli fanno presagire una morte imminente, si presenti al medico assicuratore in tutta vicinanza dell'ultima crisi, quando è probabile riscontrare qualche strascico della superata sofferenza.

Se dunque nel soggetto in esame l'attacco di angina è stato recente, si possono mettere in evidenza alcuni segni di iperalgesia sul torace, in zone più o meno estese e che talora corrispondono all'indolenzimento che persiste dalla crisi e che non può agevolmente essere sopportato quando le dita del medico esplorano la regione precordiale.

E' molto significativa, secondo Schmidt, una iperestesia dolorosa alla pressione sulla spina della V vertebra dorsale: tale segno persiste a lungo e può essere rilevato nei casi sospetti. Io l'ho riscontrato per caso in un anginoso ambulatorio, durante un esame neurologico che seguivo per convalidare una diagnosi di tabe dorsale. Si trattava di una donna di 60 anni, luetica, aortitica da qualche tempo. Gli accessi di a. p. si erano presentati da un anno con un'allarmante frequenza: l'ultimo si era presentato 5 giorni prima. La colonna non era dolente ad eccezione dell'apofisi spinosa della V dorsale, dove i toccamenti con lo spillo suscitavano una vivace reazione dolorifica. Solo in seguito, leggendo una recensione, seppi che una tale localizzazione dolorosa poteva essere riferibile all'a. p.

Cornil nel 1938 ha identificato, negli anginosi anche dopo lo attacco, una zona di iperalgesia cutanea, delle dimensioni di una delle vecchie monete da venti lire, situata invariabilmente sul lato sinistro del torace al livello della terza articolazione condrosternale e del terzo spazio intercostale. La sua delimitazione non coincidendo affatto con le zone in cui la pressione digitale riesce dolorosa nè con quelle che l'ammalato potrebbe dichiarare spontaneamente dolenti, è affidata ai mezzi di ricerca neurologica.

Un altro fenomeno riscontrabile anche negli intervalli, ma in tutta vicinanza della crisi, consiste nel dolore talvolta molto vivo che si suscita con la pressione sul bulbo oculare sinistro.

Il Muller nel 1939 ha richiamato l'attenzione su una possibile relazione tra xantomatosi e a. p.. Dei 79 casi di xantelasma cutaneo e di xantoma tuberosum, 69 erano cardiopatici e di questi 59 certamente anginosi. L'osservazione merita conferma e potrebbe essere studiata anche in rapporto all'etiopatogenesi della malattia circolatoria.

* * *

Possiamo terminare questo studio di medicina assicurativa concludendo col dire che le difficoltà che possono ostacolare il giudizio diagnostico sono, per l'angina di petto, molte e gravi ma spesso superabili, se il medico nulla tralascia d'intentato e se il soggetto in esame sia stato convinto del danno che può derivargli dalla menzogna, dalla reticenza, dalla incompletezza delle dichiarazioni che è tenuto a fornire; che, in assenza di segni obbiettivi, una anamnesi ben raccolta è elemento basale di diagnosi; che gli aortitici e i miocarditici sono tanto vicini all'a. p. da giustificare tutte le ricerche in proposito; che un esame obbiettivo dell'apparato circolatorio, quando sorge sospetto di anomala funzione, deve sempre essere completato dall'indagine radiologica ed ecgrafica, almeno in sede di visita di controllo.

Non è affatto giustificato il medico che, se non trova soffi orifiziali e sconfinamento dell'aia cardiaca, ripone tutti i sintomi soggettivi nella categoria dei disturbi funzionali: dopo di che conferita ad essi una trascurabile importanza, li esclude in coscienza dal novero dei fatti patologici che sarebbe tenuto a denunciare.

Comunicazione del Dott. CESARE FAVA
Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

CONTRIBUTO ALLA RADIOLOGIA DELLA IPERTENSIONE ARTERIOSA IN ASSICURAZIONE VITA.

L'importanza che si attribuisce in assicurazione vita alla ipertensione arteriosa nella valutazione del rischio e la possibilità avuta, durante la mia permanenza nei Centri Sanitari dell'I.N.A., di osservarne circa 150 casi, mi hanno spinto ad intraprendere ricerche su questa malattia.

Ho voluto sopratutto fermarmi sulla radiologia della ipertensione arteriosa perchè, pur essendo stato questo campo affrontato da diversi ed illustri Autori, le vedute non concordano ancora perfettamente come, invece, si verifica nel campo clinico.

Il presente lavoro, però, non ha la pretesa di dire l'ultima parola sulla questione, nè di risolvere i vari ed importanti problemi connessi con questo tema; vuole soltanto e sopratutto cercare di apportare un modesto contributo alla risoluzione di essi.

* * *

Per gli Autori che si sono occupati della radiologia dell'ipertensione arteriosa non esiste un vero e proprio quadro radiologico di essa, ma solo dei segni radiologici poichè, secondo loro, il sistema cardio-vascolare reagisce in maniera diversa alle varie sindromi morbose che modificano la tensione arteriosa (Laubry).

Bisogna quindi parlare piuttosto di « segni radiologici » della ipertensione arteriosa.

I più importanti di essi risiedono nell'aorta che è il vaso più accessibile all'indagine radiologica. In essa si osserva una specie di dispiegamento, che porta l'allungamento, di conseguenza, del peduncolo vascolare e lo spostamento dell'aorta discendente a sinistra (déroulement degli AA. francesi, « auseinander gerollte Aorta » dei Tedeschi).

Rosselet e Mahaim, insieme al déroulement, trovano: una pulsazione a livello dell'arteria polmonare destra (presenti questi due sintomi nel 10% dei casi con leggera ipertensione e nell'8% con forte ipertensione); Delherm e Chaperon indicano: 1) arco aortico spostato in alto; 2) aorta déroulée; 3) margine destro dell'ombra cardio-vascolare molto convesso; 4) diagonale dell'ombra vasa- alla base del cuore ingrandita; per essi il déroulement non manca mai nell'ipertensione; Schinz ferma l'attenzione sul déroulement aortico e sulla maggiore opacità del vaso; Laubry solo sul déroulement aortico.

L'interpretazione di questo déroulement, sul quale la maggior parte degli AA. è d'accordo quale sintoma principale, è però abbastanza complessa.

Sembrerebbe « a priori » che l'aumento della pressione diastolica dovesse portare, a livello dell'aorta toracica, come nella spirale cava di un manometro (Laubry) una modificazione della sua curvatura.

Ma, in effetti, questa modificazione non è funzione della elevazione della tensione. A parte il fatto che può rilevarsi anche in individui con tensioni relativamente basse, ad essa si accompagna sempre un accrescimento di calibro dell'aorta (Laubry), un allungamento degli anelli valvolari ed una relativa insufficienza aortica. Negli individui più vecchi non raramente si trovano alterazioni sclerotiche (Schinz). Il déroulement aortico, poi, non regredisce mai, neanche col regredire della ipertensione, aumenta invece col tempo.

Questa continuità e questa evoluzione sono in opposizione con l'ipotesi che le lesioni dipendano soltanto dalla ipertensione. Gli AA. sono pressochè concordi che le lesioni aortiche siano piuttosto in rapporto con processi sclerotici dell'aorta e che la loro genesi sia la stessa di quella dell'ipertensione.

Si dovrebbe pure pensare, « a priori », che l'elevazione della tensione importi un maggior lavoro del cuore e specie del ventricolo sinistro. Schinz afferma, infatti che, negli ipertesi, vediamo stabilirsi in breve tempo una ipertrofia del ventricolo sinistro e, negli ultimi stadi una dilatazione di esso.

Effettivamente gli ipertesi hanno spesso un cuore più grande del normale.

Ma non sempre tale aumento di volume può rapportarsi all'aumento della tensione (Laubry). Per esempio, il « cuore di Traube », che si può avere nelle sclerosi renali atrofiche con moderata ipertensione; in alcune ipertensioni, invece, si può trovare un cuore di dimensioni perfettamente normali.

Tutto ciò sta a dimostrare come l'aumento di volume del cuore non sempre sia in relazione con l'aumento della pressione.

Qualche Autore, infine (Schinz), non fa differenza tra ipertensione « essenziale » ed ipertensione « renale » poichè, secondo Lui, almeno radiologicamente, le due forme corrispondono avendo lo stesso quadro radiologico.

* * *

Ho preso in esame 146 individui con pressione arteriosa Mx da 155 a 275. I casi riassunti nelle 6 tabelle che seguono, sono stati divisi per pressione Mx di 10 in 10 gradi, e per ognuno sono stati praticati: misurazione della pressione Mx e Mn, esame di urina, glicemia, azotemia; reazione di Kahn, radiografia.

Quest'ultima è stata eseguita in proiezione dorso-ventrale, per restare nelle condizioni normali di lavoro e per la difficoltà, constatata da molti AA., di stabilire le dimensioni dell'aorta anche nelle posizioni oblique. In base ad essa sono stati determinati: Diametro trasverso del torace, diametro longitudinale del cuore, diametro trasverso del cuore, grado di déroulement arotico, grado convessità del margine destro dell'ombra cardio-vascolare, opacità dell'aorta.

Di tutti i casi, solo il 17% presentava tracce di albumina nell'urina. In un solo caso la reazione di Kahn era dubbia.

RISULTATI DELLE RICERCHE.

E' stato constatato:

déroulement aortico di vario grado in tutti i casi, meno due, cioè nel 98,6%;

margine destro dell'ombra cardio-vascolare molto convesso nell'84%;

aumento dell'opacità dell'ombra aortica nell'89%.

Le dimensioni sono state trovate lievemente aumentate, specie in riguardo al ventricolo sinistro non in tutti i casi, e sopratutto non in relazione con la altezza della pressione. Le dette dimensioni sono invece in diretto rapporto con il diametro trasverso del torace. Questo rapporto sarà illustrato in un prossimo studio sulle dimensioni del cuore.

Le dimensioni dell'aorta non sono affatto in rapporto con l'altezza della pressione. Un lieve aumento del diametro trasverso aortico si riscontra per tensioni superiori ai 200 Mx, e solo in pochi casi.

Il déroulement aortico ha un certo rapporto col variare della tensione. Infatti l'aorta è molto déroulée solo nel 20% dei casi con pressione Mx 150-160, nel 31% con pressione Mx 160-170; nel 30% con pressione Mx 170-180; nel 55% con Mx 180-190; nel 50% Mx 190-200; nel 50% con oltre 200 Mx.

Questo aumento del déroulement aortico penso che sia però in rapporto piuttosto all'età; riscontrandosi in individui presso alla cinquantina, e ciò in conformità alle vedute degli AA., che imputano il déroulement principalmente alle lesioni sclerotiche dell'aorta.

Conclusioni

Dai risultati delle mie ricerche si può concludere:

1) che il déroulement aortico è presente in quasi tutti i casi di ipertensione arteriosa (98,6%),

2) che la convessità del margine destro dell'ombra cardiovascolare è molto frequente (84%),

3) che pure molto frequente è l'aumento di opacità dell'ombra aortica,

4) che negli ipertesi esiste un lieve ingrandimento del cuore, ma non frequentemente, e che spesso si possono avere dimensioni cardiache normali,

5) che le dimensioni dell'aorta non sono in relazione con l'altezza della tensione.

Che in conformità alle ricerche dei vari AA., nelle ipertensioni è da ricercarsi e da prendersi in considerazione sopratutto il grado di déroulement aortico, e, in minor misura, l'aumento delle dimensioni cardiache (sopratutto del ventricolo sinistro) che però in nessun caso possono da soli portare alla diagnosi di ipertensione arteriosa, nè possono far giudicare sul suo grado e periodo evolutivo.

Esse però possono dare una importante indicazione sulle reazioni cardio-arteriali in rapporto al processo morboso che è causa della ipertensione.

Pertanto dovrebbero essere, a mio parere, queste reazioni cardio- arteriali a dare la misura del rischio in Assicurazioni Vita, piuttosto che la sola altezza della tensione.

Tab. 1

Pressione arteriosa mx 150/160

Numero registro	Cognome e Nome	Diametro trasverso torace	Diametro longitudin. cuore	Diametro trasverso cuore	Diam. trasv. aorta	Pressione Mx.	Pressione Mn.	Aorta deroulée	Aorta asc. convessa	Aorta opaca	Urine	Sangue	Età	*Osservazioni*
32	G. Ernesto	25	14,5	13,5	6,6	155	100	+	+	+	N	N	46	
72	R. Ernesto	25	14,0	13,5	5,5	155	90	+	+	+	N	N	54	
118	Ri. Vincenzo	31	16,0	15,5	6,4	155	95	+	+	—	N	N	61	
122	Sc. Irene	25,5	15,5	14,5	6,7	155	100	+	+	+	A.tr.	N	49	
147	Al. Esalvio	30	15,5	13,5	5,5	160	95	+	+	+	N	N	60	
159	Le. Emilia	25	14,5	13,5	6,7	160	95	+	++	+	A.tr.	K+ -	41	
165	Gi. Luigi	28	14,5	12,5	6,6	160	85	+	—	+	N	N	68	
181	Ma. Alfonso	26	14,0	13,5	6,7	160	90	+	+	+	N	N	46	
280	Ve. Eugenio	28	15,5	13,5	7,2	160	115	+ +	+	+	N	N	52	
308	Mo. Tommaso	30	15,5	12,5	5,5	160	90	+	+		A.tr.	N	41	
312	Ca. Maria	25	14,0	13,5	5,5	155	90	+	+	+	N	N	54	
420	Ba. Mario	25,5	16,0	15,5	5,5	155	90	—	—	+	N	N	46	
499	B. Giuseppe	31	16,0	14,5	6,5	155	90	+	+	+	N	N	31	
549	Be. Amedeo	25	13,5	12,5	6,6	155	95	+	+	—	N	N	47	
566	Bo. Assunta	25,5	15,5	14,5	6,7	160	100	+	—	+	N	N	58	
582	No. Alfredo	31,5	15,5	14,0	6	155	95	+ +	+	+	N	N	43	
625	Sc. Carmelo	30	15,5	14,0	6,8	160	110	+ +	+	+	N	N	47	
747	Cu. Dante	25,5	15,5	14,5	6,7	155	95	+	+	+	N	N	61	
819	Bo. Pietro	31	16,0	15,5	6,4	155	80	+	+—	+	N	N	57	
823	Me. Americo	25	14,5	12,5	6,6	155	90	+	—	+	N	N	37	
856	Db. Silvio	25	13,5	12,5	5,5	155	95	+	+	—	N	N	62	
857	Mo. Tommaso	31	16,0	15,5	6,4	155	95	+	+	+	A.tr.	N	50	
876	To. Tonino	26	14,0	13,5	6,5	158	100	+++	+	+	N	N	55	
963	Cr. Giuseppe	28	14,5	12,5	6,6	160	80	+++	+	+	N	N	46	
972	Gi. Enrico	25	14,0	13,5	5,5	155	90	+	—	+	N	N	56	
1012	La. Domenico	30	15,5	14,0	6,8	160	95	+	+	—	N	N	49	
6061	Sc. Giuseppe	25,5	15,5	14,5	6,7	155	90	+ +	+	+	N	N	61	
1337	Co. Guido	29	16,0	14,5	6,5	155	90	+	—	+	N	N	47	
1392	Al. Vincenzo	25	14,0	13,5	5,5	155	95	+	+	+	N	N	48	
1435	Bo. Ernesto	25	13,5	12,5	5,5	155	100	+ +	+	+	N	N	52	
1563	An. Luigi	28	14,5	12,5	6,6	160	100	+	+	—	N	N	48	
1640	Be. Nicola	31	16,0	15,5	6,4	155	90	+	+	+	N	N	48	
1642	Pa. Giuseppe	27	13,5	12,5	5,5	160	100	+	—	+	N	N	61	
1657	Pe. Pietro	25	14,0	13,5	5,5	160	80	+	+	+	N	N	47	
1685	Ve. Vincenzo	30	15,5	12,5	5,5	155	90	+	+	—	N	N	38	
1712	D'A. Vincenzo	25	14,5	13,5	6,6	155	100	+	—	+	N	N	49	
1720	Mu. Concetta	30	15,5	14,0	6,8	160	100	+	+	+	N	N	47	
1887	Cu. Gennaro	25	13,5	12,5	6,6	155	84	+	+	+	N	N	55	
1944	An. Antonino	28	14,5	12,5	6,6	160	90	+	+	+	N	Gl. 2-10 Az. 0,40	52	
2039	Gs. Gaetano	31	16,0	15,5	6,4	155	100	+	+	—	N	N	46	
2058	Ri. Leonardo	27	13,5	12,5	5,5	155	90	+	+	+	N	N	36	
2072	Fa. Vincenzo	29	16,0	14,5	6,5	160	100	+	—	+	N	N	40	
2145	Ma. Roberto	28	14,5	12,5	6,6	160	90	+ +	+	+	N	N	47	
89-1	De V. Luigi	25	14,5	13,5	7,2	160	90	+ +	+	+	N	N	51	
2198	Sa. Raffaele	30	15,5	12,5	5,5	155	90	+	+	+	N	N	48	

Tab. 2

Pressione arteriosa Mx 160/170

Numero registro	Cognome e Nome	Diametro trasverso torace	Diametro longitudin. cuore	Diametro trasverso cuore	Diam. trasv. aorta	Pressione Mx.	Pressione Mn.	Aorta deroulèe	Aorta asc. convessa	Aorta opaca	Urine	Sangue	Età	*Osservazioni*
171	Di Ma. Vin.zo	31,5	19,0	18,5	8	170	100	+	+	—	N	N	50	
187	Mar. Domenico	33,5	19,0	18,5	8	168	76	++	+	+	N	N	55	
237	Petr. Ida	29,5	15,5	14,5	6	170	120	+	+	—	N	N	42	
291	Vattac. Adele	30,5	16,0	13,5	5,7	165	100	+	+	+	N	N	60	
493	Mel. Luigi	30	15,5	14,5	6,7	165	100	+	+	+	N	N	30	
529	De Fr. Amelia	28	15,0	13,5	5,7	165	90	+	+	—	N	N	68	
581	De Ma. Vin.zo	29	15,0	14,5	6,8	170	100	+	+	+	N	N	50	
614	Sch. Espedito	29	16,0	15,5	6	165	85	+	+	+	N	N	36	
680	Caia. Salvatore	30,5	16	13,5	7,8	170	130	+++	++	+	N	N	46	
699	Cir. Luigi	28	15	13,5	5,7	165	100	++	—	+	N	N	28	
804	Lae. Domenico	31,5	19	18,5	8	170	105	+	+	—	N	N	49	
836	Cur. Giovanni	29,5	15,5	14,5	6	170	100	++	+	+	N	N	38	
864	Giu. Enrico	30,5	16	13,5	5,7	165	90	+	—	+	N	N	67	
926	Ber. Nicola	29	15	14,5	6,8	170	110	++	+	+	A. tr.	N	47	
964	Daino Pasquale	27,5	14,5	14	6,4	168	95	+++	+	+	A. tr.	N	53	
973	Gall. Bruno	30	15,5	13	6,5	168	95	+	+	+	A. tr.	N	72	
1123	Sav. Tina	24,5	14,5	13,5	7	165	90	+++	+—	+	N	N	50	
1127	Con. Gino	29,5	15,5	14,5	6	170	90	+	+	—	N	N	57	
1250	Cast. Emilio	30,5	16,5	13,5	7,8	170	110	++	—	+	N	N	59	
1318	Nis. Ottavio	28	15	13,5	5,7	165	95	+	+	+	N	N	53	
1693	Buo. Gioacchino	30,5	16	13,5	5,7	165	100	+	+	+	Gl. 2 ‰	N	51	
1814	Ric. Pasquale	28	15	13,5	5,7	165	55	++	+	+	A. tr.	N	67	
1889	Gos. Carlo	29	15	13,5	5,7	170	100	+	—	+	N	N	58	
1896	Pal. Giuseppe	30,5	16	13,5	5,7	165	85	+	+	—	N	N	61	
1919	Imp. Salvatore	27	13,5	12,5	5,7	170	90	+	+	+	N	N	52	
1933	De Fil. Giovann	29,5	15,5	14,5	6	170	90	+	+	+	N	N	56	
2050	Di ca. Domenicc	29	15	14,5	6,8	170	100	+	—	+	N	N	46	
2144	Iez. Umberto	29	15	14,5	6,8	170	90	++	+	+	N	N	55	
1084	Spad. Vincenzo	27	13,5	12,5	5,7	170	90	+	+	+	N	N	57	
1109	Par. Laura	26	16	14,5	5,7	165	100	+	+	+	N	N	51	
40-1	De Fil. Felice	30	15,5	13,5	7	170	90	+	++	+	N	N	30	
2153	Pier. Aldo	30,5	16	13,5	5,7	165	90	+	+	—	N	N	35	

Tab. 3

Pressione arteriosa Mx 170/180

Numero registro	Cognome e Nome	Diametro trasverso torace	Diametro longitudin. cuore	Diametro trasverso cuore	Diam. trasv. aorta	Pressione Mx.	Pressione Mn.	Aorta deroulée	Aorta asc. convessa	Aorta opaca	Urine	Sangue	Età	*Osservazioni*
56	Mon. Lícia	26	13,5	13	6,7	180	80	+	+	+	N	N	52	
100	Bot. Assunta	24	15	13	5,9	180	110	+	—	+	A. tr.	N	58	
107	Vit. Assunta	26	14	13,5	6,6	180	115	++	+	—	Gl.70 ‰ A. tr.	N	49	
126	De C. Vincenzo	27	14	13,5	6	175	115	+	+	+	N	N	51	
170	Cat. Rosa	26	13,5	13	6,8	180	100	+	+	—	N	N	62	
189	Iol. Ada	24	15	13	5,8	180	110	++	+	+	A. tr.	N	56	
418	Bar. Mele	28	14,5	13,5	6,9	180	90	+	+	+	N	N	65	
892	Gal. Fortuna	27	14	13	6,8	180	115	+	+	+	A. tr.	N	68	
982	Ma. Pia	26	13,5	13	6,7	180	100	+++	+	+	N	N	57	
1018	D'A. Alfonso	30	16	15	7	180	85	+	+	+	N	N	51	
1134	Tr. Gino	31,5	15	14,5	8,5	185	115	++	+	—	N	N	51	
1175	San. Antonio	32,5	17	16,5	9,5	175	95	+++	+	+	N	N	65	
1282	Men. Gius.na	27	14,5	13,5	6,9	180	100	+	+	+	N	N	45	
1474	Bia. Brig.da	26	14	13,5	6,6	180	100	++	+	+	N	N	52	
1521	Di M. Michele	31	16	15	8	180	120	+	—	+	N	N	53	
1557	Gal. Bruno	28	15	14	7	180	110	++	+	—	N	N	72	
1791	Fo. Ada	25	14,5	13,5	6,5	175	110	+	+	+	N	N	54	
1884	Amoruso C.	26	15	14,5	6,7	180	105	+	+	+	N	N	66	
1904	No. Fortunata	25	14	13	6,5	175	110	+	—	+	N	N	55	
1988	Gu. Michelang.	27	14,5	13,5	6,8	180	100	+	+	+	N	N	61	
2078	Al. Margherita	26	14	13,5	6,6	180	125	+	+	—	N	N	51	
2097	Mo. Assunta	25	13,5	13	6,6	180	125	+	—	+	N	N	56	
1005	Ro. M. Pia	27	14	13	6,8	175	80	++	+	+	N	N	65	
1018	D'A. Alfonso	29	14,5	13,5	6,9	180	85	+	+	+	N	N	60	
2091	D'E. Vincenzo	26	13,5	13	6,7	135	110	+	+	+	N	N	51	

Tab. 4

Pressione arteriosa Mx 180/190

Numero registro	Cognome e Nome	Diametro trasverso torace	Diametro longitudin. cuore	Diametro trasverso cuore	Diam. trasv. aorta	Pressione Mx.	Pressione Mn.	Aorta deroulèe	Aorta asc. convessa	Aorta opaca	Urine	Sangue	Età	*Osservazioni*
20	De F. Luigi	28	15	14	6,6	185	115	+	+	+	A. tr.	N	65	
229	Ga. Ciro	30	14,5	14	6,5	185	125	++	++	+	A. tr.	N	66	
194	To. Elvira	28	14 5	13,5	6,5	190	100	+	+	+	A. tr.	N	64	
299	Iz. Dante	25	15	14	7	190	75	+	+	—	N	N	58	
321	Str. Gustavo	27,5	15,5	13,5	6	190	100	++	+	+	N	N	56	
470	Bel. Margher.	24,5	15	14	6	190	120	++	+	+	A. tr.	N	54	
472	Gio. Michele	27	16,5	14	7	190	120	++	+	+	N	N	63	
497	De C. Vinc.	28,5	15,5	14,5	6,5	185	95	++	+	+	N	N	58	
814	Fio. Oreste	27	16	14	7,5	185	120	++	+	+	N	N	64	
850	D'An. M. Ass.	22	14,5	13,5	5,4	185	110	++	—	+	A. tr.	N	59	
879	Am. Salvatore	28	14	13,5	6,3	190	105	+	+	+	N	N	62	
1134	Tr. Gino	31,5	15	14,5	8,5	185	115	+++	+	+	N	N	51	
1634	Fr. Alfonso	28	15,5	13,5	6,6	190	105	+	+	+	A. tr.	N	65	
1771	Sp. Anna	27	16,6	14	7	190	110	++	+	+	N	N	55	
1819	Fio. Anna	27,5	15,5	13,5	6,2	190	110	+	+	+	N	N	55	
1956	Ma. Annunz.	29	14,5	13,5	6,5	190	105	+	—	+	A, tr.	N	54	
2191	D'E. Vincenzo	25	14	13,5	6,5	185	110	++	+	+	N	N	51	
2275	Col. Adele	28	14	13,5	6,4	190	120	+	+	—	N	N	57	

Tab. 5

Pressione arteriosa Mx. 190/200

Numero registro	Cognome e Nome	Diametro trasverso torace	Diametro longitudin. cuore	Diametro trasverso cuore	Diam. trasv. aorta	Pressione Mx.	Pressione Mn.	Aorta deroulèe	Aorta asc. convessa	Aorta opaca	Urine	Sangue	Età	*Osservazioni*
167	So. Ester	28	15	14	6,7	200	120	++	+	+	N	N	50	
476	Ga. Raffaele	30,5	17	16	7,5	195	115	++	+	+	N	N	60	
898	Pi. Federico	30,5	15,5	14,5	6,8	200	140	—	+	+	A. tr.	N	55	
1302	Can. Guglielmo	28	15	14	6,7	200	120	+	+	+	N	N	48	
1307	Tre. Almerindo	26	14,5	14	6,6	200	140	+	+	+	N	N	36	
1437	Gar Raffaele	29	15,5	14,5	6,9	200	100	++	+	+	N	N	61	

Tab. 6

Pressione arteriosa Mx. oltre 200

Numero registro	Cognome e Nome	Diametro trasverso torace	Diametro longitudin. cuore	Diametro trasverso cuore	Diam. trasv. aorta	Pressione Mx.	Pressione Mn.	Aorta deroulée	Aorta asc. convessa	Aorta opaca	Urine	Sangue	Età	*Osservazioni*
163	Ma. Giovanni	28	16	15,3	7	275	120	+	+	+	N	N	68	
227	Della F. Fran.	31,5	16,5	14	8,8	210	125	+++	+	+	N	N	57	
264	De R. Ida	25	14	13,5	6,6	230	150	+	+	—	A. tr.	N	44	
603	Ga. Maria	24	16	14,5	5,5	240	170	+	+	+	N	N	38	
631	Co. Concetta	30	16	15	7	210	110	++	++	+	N	N	58	
838	Bo. Angelo	27,5	16	15	9	220	120	++	++	+	N	N	60	
863	De A. Concetta	27	15	13,8	6,4	215	120	+++	++	+	A. tr.	N	55	
877	Cestari A.	25	14,5	14	6,5	230	130	++	+	+	A. tr.	N	55	
942	Pan. Giuseppe	25,5	13,5	12,5	5,8	210	130	+++	—	—	N	N	48	
980	Pim. Adele	23	14	13	6,7	240	80	+	+	+	A. tr.	N	65	
984	Ma. Ersilia	28	16,5	15	8	230	100	+++	+	—	N	N	63	
1158	Cim. Gennaro	24,5	15	14,5	8	205	105	+++	+	+	N	N	47	
1242	Mac. Annunz.	31	16,5	16	8	210	125	++	+	+	A. tr.	N	52	
1414	Cas. Carolina	24	14,5	13,5	6,9	250	125	+	+	+	A.0.25	N	53	
1556	Car. Costantino	28	16	15	9	220	130	++	+	+	N	N	50	
1776	Ve. Enrico	26	15	14	7	205	95	+	++	+	N	N	54	
1943	Col. Adele	25	14,5	14	6,8	240	105	++	+	+	N	N	78	
2027	Fio. Oreste	27	15	14	6,9	210	110	+	+	+	N	N	64	
2125	Pel. Pia	27,5	16	15	8	220	130	+	—	+	N	N	53	
2194	Alb. Giuseppe	30	16	15	8,5	205	130	+	+	+	N	N	58	

Comunicazione dei D.ri TOMMASO RICCIOTTI e MARIANO CLAUSI SCHETTINI, Medici di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

ALCUNI RILIEVI DI SEMEIOLOGIA CLINICO-RADIOLOGICA DELL'AORTA.

La semeiologia dell'aorta, sia clinica che radiologica, presenta vari aspetti e impone vari problemi che non sempre sono di facile risoluzione. Se da una parte a volte noi ci incontriamo in una sindrome nella quale ci si trova nella impossibilità di dirimere un dubbio diagnostico, per esempio fra un linfosarcoma del mediastino e un grosso aneurisma aortico, d'altra parte ci si incontra non di rado in reperti clinici finissimi di interpretazione non facile ed in manifestazioni che sono ancora iniziali, di lieve entità semeiologica. In mancanza poi del conforto dell'esame radiologico e col solo aiuto della semeiotica clinica le cose si fanno ancora più difficili ed ogni mezzo che possa contribuire ad un rilievo semeiologico-diagnostico ha la sua importanza, non preso isolatamente e in modo assoluto ma nell'insieme della fenomenologia, perchè quasi sempre non si hanno sintomi patognomonici ma sindromi patognomoniche.

Con questi concetti presupposti vogliamo occuparci di alcuni rilievi semeiologici dell'aorta, clinici e radiologici, limitatamente ad alcuni punti che possono avere la loro importanza nella pratica diagnostica del Medico delle A. V. che non si trova nelle migliori condizioni per un esame clinico completo e magari ripetuto come nella pratica clinica comune, nella quale il soggetto ha tutto l'interesse di farsi esaminare a lungo, riesaminare se del caso, e di raccontare minutamente tutte le sue sofferenze presenti e passate.

Cominciamo con l'occuparci dell'ascoltazione dell'aorta al giugulo. L'aorta, partendo dal cuore dietro l'arteria polmonare, si dirige in alto e raggiunge il margine destro dello sterno in corrispondenza del 2° spazio intercostale. In questo punto si avvicina molto alla parete toracica. Poi segue l'arco aortico che si

dirige da destra a sinistra e dall'avanti in dietro con una curva a concavità inferiore che accavalla il bronco di sinistra mentre la convessità rivolta in alto si avvicina all'incisura giugulare dello sterno e ne dista 20 o 25 mm.

Poichè nel suo focolaio anatomico, che corrisponde ad un piano che va dalla terza cartilagine di sinistra alla linea mediana dello sterno, l'aorta è coperta dal bulbo della polmonare, il focolaio che si utilizza per l'ascoltazione, e che vien detto focolaio clinico, è situato nel secondo spazio intercostale destro o alla seconda cartilagine di destra presso la marginale dello sterno. Cicconardi predilige ascoltare sullo sterno al terzo superiore dove afferma di udire sempre e più nettamente tutti i suoni aortici nonostante i peculiari rapporti dell'aorta con l'arteria polmonare in questo punto.

A parte i focolai e le regioni di propagazione, nei Trattati di semeiotica non vengono considerati altri focolai di ascoltazione. In qualche libro si trova tra le regioni di ascoltazione quella retrosternale, secondo il metodo di Boy-Teissier, ma vi si accenna appena come ad una regione di ascoltazione di secondaria, anzi di nessuna importanza sulla quale non si hanno studi e conclusioni sicure, come afferma Cicconardi.

In una nota apparsa nel 1932 in Folia Medica il Marotta illustrava l'importanza e l'utilità diagnostica dell'ascoltazione al giugulo nelle malattie dell'aorta essendone convinto in base ad una larga serie di osservazioni. Egli consiglia di non trascurare questo metodo sia in condizioni normali che patologiche e si esprime nei termini seguenti: « La distanza dell'aorta dalla forchetta sternale è di venti millimetri (Sappey). Lo stetoscopio dunque, poggiato nella fossetta del giugulo, viene a mettersi in più diretto contatto con l'arco dell'aorta. Si ascoltano normalmente due toni, come quelli del cuore, il primo più cupo e profondo, il secondo più chiaro e più alto. Toni che variano nella loro intensità e nei loro caratteri secondo lo stato costituzionale del soggetto, le condizioni di eccitamento derivanti da svariate condizioni generali o locali, nervose o organiche.

Nelle diverse affezioni aortiche i risultati sono precisi e inconfondibili. E' infatti noto che l'aortite si localizza più frequentemente nell'arco e che nell'aortite come nell'arteriosclerosi, l'arteria si dilata e si allunga progressivamente. Ne consegue che:

1) ascoltando sul giugulo si possono identificare le aortiti al loro inizio.

2) per l'ampliamento del lume del vaso e l'allungamento progressivo dell'arco si può anche stabilire l'entità e seguire l'evoluzione del processo morboso. Nell'ectasia aortica si percepisce nettamente il secondo tono rinforzato e metallico.

Nella stenosi aortica si ode assai bene un soffio rude, come di sega, che dura per tutta la sistole, la quale è più lunga perchè la contrazione del ventricolo sinistro, per l'ostacolo che trova, avviene in modo più lento.

Nell'insufficienza aortica si ascolta bene il soffio diastolico se le valvole semilunari sono scabre e indurite, essendo noto che a determinare il soffio concorre anche la vibrazione delle valvole semilunari. Quando invece le valvole sono insufficienti ma non modificate, allora la loro vibrazione resta silenziosa e non riesce a coprire il rumore che deriva dall'incontro (e conseguente formazione di vortici) della colonna di sangue reflua dall'aorta e di quella che scende normalmente dall'atrio.

Prevale allora nella genesi del soffio questo secondo fattore ed il soffio stesso si sente meno bene sia sul giugulo, sia sul classico focolaio aortico e si ascolta invece più intensamente, spostando lo stetoscopio verso la punta.

Ne consegue assai evidente l'importanza dell'ascoltazione del giugulo nell'insufficienza aortica, ascoltazione che nel suo determinismo caratteristico permette di precisare la diagnosi generica di insufficienza.

Nell'aneurisma dell'arco aortico si sente anche bene il soffio che dura tutta la sistole e se, come accade assai frequentemente negli aneurismi dell'arco, è colpito anche l'apparato valvolare aortico si sentono bene i due rumori, ma quello sistolico è assai più intenso e prolungato.

In base ai precisi riferimenti anatomici ed anatomo-clinici e sulla scorta di numerose osservazioni, insisto sui grandi vantaggi del suddetto metodo ascoltatorio, il quale facilita senza dubbio la diagnosi in genere e riesce anche assai utile per il riconoscimento precoce e per la evoluzione delle aortiti e dell'arteriosclerosi, nonchè per la diagnosi differenziale delle diverse affezioni dell'aorta ».

Abbiamo voluto anche noi studiare il valore di questo metodo ascoltatorio praticandolo sistematicamente nell'esame dell'apparato cardiovascolare in soggetti normali e patologici per forme morbose sia dell'aorta che del cuore.

Nell'applicazione del metodo occorre secondo la nostra esperienza tener molto conto di alcuni particolari di tecnica che del resto sono ovvi e molto semplici ma che non vanno trascurati. La testa del soggetto deve essere lievemente inclinata in avanti per diminuire la tensione muscolo-cutanea a livello del giugulo e per evitar così una forte pressione dello stetoscopio che potrebbe alterare i risultati. Il padiglione dello stetoscopio deve essere piccolo in modo che possa essere leggermente e facilmente affondato nel giugulo. (Una pressione larga e forte può determinare la comparsa di un soffio dei vasi del giugulo che del resto facilmente si differenzia per i suoi caratteri, vicinanza ecc.).

Il soggetto da esaminare deve restare in una posizione di riposo respiratorio dopo averlo invitato ad inspirare ed espirare per evitare il disturbo acustico prodotto dall'aria passante per la trachea, disturbo che potrebbe essere una grave causa di errore. La posizione del soggetto da preferire è quella eretta.

In tali condizioni noi abbiamo potuto notare che in condizioni normali si ascoltano due toni come nel focolaio classico dell'aorta. In condizioni patologiche ci è stato possibile rilevare in vari casi un carattere speciale di maggior vicinanza dei toni specie del secondo che si poteva apprezzare come quasi martellante, quando lo era, più vicino all'orecchio nelle aorte allungate, quando cioè l'aorta viene a trovarsi ancora più vicina al focolaio di ascoltazione. I soffi aortici apprezzati nel focolaio classico si ascoltano ugualmente e meglio nel giugulo dove vengono anche percepiti i rumori endocardici. Ma il fatto che ci ha colpiti in un caso e che ci ha convinti della utilità di questo metodo e della necessità di non trascurarlo anzi di praticarlo sistematicamente è quello riguardante un soggetto capitato alla nostra osservazione e nel quale alla ascoltazione nel focolaio classico dell'aorta, sulla polmonare, sullo sterno, e sulla punta non si avvertiva alcun accenno di soffio mentre nel giugulo si percepiva un netto soffio sistolico. La radiografia eseguita nelle due proiezioni dimostrò poi una alterazione dell'aorta.

Naturalmente, e come abbiamo già detto, non esistono, se non eccezionalmente, sintomi patognomonici ma sindromi patognomo-

niche in cardiologia, e non vogliamo assegnare a questo metodo un valore clinico che sorpassi il suo valore semeiologico. L'importanza di questo focolaio di ascoltazione non consiste in una importanza clinica più notevole del reperto, ma consiste nel fatto che l'ascoltazione al giugulo può agevolare il rilievo di segni fisici che poi vanno valutati nella formulazione diagnostica e nella discriminazione tra rumori organici ed anorganici.

Questa discriminazione non fa parte del nostro assunto, e pertanto non ce ne occupiamo di proposito. Insistiamo soltanto sui dettagli di tecnica che noi abbiamo tracciato e rammentiamo, perchè il metodo non venga sopra valutato nel suo significato clinico ma venga limitato alla sua importanza semeiologica, che non è raro trovare in questo focolaio, specie nei giovani, un soffio sistolico che in questo caso è lieve e dolce e che del resto si ascolta pure e quasi sempre sul focolaio clinico, dovuto ad un maggior vigore dell'impulso cardiaco o ad altra condizione.

In presenza di un soffio sistolico sul focolaio aortico il clinico si trova di fronte a varie possibilità diagnostiche. Si tratta di aortite o sclerosi aortica, di stenosi aortica o di un rumore di natura anorganica dovuto per es. ad eretismo cardiaco che determina maggior velocità e brusca penetrazione dell'onda sanguigna nell'aorta? E in presenza di un doppio soffio si tratta di aortite o sclerosi con insufficienza aortica, di stenosi e insufficienza aortica o di insufficienza aortica isolata? Non è raro trovare nell'insufficienza aortica anche un soffio sistolico variamente interpretato. Secondo Lian e Geismar l'insufficienza aortica di natura reumatica presenta spesso un doppio soffio. In questo caso il primo soffio può essere dovuto o ad eretismo cardiaco o a stenosi aortica o ad aortite reumatica o a sclerosi aortica.

Per cercare di stabilire meglio la diagnosi differenziale, in quanto l'associazione della stenosi alla insufficienza aortica è quasi sempre dovuta a reumatismo ed esclude l'aortite sifilitica, Lian e Geismar pensano di aver raggiunto un nuovo mezzo di diagnosi differenziale, trovato nel campo della sfigmomanometria, a quelli già esistenti che non sempre consentono una diagnosi sicura. Ricordiamo a questo proposito il caso di Gallavardin, diagnosticato per insufficienza mitralica e che in realtà era una stenosi aortica con soffio che si ascoltava meglio sulla punta.

E' di questo solo nuovo criterio che noi vogliamo occuparci senza entrare in merito alle questioni diagnostiche sopra accen-

nate, per esaminare poi i criteri radiologici da tener presenti nelle forme accennate, naturalmente escludendo da questo campo le questioni etiologiche.

Nella stenosi aortica esiste una tendenza all'abbassamento della pressione massima; ma può darsi il caso di un soggetto che abbia una tendenza alla ipotensione e un soffio aortico sistolico da eretismo cardiaco per lo che questo criterio non avrebbe un grande valore.

Invece Lian e Geismar pensano di aver trovato un valore notevole nel segno della « zona silenziosa sopraminimale ».

Durante la decompressione del bracciale nella misurazione della pressione arteriosa col metodo ascoltatorio, si può avere una estinzione dei toni arteriosi situata in vicinanza della massima o della minima, ma non si trova in queste zone quella che ha il valore di segno differenziale. La zona silenziosa sopraminimale degli AA. che la hanno studiata si trova, come dice la stessa denominazione, al disopra della minima con la caratteristica che i toni arteriosi scomparsi non riappaiono più durante la decompressione.

Per poter rilevare il segno occorre prendere la minima combinando i due metodi ascoltatorio e oscillometrico.

Nella determinazione della minima col metodo oscillometrico gli AA. dànno il seguente avvertimento. Per segnare la pressione minima non bisogna contentarsi di osservare una grande diminuzione di ampiezza delle oscillazioni, ma occorre notare il punto in cui, a partire da questo, le oscillazioni non subiscono grande diminuzione di ampiezza. Essi riportano un esempio. In un caso in cui l'indice oscillometrico è di 10 per una contropressione di 90 mm. di Hg (pressione media) e si trova:

a 80	mm.	di	Hg.	una	oscillazioue	di 9	divisioni
» 70	»	»	»	»	»	» 6	»
» 60	»	»	»	»	»	» 4	»
» 50	»	»	»	»	»	» 3,5	»
» 40	»	»	»	»	»	» 3	»

La minima oscillometrica si troverà non a 80 mm. di mercurio nè a 70 mm. di Hg ma a 60 mm. perchè a partire da questa cifra la diminuzione di ampiezza delle oscillazioni è minima.

Così facendo non è raro trovare una zona di silenzio sopraminimale, col metodo ascoltatorio, di una estensione di 10-20 mm

di Hg che non ha un significato particolare e che si trova più frequentemente negli ipertesi. La zona silenziosa sopraminimale avrebbe invece valore, come segno della stenosi aortica, solo quando raggiunga una estensione di 30-40 mm. di Hg.

Tale evenienza si può verificare pure in certi casi di ipotensione permanente e nelle arteriti obliteranti; ma in quest'ultima evenienza si osserva solo nell'arto malato.

Quale è il vero valore da assegnare a questo segno? Esso secondo gli AA. che lo hanno individuato è molto più caratteristico quando coesistano stenosi e insufficienza aortica ma è anche caratteristico della stenosi isolata dell'aorta.

A parte il fatto che nella determinazione della pressione minima col metodo ascoltatorio si ottengono spesso cifre leggermente superiori a quelle date dal metodo oscillometrico che secondo le ricerche sperimentali di Pachon è quello che dà la cifra reale della minima, noi abbiamo potuto notare attraverso una numerosa serie di osservazioni che la differenza tra la minima ascoltatoria e la minima ricavata col metodo oscillometrico non molto di rado è anche notevole sia in normotesi che in ipertesi oltre che negli ipotesi. Per quanto riguarda il caso della stenosi aortica isolata o associata a insufficienza non abbiamo esperienza personale. Sta di fatto però secondo noi, che se il segno della zona sopraminimale può essere di ausilio diagnostico come affermano Lian e Geismar esso non ha quel valore così importante e quasi caratteristico che gli AA. vorrebbero assegnargli potendosi riscontrare non di rado in casi che non presentano alterazioni dell'aorta, in normotesi in ipertesi o in ipotesi.

* * *

Nelle affezioni dell'aorta un enorme contributo diagnostico è dato dalla radiologia; ma ci soffermeremo soltanto su alcuni punti in rapporto alle lesioni sopra accennate.

L'insufficienza aortica — come la stenosi aortica — si manifesta radiologicamente con un ingrandimento del ventricolo sinistro. Nella insufficienza aortica pura, non associata cioè ad altri vizi valvolari, si ha in primo tempo un arrotondamento e un abbassamento dell'apice che, poco o nulla apprezzabili nella ordina-

ria proiezione dorso ventrale, possono solo apparire in obliqua anteriore sinistra. In seguito si hanno le note deformazioni dell'immagine cardiaca con l'aumento del diametro longitudinale e l'accentuazione della convessità ventricolare sinistra per cui il cuore negli stadi più avanzati viene ad assumere la caratteristica forma « a scarpa ».

Notevole importanza ha l'esame radioscopico che dimostra tra l'altro sullo schermo il corrispondente radiologico del polso celere con le ampie e rapide pulsazioni dell'ombra cardio aortica. Oggigiorno queste pulsazioni si possono registrare con precisione assoluta per mezzo della roentgenchimografia, ricerca di grandissima utilità nella moderna diagnostica delle malattie del cuore e dei vasi.

Se è vero che in ogni caso una diagnosi precisa è la condizione essenziale per una giusta prognosi, questo ha particolare valore in Medicina Assicurazione Vita ai fini di una conveniente valutazione del rischio assicurativo. Ora dal punto di vista clinico non è facile decidere di fronte a un caso di insufficienza aortica se un rumore presistolico debba interpretarsi come il rumore di Flint o sia il segno di una concomitante stenosi della mitrale. Appunto in questi casi l'esame radiologico può venire in aiuto dimostrando se esiste o no un ingrandimento dell'atrio sinistro.

Anche per decidere se si tratta di insufficienza aortica da endocardite (malattia di Corrigan) oppure secondaria ad aortite quasi sempre luetica in soggetti di età non avanzata (malattia di Hodgson) l'esame radiologico concorre validamente mettendo in evidenza le condizioni dell'aorta. Fatto questo molto importante perchè mentre nei casi in cui non si associano lesioni vasali l'insufficienza delle valvole aortiche costituisce una malattia relativamente benigna ed è compatibile con una sopravvivenza piuttosto lunga, la prognosi è notevolmente più grave quando l'insufficienza si accompagni all'aortite.

Il quadro radiologico delle aortiti è stato ampiamente illustrato dal collega Dott. Lombardi in una relazione presentata l'anno scorso al II Congresso Nazionale di M.A.V. Ci limiteremo quindi ad alcune considerazioni.

Nell'aorta malata le alterazioni radiologicamente visibili possono essere qualitative e quantitative. Le prime riguardano la trasparenza che si presenta più o meno diminuita in rapporto ad al-

terazioni varie della parete (Vaquez e Bordet) e la pulsatilità che può essere ridotta o scomparsa in relazione alla diminuzione di elasticità del vaso. Le alterazioni volumetriche si riscontrano specialmente nelle aortiti croniche di natura luetica, forme quindi di prognosi sempre molto seria, e si manifestano con un allungamento e tortuosità del vaso che può sporgere a destra, a sinistra, in alto come si rileva meglio nelle proiezioni oblique che nelle sagittali. Anche per l'aorta riesce di grande utilità l'indagine roentgenchimografica che permette uno studio completo degli spostamenti e della pulsatilità del vaso. Le ricerche di Weltz hanno dimostrato che la pulsatilità aortica dipende più dal movimento di locomozione che dalla distensione del vaso sotto l'ondata sistolica. Perciò nell'aortite e nella sclerosi dell'aorta, essendo questa fissa e indeformabile, si osserva sul chimogramma una diminuzione della pulsatilità che fa contrasto con le contrazioni ampie del ventricolo sinistro.

Recentemente Laubry distingue nell'aortite un tripode radiologico che comprende: l'aumento di opacità, le alterazioni di calibro e le variazioni di decorso. E' a quest'ultimo sintomo che l'A. attribuisce la massima importanza. Infatti l'apprezzamento della opacità è un fatto del tutto subbiettivo ed è tutt'altro che facile nei casi lievi e di media gravità essendo possibile un giudizio sicuro solo quando ci si trovi in presenza di un ateroma avanzato o di una calcificazione vasale. Se poi, specie in dorso ventrale, si tiene conto della sovrapposizione dei molteplici piani tutto l'apprezzamento si riduce a quella porzione di arco che si stacca dal resto dell'ombra mediastinica e si proietta isolata nel campo chiaro polmonare. L'aumento di opacità dell'ombra aortica ha avuto per molto tempo il privilegio di porre quasi da solo la diagnosi di aortite da quando Vaquez e Bordet gli attribuirono un grande valore giungendo persino a stabilire una scala di opacità che comprendeva tre gradi corrispondenti a tre spessori diversi di alluminio. Sono ovvi gli inconvenienti e i pericoli a cui può dar luogo un tale sistema che vuol ridurre a uno schema troppo semplicistico un fenomeno così variabile in rapporto all'età, al sesso, al peso, alla statura dei vari soggetti come quello dello stato della parete aortica, almeno fino a quando non si sarà stabilito con sufficiente esattezza il grado di opacità vasale in rapporto ai vari

gruppi di età e agli altri fattori sopra elencati; ciò che non va per ora al di là di qualche tentativo isolato.

Anche la misurazione del calibro presenta molte difficoltà. L'aorta ascendente non si riesce mai ad isolarla completamente in qualunque proiezione e la visibilità della porzione orizzontale è ostacolata dalla grande luminosità del canale tracheo-bronchiale. Non resta che la porzione discendente dell'aorta la quale si presta meglio che gli altri tratti a misurazioni di calibro specialmente nell'aorta senile in cui l'opacità del vaso è fisiologicamente aumentata. Senonchè le alterazioni più frequenti dell'aorta non si trovano nell'aorta discendente ma nel tratto ascendente che è proprio quello che sfugge ad una esatta misurazione del calibro.

In tale stato di cose lo studio del tragitto del vaso è — secondo Laubry — della massima importanza. Nel soggetto normale l'aorta al livello del suo arco si incurva « come una forcina per capelli » (Laubry): le due branche ascendente e discendente vengono a decorrere parallelamente situate nello stesso piano che si avvicina al piano sagittale del corpo. L'aortite infiammatoria e l'aortite sclerotica modificano queste condizioni. A causa dell'allungamento del vaso l'aorta toracica fissata da una parte al cuore dall'altra al diaframma è obbligata ad allargare la sua curvatura aumentandone il raggio e a modificare il suo percorso (deroulement) ed è appunto a questo rilievo morfologico che va attribuita una grande importanza nella semeiologia radiologica dell'aorta. La proiezione di scelta è sempre l'obliqua anteriore sinistra poichè in questa proiezione la curva aortica si sviluppa in un piano parallelo a quello dello schermo. L'aorta così dispiegata nel suo decorso dal cuore al diaframma mostra nettamente solo il margine esterno mentre il margine interno non è ben visibile per la sovrapposizione dei diversi organi contenuti nel mediastino (arteria polmonare, bronchi ecc.).

Essendo impossibile per queste ragioni una misurazione precisa del calibro nelle varie sezioni dell'aorta toracica bisogna prendere in considerazione il tragitto del vaso, indice capace di rivelarne l'allungamento.

Data la facilità con cui può essere eseguita con la radioscopia e la radiografia in O.A.S. ci sembra opportuno consigliare questa ricerca negli esami radiologici agli assicurandi.

In conclusione, pur tenendo conto delle manchevolezze suesposte, tutta la sintomatologia radiologica cardio aortica ha grande importanza dal punto di vista assicurativo poichè non solo convalida spesso il reperto clinico ma non di rado rivela alterazioni dell'aorta che clinicamente erano rimaste mute o non presentavano i sintomi tipici. In questo come in altri campi gli esami clinico e radiologico si completano vicendevolmente, sorgendo da una oculata valutazione dei sintomi il giudizio diagnostico, premessa essenziale per la prognosi assicurativa.

Comunicazione del Dott. VITTORIO ACCARINO, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

IMPORTANZA DELL'ARTERIOSCLEROSI PROFESSIONALE PRECOCE IN ASSICURAZIONE VITA.

Da quanto Lobstein (1833) propose il nome di arteriosclerosi in base ad una delle manifestazioni più salienti, l'indurimento del vaso, da allora, numerosissimi studi e ricerche anche sperimentali si sono susseguiti, onde accertare e chiarire le cause capaci di provocare nell'organismo umano la sclerosi delle arterie. Ed oggi, mentre di tutti i momenti etiologici è ampiamente trattato nei capitoli di patologia, nulla o quasi nulla è dedicato alle arteriosclerosi professionali.

L'arteriosclerosi per la sua grande importanza pratica, giustificata dalla straordinaria frequenza con la quale colpisce l'organismo umano e più ancora dalle gravi e talora impreviste mortali manifestazioni che può determinare, presenta nel campo dell'assicurazione vita un vivo interesse.

Di una malattia, quale l'arteriosclerosi, il cui accertamento obbiettivo con i mezzi di indagini a nostra disposizione è un compito sempre molto difficile, non è senza importanza richiamare l'attenzione sulla arteriosclerosi professionale, non solo per la frequenza con cui essa si verifica nei lavoratori, ma anche e sopratutto per il precoce stabilirsi della malattia. spesso con quadro clinico chiaro e conclamato, in soggetti molto giovani.

Infatti dalle mie osservazioni sui lavoratori di tutte le età visitati al Policlinico del Lavoro in Roma ho avuto modo di riscontrare l'arteriosclerosi in soggetti molto giovani come risulta dalla casistica che in seguito riporto.

Le mie osservazioni furono fatte non solo sulle classi di lavoratori a lavoro eccessivo o faticoso, ma anche su quelle di lavoratori che per il loro genere di lavoro erano a contatto con sostanze tossiche e particolarmente col piombo. Sotto il nome quindi di arteriosclerosi professionale comprendo sia quella che riconosce come momento etiologico la fatica, sia quella provocata dalle sostanze tossiche da lavoro. Nel riconoscimento della causa profes-

sionale dell'arteriosclerosi si devono escludere in base ai dati anamnestici, obbiettivi e di laboratorio, i più comuni fattori determinanti l'arteriosclerosi come l'alcoolismo, il tabagismo, la sifilide, le malattie del ricambio, l'emozioni ripetute, l'ereditarietà ecc..

Il Coppa, alcuni anni or sono, ha dimostrato l'arteriosclerosi localizzata nei lavoratori esercitanti sforzi a portata circoscritta. Egli prese in esame soggetti che esercitavano un lavoro faticoso per esempio, con un solo braccio, mentre l'altro di solito era tenuto in posizione statica (fabbri, barcaioli. calderai) egli così escludeva tutti gli altri momenti etiologici capaci di dar luogo ad arteriosclerosi. Infatti, nei casi in cui il lavoro agisce su un limitato segmento del corpo, è possibile, per così dire fare l'analisi del fattore che ha determinato lesioni circoscritte, specie quando sono interessate arterie periferiche e, meglio ancora, di un solo arto.

Egli notò che la fatica provocava in quel dato segmento squilibri locali di pressione e aumento di prodotti tossici (Kenotossine ed acido lattico). Mentre i prodotti tossici regressivi agiscono sulle arterie determinando endoarterite, l'aumento di pressione agisce come fattore meccanico localizzando le lesioni in quel territorio, precisamente come si verifica nei rapporti tra sifilide e trauma. Così nei lavoratori che compiono sforzi a portata generale gli squilibri di pressione interessano tutto il sistema cardio-vascolare. Perciò in questi lavoratori (facchini, braccianti, ecc.) si riscontrano frequenti extasie aortiche, aumento della curvatura dell'arco aortico, sclerosi notevole nei punti di biforcazione dei tronchi più importanti; in una parola, in questi soggetti si trovano disseminate le lesioni arteriosclerotiche in tutte le sezioni del sistema cardiovascolare.

Fra le sostanze tossiche bisogna prendere in considerazione il piombo sia per il gran numero di lavoratori che vi sono sottoposti, sia perchè fra tutte è stata la sostanza meglio studiata. Il piombo, penetrato in circolo agisce direttamente sulle fibre muscolari lisce delle pareti vasali delle piccole arterie determinando spasmo e quindi vasocostrizione; contribuisce a questa azione spastica anche l'adrenalina in seguito all'eccitamento secretorio sulle capsule surrenali determinato dal piombo stesso. L'azione del piombo sulle fibrocellule muscolari delle piccole arterie è stato sperimentalmente dimostrata.

La vasocostrizione delle piccole arterie che stanno sotto il dominio dello splancnico che costituisce un serbatoio di resistenza della circolazione sanguigna determina ipertensione. Alle alterazioni funzionali seguono le alterazioni funzionali; il piombo agisce sui vasi tanto per azione chimica diretta esercitando azione degenerativa sulle pareti arteriose, specie sull'intima, quanto per azione indiretta a causa della ipertensione consecutiva alla vasocostrizione determinata dal piombo, aggravata dall'iperadrinelinemia. Vi contribuisce anche l'ipercolesterinemia determinata dal piombo.

Riporto qui di seguito una casistica di lavoratori arteriosclerotici scelti fra tutti quelli visitati in circa sette anni in visite periodiche al Policlinico del Lavoro di Roma.

Per interesse di indole pratica nei rapporti dell'Assicurazione Vita, tenuto conto dell'età in cui la frequenza della stipulazione dei contratti è maggiore, le osservazioni si riferiscono a soggetti di età non superiore ai cinquanta anni. Sono stati presi in considerazione solo i lavoratori per i quali si è potuto escludere ogni altra causa comune di arteriosclerosi. Di ogni individuo metto in speciale rilievo l'età e la professione e riferisco brevemente sui dati patologici riguardanti il polso, le arterie periferiche, l'aorta ed il cuore, la pressione arteriosa.

In questi lavoratori, in cui come ho detto, si è potuto escludere ogni altra causa comune capace di determinare l'arteriosclerosi, si deve invocare come momento etiologico la fatica e le sostanze tossiche agenti col meccanismo patogenetico descritto.

Per alcuni di essi e particolarmente per alcuni lavoratori a contatto con il piombo si è potuto osservare che, mentre alle prime visite non presentavano alcun segno clinico della malattia, con pressione arteriosa come di norma, in visite successive, praticate a cinque o sei anni di distanza, si è potuto riscontrare durezza del polso, indurimento delle arterie, rinforzo del secondo tono aortico e, fatto ancora di maggior rilievo, notevole aumento della pressione arteriosa, potendosi dimostrare così l'azione dannosa della sostanza tossica sull'apparato arterioso anche in un periodo di tempo abbastanza breve.

Per quanto riguarda i sintomi dell'arteriosclerosi professionale non è il caso soffermarsi essendo essi comuni a quelli delle forme prodotte da altre cause. Richiamo l'attenzione su un solo fatto importante e cioè sulla pressione arteriosa. Come si rileva

dalla casistica, mentre la pressione arteriosa negli arteriosclerotici da lavoro faticoso (manovali, facchini, meccanici, ecc.) si comporta come nelle arteriosclerosi da atre cause, non avendo cioè nessun significato particolare, potendo essere talvolta come di norma, talvolta aumentata o al contrario addirittura abbassata, nell'arteriosclerosi dei lavoratori a contatto col piombo essa è costantemente elevata raggiungendo spesso cifre molto alte.

Dall'esame della casistica riportata emerge una considerazione di notevole interesse pratico riguardante la precoce insorgenza della malattia in alcuni lavoratori, per cui ne possono risultare colpiti individui in giovane età. Infatti, su centodue soggetti, ventitre sono di età fra i ventuno ed i trenta anni; quarantaquattro fra i trentuno ed i quaranta anni; trentacinque fra i quarantuno ed i cinquanta anni.

Se l'arteriosclerosi, per le difficoltà dell'accertamento obiettivo e, più ancora, per gli improvvisi mortali accidenti che può determinare è stata considerata come « Il più grande nemico dell'Assicurazione Vita », già nelle età in cui la sclerosi delle arterie è un fatto fisiologico, il pericolo di assicurare individui arteriosclerotici diviene tanto più grande per soggetti giovani colpiti dalla malattia.

Non bisogna misconoscere che l'arteriosclerosi può riscontrarsi con una certa frequenza e con segni clinici abbastanza chiari anche in soggetti in giovane età. Non è escluso che anche altre cause siano capaci di provocare arteriosclerosi precoce. Restando nei limiti delle osservazioni fatte, l'arteriosclerosi precoce si verifica dunque con frequenza nei lavoratori esposti a fatica e, in modo ancora più dimostrativo, in quelli a contatto col piombo. Nel riconoscimento obbiettivo della malattia è di grande aiuto per il medico assicuratore assumere notizie dettagliate e precise sulla professione. Non bisogna contentarsi di conoscere la sola denominazione della professione dell'assicurando, ma bisogna con diligente interrogatorio informarsi sul genere di lavoro, da quanti anni viene praticato, della durata, della gravosità di esso, ecc. L'esame obbiettivo dell'apparato circolatorio dev'essere accurato e completo, fatto in queste classi di lavoratori in modo altrettanto diligente anche nei giovani soggetti, in modo da poter scoprire l'arteriosclerosi precoce la cui frequenza non è senza importanza e senza significato in assicurazione vita.

Età anni	PROFESSIONE	POLSO	ARTERIE PERIFERICHE	AORTA E CUORE	Pressione
21	Fabbro-mecc.	Un po' teso	Radiali, brachiali ispessite	Rinforzo II aortico	155/100
21	Tipografo compositore	Teso, leggerm. aritmico	Radiali, brachiali ispessite	Aumento del fascio sopracardiaco, II aortico rinforzato, qualche extrasistole	150/80
22	Linotipista	Frequente	Arterie periferiche ispetsite	——	155/80
23	Meccanico	Un po' duro	Radiali, brachiali dure	II aortico rinforzato	160/90
24	Tornitore meccanico	Frequente, un po' teso	Radiali, brachiali, sclerotiche	II aortico leggermente rinforzato	120/75
24	Tipografo	Duro	Brachiali ispessite	II aortico rinforzato	140/90
24	Tipografo compositore	—	Radiali e brachiali un po' dure	Rinforzo II aortico	—
24	Tipografo compositore	—	Radiali dure	Lieve rinforzo II aortico	120/80
25	Meccanico	—	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	140/90
25	Tipografo compositore	Frequente, teso	Radiali ispessite	Lieve rinforzo II aortico	150/90
26	Meccanico	Teso	Radiali dure, temporali serpiginose	Ingrandito II aortico rinforzato	—
26	Filat. alla Viscosa	Un po' teso, duro	Radiali ispessite	Aumento ottusità aortica e rinforzo II tono aortico	140/90
26	Muratore poi fornaciaio	Frequente, teso	Arterie periferiche ispessite	Rinforzo II aortico	165/100
27	Marmista	Teso	Radiali dure, brachiali sclerotiche e tortuose	Rinforzo II aortico	155/95
27	Tipografo impressore	Teso	Radiali, brachiali rigide	II aortico a timbro metallico	170/80
28	Autista	Ampio, teso	Radiali ispessite, dure	Rinforzo II aortico	145/100
28	Autista	Polso teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	—
29	Meccanico	Teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	150/100
30	Facchino	Un po' duro	Arterie periferiche ispessite	Accentuazione II aortico	165/10
30	Pesatore di carta (7-8 tonn. al giorno)	Teso, duro	Radiali, brachiali, dure temporali serpiginose	Rinforzo II aortico	—
30	Meccanico	Teso, duro	Radiali, brachiali ispessite, temporali serpiginose	Rinforzo II aortico	180/100

Età anni	PROFESSIONE	POLSO	ARTERIE PERIFERICHE	AORTA E CUORE	Pressione
30	Manovale	Frequente, teso, duro	Radiali, brachiali sclerotiche, temporali serpiginose	Notevole rinforzo II aortico	170/100
30	Tipografo compositore	——	Radiali, omerali ispessite	II aortico rinforzato	135/90
31	Falegname	Un po' frequente, teso	Arterie periferiche ispessite	II aortico rinforzato	160/110
31	Manovale poi operaio	Frequente, un po' teso	Brachiali ispessite	II aortico rinforzato	140/70
31	Bottaio	Teso, duro	Radiali, brachiali alquanto ispessite	II aortico rinforzato	145/90
31	Tipografo compositore	Teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	180/10
32	Mattonatore	Un po' duro, teso	Radiali, brachiali dure; temporali serpiginose	Rinforzo II aortico	155/95
32	Mecc. tornit.	——	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	150/90
32	Tipografo compositore	Teso	Radiali, brachiali sclerotiche	II aortico rinforzato	160/90
32	Tipografo compositore	Duro	Radiali, brachiali, temporali, dure e tortuose	II aortico rinforzato	140/90
33	Tipografo compositore	Un po' teso	Brachiali ispessite	Rinforzo II aortico	140/100
33	Linotipista	Frequente, teso	Radiali, brachiali ispessite	Rinforzo II aortico	150/90
33	Tipografo compositore	Un po' teso	Arterie periferiche alquanto indurite	Rinforzo II aortico	140/100
33	Linotipista	Un po' duro	Radiali dure	Lieve rinforzo II aortico	135/90
33	Manovale poi operaio	——	Radiali, brachiali dure, ispessite	II aortico rinforzato	130/90
33	Tipografo compositore	Teso, duro	Arterie periferiche ispessite	Rinforzo II aortico	150/100
33	Tipografo compositore	Teso, duro	Arterie periferiche ispessite	Rinforzo II aortico	158/100
33	Manovale	Raro	Radiali, brachiali, temporali, ispessite	II aortico lievemente rinforzato	130/80
33	Tipografo compositore	Un po' duro	Radiali e temporali ispessite	II aortico rinforzato	158/100
34	Operaio (solleva pesi)	——	Radiali dure, omerali, temporali serpiginose	II aortico rinforzato	—
34	Bracciante	Un po' teso, duro	Arterie periferiche alquanto sclerotiche	II aortico rinforzato	—

Età anni	PROFESSIONE	POLSO	ARTERIE PERIFERICHE	AORTA E CUORE	Pressione
34	Manovale	Raro	Radiali, brachiali, temporali ispessite	II aortico rinforzato	130/80
34	Tipografo	—	Radiali, omerali sclerotiche; temporali serpiginose	II aortico rinforzato	150/90
34	Calzolaio	—	Radiali ispessite	Aumento ottusità aortica, II tono rinforzato	140/95
34	Tipografo impressore	Duro	Radiali, brachiali sclerotiche	Notevole rinforzo II aortico	160/100
34	Tipografo compositore	Duro	Radiali, femorali, temporali, sclerotiche	Rinforzo II aortico	—
35	Manovale	Ampio	Radiali, brachiali ispessite	II aortico leggermente rinforzato	130/90
35	Linotipista	Frequente ampio, teso	Brachiali, radiali dure	II aortico accentuato	170/100
36	Pulit. di macc.	Frequente, teso	Radiali sclerotiche, brachiali tortuose	II aortico rinforzato	—
36	Tipografo impressore	Duro	Radiali, brachiali ispessite; temporali serpiginose	—	135/95
36	Magazziniere	Un po' teso	Arterie periferiche sclerotiche	II aortico rinforzato	—
36	Tipografo	—	—	—	—
36	Linotipista	Duro	Radiali, brachiali ispessite	Lieve rinforzo II aortico	—
36	Meccanico poi tipografo	Teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	160/100
37	Facchino	Teso	Arterie periferiche specie le brachiali ispessite	II aortico rinforzato	—
38	Tipografo compositore	Teso	Radiali e brachiali ispessite	II aortico rinforzato	160/90
38	Nichelatore	Teso	Radiali dure	Aumento del fascio aortico e rinforzo del II aortico	155/95
38	Tipografo compositore	Frequente, teso	Arterie radiali alquanto ispessite	II aortico rinforzato	155/85
38	Fonditore	Un po' teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	150/100
39	Linotipista	Frequente, teso	Radiali, dure	II aortico rinforzato	160/100
39	Fornaciaio	Ampio	Arterie periferiche sclerotiche	II aortico rinforzato	130/80

Età anni	PROFESSIONE	POLSO	ARTERIE PERIFERICHE	AORTA E CUORE	Pressione
39	Linotipista	Frequente	Arterie radiali ispessite	II aortico rinforzato	150/105
40	Bracciante	Ampio	Arterie periferiche sclerotiche e tortuose	—	110/60
40	Cementista	—	Arterie periferiche sclerotiche	II aortico rinforzato	140/90
40	Linotipista	Teso, duro	Arterie periferiche sclerotiche	II aortico rinforzato	200/120
40	Tipografo compositore	Duro	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	—
41	Tipografo compositore	Teso	Arterie periferiche ispessite	II aortico rinforzato	160/1
41	Tipografo compositore	Un po' teso	Radiali, brachiali sclerotiche	Lieve rinforzo del II aortico	—
41	Tipografo impressore	—	Radiali dure, omerali serpiginose	II aortico rinforzato	—
41	Materassaio	Duro	Arterie periferiche ispessite	Rinforzo II aortico	150/95
42	Stereotipo	Un po' duro	Radiali, brachiali ispessite	—	145/95
42	Linotipista	Teso	Radiali, brachiali ispessite	Rinforzo II aortico	152/98
43	Stereotipo	Duro	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	150/90
43	Tipo. - Linotip.	Teso	Radiali, brachiali sclerotiche	Rinforzo II aortico	—
43	Ferroviere	Teso, duro	Radiali, brachiali dure	II aortico rinforzato	170/100
43	Tipografo compositore	Teso	Radiali, brachiali ispessite	Rinforzo II aortico	180/100
43	Fornaciaio	Un po' duro	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	150/90
43	Meccanico	—	Radiali sclerotiche	II aortico rinforzato	—
44	Operaio	Un po' duro	Arterie periferiche alquanto sclerotiche	II aortico rinfozato	140/80
44	Manovale	Tardo, teso	Arterie periferiche sclerotiche	II aortico rinforzato	—
45	Magazziniere	Teso	Radiali, brachiali sclerotiche	II aortico accentuato	180/100
45	Tipografo compositore	Duro	Radiali sclerotiche	II aortico rinforzato	150/90
46	Tipografo compositore	Teso	Arterie periferiche ispessite	II aortico rinforzato	165/95

Età anni	PROFESSIONE	POLSO	ARTERIE PERIFERICHE	AORTA E CUORE	Pressione
46	Spedizioniere	Duro	Radiali, brachiali ispessite	—	140/80
46	Fornaciaio	Frequente, un po' duro	Arterie periferiche sclerotiche	II aortico rinforzato	—
46	Tipografo	Frequente, teso	Radiali, brachiali sclerotiche	—	165/95
46	Fornaciaio	Duro	Brachiali ispessite e tortuose	—	140/90
47	Fornaciaio poi manovale	Un po' duro	Arterie periferiche ispessite	Ottusità aortica aumentata	130/80
47	Tipografo	Teso	Radiali, brachiali ispessite	Rinforzo II aortico	150/96
47	Minat. poi fornaciaio	Frequente, teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	165/85
47	Stereotipo	Teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	180/95
48	Operaio	—	Radiali brachiali sclerotiche	II aortico rinforzato	150/90
48	Fornaciaio	Teso	Arterie periferiche ispessite	II aortico accentuato	180/90
48	Stereotipo	Teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	—
48	Tipografo compositore	Teso	Radiali sclerotiche	II aortico rinforzato	150/90
48	Tipografo compositore	Teso	Radiali dure	II aortico metallico	200/100
49	Linotipista	Duro, teso	Arterie periferiche sclerotiche	II aortico rinforzato	185/120
49	Tipografo compositore	Ampio, teso	Arterie periferiche dure	II aortico rinforzato	210/100
50	Conturista	Teso, ampio	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	190/120
50	Bracciante	—	Arterie periferiche sclerotiche	Rinforzo II aortico	145/100
50	Tipografo compositore	Un po' teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	150/100
50	Tipografo impressore	Duro, teso	Radiali, brachiali ispessite	II aortico rinforzato	160/110

Comunicazione del Dott. ANDREA SULTANO, Medico di Direzione delll'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

LA MISURAZIONE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA

L'ipertensione essenziale, malattia costituzionale ereditaria, è stata in quest'ultimo decennio, grazie a meticolose indagini di numerosi autori specialmente tedeschi e francesi, ben distinta e completata in un quadro clinico, tanto da meritare una descrizione propria in un capitolo della patologia medica. E' una affezione che si presenta con una certa frequenza nella quarta, quinta decade della vita, con decorso cronico ad esito ordinariamente letale.

Nell'Assicurazione Vita essa ha un'importanza speciale, poichè se non diagnosticata alla visita d'ingresso rappresenta per l'istituto assicuratore un sinistro sicuro e a breve scadenza; per la diagnosi è indispensabile la metodica misurazione della pressione arteriosa, il cui aumento rappresenta appunto l'unico dato per stabilire la diagnosi. Infatti l'anamnesi in questa malattia può essere completamente muta, non per cattiva disposizione dell'assicurando di voler ingannare la compagnia, ma perchè la fase iniziale della malattia è caratterizzata semplicemente dall'aumento globale (massima e minima) della pressione arteriosa senza alcun altro segno subbiettivo, obbiettivo ed umorale.

S'impone quindi l'esame metodico costante della pressione arteriosa in tutti gli assicurandi che abbiano superato l'età di 35-40 anni.

Purtroppo nella revisione dei certificati medici si rileva che i dati della pressione vengono talora omessi, tal'altra son giudicati dalla semplice palpazione, tal'altra ancora segnalati in modo incompleto (solo la pressione massima) o con cifre poco attendibili.

Il rischio in tali casi non può essere esattamente giudicato e spesso bisogna infastidire nuovamente l'Assicurando, con nuovi esami che comportano perdite di tempo e non raramente anche perdita del contratto.

Per un esatto esame della pressione arteriosa i vari autori ci danno vari suggerimenti che possiamo così riassumere.

Tutti gli apparecchi sia con manometro a mercurio sia con manometro metallico sono buoni purchè opportunamente custoditi e di tanto in tanto controllati. Il manometro a mercurio quale il Riva-Rocci originale o quello modificato secondo il tipo Erkameter va meno soggetto a guasti non essendo costituito di un congegno delicato, quale il manometro anaeroide degli altri apparecchi: è necessario però che il suo livello di mercurio sia all'altezza dello zero indicato nella scala; è bene poi pulire di tanto in tanto con uno scavolino, il tubo di vetro in cui monta la colonna di mercurio quando esso si presenta sporco di polvere, la quale oppone una certa resistenza alla salita del mercurio.

Anche gli annessi ai manometri influiscono sul rilievo della pressione; perciò si raccomanda che:

il manicotto di gomma, sia di una larghezza non inferiore a 12 cm. e avvolga completamente ed uniformemente il braccio nudo. In tal modo tutta la superficie del manicotto eserciterà una compressione estesa ed equilibrata sull'arteria omerale.

Il manicotto di gomma deve essere rivestito di un tessuto morbido, per evitare sensazioni di freddo da parte del soggetto che reagirebbe con una costrizione vasale e conseguente aumento temporaneo della pressione.

I vari tubi di gomma colleganti l'insufflatore, il bracciale e il manometro non siano logorati e posseggano un giusto tono di elasticità.

Riguardo al soggetto occorre evitare quei riflessi di spasmi vasali che aumentano la pressione arteriosa e perciò si consiglia di prendere la pressione in posizione seduta o meglio distesa col braccio adagiato su un piano orizzontale; verso la fine dell'esame obbiettivo, quando già il soggetto ha vinto quella soggezione che ispira il medico; è bene eseguire, pure, la misurazione prima delle 5 flessioni sulle gambe richieste per scrutare la funzione cardiaca.

Il soggetto non abbia poco prima eseguiti esercizi muscolari faticosi e non abbia consumato abbondante pasto.

Le migliori ore per misurare la pressione sono quelle del mattino quando il soggetto si è già riposato e liberato dalla tensione nervosa della vita quotidiana.

Poichè anche la brusca compressione del bracciale in alcuni sog-

getti eretistici, può provocare un riflesso spasmodico da parte dell'arteria del braccio.

Così si consiglia sempre di eseguire tre misurazioni consecutive ritenendo per vera l'ultima.

Occorre infine segnalare non solo la cifra della pressione massima, ma anche quella della minima, la quale ultima mentre si mantiene normale in molte ipertensioni sintomatiche, è costantemente aumentata nell'ipertensione essenziale, della quale costituisce un dato differenziale importante e per la diagnosi ed anche per la prognosi.

La pressione minima difficilmente rilevabile col metodo palpatorio è invece facilmente rilevabile col metodo oscillatorio del Pachon e meglio ancora con quello ascoltatorio di Horotkow.

Con quest'ultimo metodo la pressione massima corrisponde al 1° tono percepito nella graduale decompressione del bracciale, e la pressione minima corrisponde all'ultimo del toni vibrato prima che questi diventino sordi e lontani.

Comunicazione del Dott. STEFANO GALLORO, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

LE AFFEZIONI DELLO STOMACO IN ASSICURAZIONE VITA

Le gastropatie hanno sempre offerto un vasto campo di ricerche cliniche e sperimentali le quali sovente hanno indotto i vari studiosi ad interpretazioni disparate specie per quanto concerne l'etiopatogenesi. Tutti sono concordi però ad affermare che una prima distinzione va fatta tra forme funzionali ed organiche. Le prime sono dovute a disfunzione del sistema nervoso vegetativo in rapporto alla speciale costituzione dell'individuo, mentre le altre riconoscono nel loro determinismo una lesione anatomica dello stomaco sia essa di natura flogistica, ulcerativa o neoplastica.

Nell'ambito della Medicina Assicurativa questa nozione è di particolare importanza perchè da essa il Medico trae un primo dato di orientamento per individualizzare la forma in esame, elemento indispensabile per una equa valutazione del rischio.

E' ovvio quindi tener presente quali siano e come si manifestino le forme funzionali e quelle di natura organica e quali possano essere le eventuali complicanze delle une e delle altre.

Senza voler catalogare il complesso nosografismo delle molteplici gastropatie accenneremo brevemente a quelle sindromi che più frequentemente capitano alla nostra osservazione.

Le nevrosi gastriche sono delle turbe funzionali tutt'altro che rare nella pratica assicurativa che si manifestano con segni di alterata eccitabilità del vago o del simpatico o del complesso vago-simpatico ad un tempo e conseguenti disordini secretori, motori e sensitivi, donde rispettivamente il determinarsi di forme iper ed iposecretive, iper ed ipocinetiche.

L'ipercloridria primitiva è una nevrosi secretoria caratterizzata da un elevato tasso di acido cloridrico durante il periodo digestivo senza alcun riscontro di lesione organica a carico dello stomaco o dei nervi gastrici.

L'ereditarietà, il sesso, l'età ed il tenore di vita sono tra i vari momenti etiologici quelli che vanno tenuti in maggiore considerazione, poichè casi del genere si riscontrano più frequentemen-

te nei figli di alcolisti, epilettici, isterici, più specialmente negli uomini e segnatamente in coloro che sono soggetti a continue emozioni, affaticamenti cerebrali, a disordini dietetici.

Tra le varie ipotesi tendenti a spiegarne la patogenesi, quella di Eppinger ed Hess che ammette un fattore costituzionale d'ipertonia vagale e quella di Pende che parla di una costituzione iperfunzionante delle cellule secretrici, sono le più verosimili.

Dal punto di vista sintomatologico ha grande importanza il rilievo dei dati subiettivi: senso di peso e talora di vago dolore diffuso all'addome che in genere si attenua con l'ingestione dei cibi, pirosi, eruttazioni acide, poichè l'esame obbiettivo suole essere perfettamente normale e lo stato generale dell'individuo spesso non lascia sospettare alcuna sofferenza.

Valore decisivo nella diagnosi di questa affezione ha l'esame chimico del succo gastrico che mette in evidenza un tasso abnorme di acido cloridrico; ma questo dato importantissimo per ovvie ragioni viene a mancare nella pratica assicurativa.

Il morbo di Reichmann, dal nome dell'autore che lo descrisse nel 1882, è anch'esso una nevrosi ipersecretoria in cui si ha iperproduzione di succo gastrico tanto a digiuno che dopo i pasti.

E' una forma che può manifestarsi tanto nei giovani che nelle persone adulte o di età avanzata e pare che non abbia alcuna predilezione di sesso. Oltre alle comuni cause invocate per l'ipercloridria in genere sembra che gli stati neurastenici ne favoriscano l'insorgenza.

Von Bergmann attribuisce un alto valore patogenetico allo squilibrio vago-simpatico ed egualmente Heppinger ed Hess e Castellino si esprimono per una sindrome neuro-vegetativa con prevalente ipertonia vagale. Ma non tutte le forme di gastrosuccorrea, osserva giustamente il Pende, sono da rapportare a disfunzioni idiopatiche neurovegetative, poichè, secondo alcuni, questa sindrome non è rara conseguenza di stenosi piloriche, di gastrectasie o di processi ulcerativi in prossimità del piloro.

Lo stato generale può essere ben conservato pur essendo molestato il soggetto da una sensazione dolorosa a carattere costrittivo in corrispondenza dello stomaco, da pirosi, vomito anche a digiuno ecc.

Anche qui l'esame clinico si basa sui dati anamnestici e sulle ricerche chimiche funzionali, poichè il reperto fisico suole essere negativo e solo nelle fasi inoltrate del male può rilevarsi una ga-

strectasia più o meno apprezzabile, la quale d'altra parte non depone esclusivamente per questa forma puramente funzionale. La dilatazione dello stomaco può essere di fatti espressione sintomatica di un processo ulcerativo della regione iuxta-pilorica.

Questo rapporto dev'essere tenuto presente ai fini prognostici come del pari non va dimenticata la possibilità che un'ulcera insorga secondariamente.

La gastrosuccorea periodica o morbo di Rossbach si riscontra più frequentemente nei giovani e specie in quelli che sono esposti ad eccitamenti psichici, affaticamento intellettuale, abuso di tabacco, errori dietetici.

Molti autori sostengono che l'iperproduzione di succo gastrico sia dovuta ad eccitazioni abnormi dei centri nervosi trasmessi accessualmente attraverso il vago all'apparato secretore ed accompagnantisi a cefalea, pallore al viso, restringimento pupillare, nausea, bruciore all'epigastrico, vomito acquoso e di sapore intensamente acido.

Le nevrosi iposecretive comprendono l'anacloridria e l'achilia, cioè la mancanza completa dell'acido cloridrico e dell'acido cloridrico e della pepsina ad un tempo.

Entrambe possono essere espressione di disturbi puramente funzionali o esponenti di lesioni organiche a carico della mucosa gastrica come avviene nella gastrite cronica e nelle forme neoplastiche dello stomaco.

Le forme idiopatiche si riscontrano con maggior frequenza nelle donne e più specialmente in quelle con turbe di natura isterica.

Circa la loro patogenesi vi ha chi ammette la mancanza dell'elemento necessario alla formazione dell'acido cloridrico o la presenza in circolo di sostanze che ne ostacolerebbero la normale genesi dalla scissione dei cloruri e chi propende invece per una anomalia di natura esclusivamente costituzionale. Pare infatti che i soggetti della prima combinazione morfologica del De Giovanni e con abito tisidico del Viola siano quelli che danno il maggior contributo a queste forme. Per il Castellino i disturbi digestivi sono agevolmente spiegabili ammettendo una disfunzione ormonica che si ripercuote sull'attività secretoria dello stomaco allo stesso modo che in qualsiasi altra funzione della vita vegetativa.

Accanto a forme che decorrono senza apprezzabili sofferenze ed ove solo l'esame chimico del contenuto gastrico ne rileva l'esi-

stenza, altre ve ne sono ove il corteo sintomatico è di una certa importanza e consiste in sensazioni dolorose spasmodiche che insorgono subito dopo o a distanza dei pasti e si accompagnano a disappetenza, cefalea, senso di peso o gonfiore al ventre. La diarrea appare con una discreta frequenza e pare sia dovuta ad irritazione dell'intestino perchè i cibi sono incompletamente chimificati o a fermentazioni favorite dalla mancanza dell'acido cloridrico.

Il contenuto gastrico contrariamente a quanto avviene nelle nevrosi ipersecretive, è scarso, con un tasso bassissimo di acido cloridrico e talora con assenza di questo e degli altri fermenti digestivi e mentre le crisi gastriche ipersecretive si manifestano a stomaco vuoto e si attenuano con l'ingestione dei cibi; in quelle iposeretive il senso di peso, la sonnolenza, la cefalea si sogliono manifestare appena ingeriti gli alimenti.

Nelle sindromi ipercloridriche l'appetito è in genere ben conservato e talvolta perfino esagerato tanto da raggiungere un certo grado di bulimia, nell'ipocloridria si ha l'ordinaria disappetenza e perfino una certa ripugnanza pei cibi.

Alla stipsi che si riscontra sovente ed ostinata nelle ipercloridrie si contrappone uno stato diarroico abbastanza molesto delle forme iposecretive.

Non va dimenticato che l'achilia non sempre è espressione di un turbamento puramente nervoso ,vale a dire non tutte le volte essa è una pura e semplice forma idiopatica funzionale, poichè spesso rappresenta un sintomo di carcinoma gastrico nel qual caso la prognosi acquista un significato ben diverso e sempre molto riservato.

Le nevrosi gastriche in rapporto alla funzione motoria sono d'ordinario dovute ad un disquilibrio ormonico neurovegetativo con preponderanza del plesso vagale o di quello simpatico e si distinguono in ipercinetiche ed ipocinetiche.

La nevrosi ipercinetica è caratterizzata da una esagerata funzione peristaltica dello stomaco che si rende talvolta evidente perfino con l'osservazione esterna della regione gastrica, ma che è maggiormente rilevata con l'esame radiologico.

Funzionalmente si manifesta con un rapido svuotamento dello stomaco e coi segni di una forma ipercloridrica, con cardiospasmo, gastrospasmo e pilorospasmo.

Oltre al dolore che viene localizzato al centro dell'epigastrio, per l'ostacolo alla fuoruscita di gas e di aria che si formano nella

cavità gastrica, si possono osservare delle turbe circolatorie dovute al conseguente sollevamento del diaframma per la compressione dei polmoni e del cuore. Lo stomaco può assumere la forma a clessidra per una costrizione spasmodica della parte mediana dell'organo.

La prognosi in genere non è grave, ma bisogna potere escludere che il disordine motorio sia dovuto invece a lesioni locali dello stomaco a colelitiasi, appendiciti, tabe dorsale ecc.

L'atonia gastrica o nevrosi ipocinetica è caratterizzata invece da una insufficienza motoria dello stomaco per cui il passaggio del contenuto gastrico nell'intestino si compie con estrema lentezza.

E' più frequente nelle donne e specie in quelle che hanno una ipotonia dei muscoli addominali per pregressi parti.

La forma primaria pare sia dovuta ad un fattore costituzionale: l'abito astenico di Stiller, con scarso sviluppo scheletrico e muscolare, torace angusto, decima costola fluttuante, è quello in cui maggiormente si riscontra questa affezione.

Si ha disappetenza, digestione stentata, pirosi, rigurgito alimentare, stipsi ostinata con stato generale scadente.

Nel giudizio diagnostico e prognostico va ricordato che l'atonia gastrica può essere anche conseguenza di un processo stenotico del piloro.

Le gastropatie organiche sono dovute a lesioni anatomiche dello stomaco, le quali possono essere di natura flogistica, ulcerativa e neoplastica causando rispettivamente delle gastriti, delle ulcere e dei tumori.

Le gastriti dipendono da un processo infiammatorio della mucosa gastrica e si distinguono per il loro decorso in acute e croniche.

La gastrite acuta non ha alcuna importanza dal punto di vista della medicina assicurativa poichè rappresenta un episodio di breve durata e di prognosi ordinariamente favorevole. Non va trascurato però che da essa può derivare una forma cronica persistente, la quale d'altra parte, può anche insorgere come tale per disordini dietetici, abuso di sostanze alcooliche, tabacco e cause infettive generali.

La costituzione individuale, il genere di vita e la professione hanno una notevole influenza nel determinismo di questa forma morbosa.

E' stato ormai accertato che il piombo, il mercurio, l'arsenico sono le cause di quelle turbe gastriche che di frequente si osservano nei lavoratori che adoperano queste sostanze od i loro composti.

I tipografi, i cappellai, coloro che lavorano gli specchi od usano colori a base di arsenico per le stamperie di stoffe o di carte da parato sono quelli che danno un discreto contributo alle gastropatie croniche.

In tali evenienze è di somma importanza distinguere le forme primitive da quelle sintomatiche, le quali ultime possono essere in rapporto a processi specifici tubercolari o luetici in cui la prognosi va necessariamente fatta con molta riserva.

L'anamnesi, l'esame del contenuto gastrico, il decorso relativamente begnino, l'età, sono elementi essenziali da prendere in debita considerazione per differenziarle dalle forme cancerigne le quali in genere si riscontrano più sovente nelle persone adulte e si manifestano con un rapido e progressivo dimagramento, profonda anemia, crisi dolorose intense, notevole risentimento ghiandolare e presenza di acido lattico nel contenuto gastrico.

Non bisogna dimenticare di fronte ad una gastrite che essa può verosimilmente essere sostenuta da turbe circolatorie per malattie cardiache, da gravi forme di anemia, emopatie primitive (anemia perniciosa).

L'esame del contenuto gastrico, l'eventuale presenza di sangue, l'esame radiologico sono in questi casi della massima importanza.

Nei giovani in presenza a sinddromi dispeptiche non è azzardato talvolta pensare alla possibilità di una infezione tubercolare, nel qual caso i dati anamnestici e l'esame scrupoloso del torace sono elementi assai preziosi ai fini diagnostici e prognostici.

L'ulcera dello stomaco ha grande importanza nel campo della medicina assicurativa poichè dai resoconti statistici circa la mortalità generale del Regno si rileva che la curva di mortalità per questa affezione segue un decorso sensibilmente crescente che solo in parte può essere dovuto al perfezionamento diagnostico raggiunto con moderni mezzi d'indagine.

Oltre ai casi accertati che sono in progressivo aumento, mol-

ti altri decorrono in forma silente e costituiscono solo un reperto fortuito in non rari esami necroscopici.

Lehmann, esaminando lo stomaco in 1000 cadaveri notò processi ulcerativi dei vari segmenti nel 20,2 per cento dei casi, con un rapporto più che doppio delle lesioni a carico dello stomaco in confronto a quelle del duodeno, con una frequenza maggiore nel sesso femminile e con una spiccata predilezione della piccola curvatura in prossimità del piloro.

Il sesso, l'ereditarietà, la costituzione neuropatica astenica esercitano una certa predisposizione ed infatti i longilinei spasmofilici, i vago-estesici, le clorotiche, le ipovariche, le anemiche secondo Castellino e Pende offrono un maggior contributo all'ulcera gastrica.

Una parte non trascurabile spetta ugualmente alle disfunzioni ormoniche della tiroide, delle paratiroidi e dei surreni. Anche una carenza vitaminica è stata da vari autori incriminata nell'etiologia dell'ulcera peptica.

L'ipercloridria, il dolore, l'ematemesi costituiscono la triade sintomatica, fondamentale e caratteristica di questa affezione.

La ricerca del sangue nel contenuto gastrico ha grande valore diagnostico, tenendo presente che un risultato negativo non debba per altro ritenersi decisivo per l'esclusione, poichè, dato il carattere di periodicità del sangue nella cavità gastrica, è facile essere tratto in errore.

Spesso l'esame fisico obbiettivo non offre alcunchè di particolare ed anche il reperto radiografico può essere incerto.

La ricerca dell'acidità nel succo gastrico è certo una indagine importante, ma è difficilmente applicabile nel campo della Medicina Assicurativa.

La confusione della sindrome da ulcera con forme gastralgiche di origine nervosa, cancerigna e biliare non è rara.

Anche nell'esame del contenuto gastrico bisogna agire con cautela poichè una spiccata acidità che suole essere un sintomo costante nel periodo iniziale dell'ulcera può mancare quando questa è localizzata nel corpo dello stomaco.

Alessandri ha potuto rilevare ipercloridria nel 75 % dei casi di ulcera pilorica, acidità normale ed ipocloridria nelle ulcere del corpo dello stomaco.

L'esame radiologico con il rilievo della così detta immagine diverticolare di nicchia di Haudek acquista un valore diagnostico

importante, mentre lo stomaco a clessidra può essere espressione sia di uno stato cicatriziale ulceroso che la conseguenza di una forma puramente spastica.

Accertata l'esistenza di un'ulcera gastrica, la prognosi è sempre riservata, poichè accanto ad autori che, come Grüber e Hart, ammettono una tendenza spontanea verso la guarigione della maggior parte delle ulcere, moltissimi altri escludono la possibilità di una cicatrizzazione spontanea, evenienza molto rara se si tiene presente che la scomparsa dei sintomi, non depone per una guarigione definitiva, ma per uno stato di latenza cui spesso seguono delle riacutizzazioni talora importanti.

Ai fini assicurativi bisogna ponderare bene sulle possibili complicanze dell'ulcera gastrica: l'enterorragia e la perforazione.

L'enterorragie, a dire di molti autori, si verificherebbero in circa il 30 per cento dei casi, secondo altri solo nel 6 per cento; esse pare siano più frequenti nelle donne e possono insorgere in un completo stato di benessere. Ma non ogni interorragia è, come comunemente si crede, sinonimo di ulcera; nelle affezioni epatiche con conseguente stasi delle vene gastriche, nelle cardiopatie, nei tumori, nelle crisi tabetiche il versamento ematico nella cavità gastrica non è un'evenienza rara.

La perforazione è la complicanza più temibile dell'ulcera gastrica e se nell'enterorragia la prognosi può in genere non essere cattiva, poichè secondo Gonybeare la morte è abbastanza rara e con opportune cure si può ottenere anche la guarigione clinica, nella perforazione il giudizio è sempre molto più grave per i conseguenti processi peritonitici generalizzati o saccati.

Anche le stenosi sono complicanze frequenti nei processi ulcerativi dello stomaco al pari dei processi di perigastrite e di periviscerite.

Per quanto riguarda la possibilità d'insorgenza di un cancro da una ulcera o da una cicatrice ulcerosa i pareri dei vari Autori sono tutt'altro che unanimi: vi ha difatti chi ritiene abbastanza frequente la neoplasia da un processo ulcerativo gastrico e chi invece è del parere che questa evenienza costituisca una rarità. Mayo e Mc. Carthy sostengono che l'insorgenza neoplastica si riscontra con una certa frequenza, mentre Nielsen in più di 200 casi di ulcera seguiti per lungo tempo non ha potuto mai constatare la comparsa di un cancro.

Il Donati sostiene che moltissime forme cancerigne dello stomaco, localizzate alla piccola curva si sviluppano da ulcere, mentre Gonybeare è d'opinione che la trasformazione di un'ulcera in neoplasma maligno è abbastanza rara e tutt'al più si può pensare che i soggetti con ulcera peptica siano di poco più esposti al rischio di una neoplasia gastrica di quanto lo siano i soggetti sani.

Per quanto riguarda la prognosi dell'ulcera-cancro questo Autore ammonisce che bisogna tener conto dell'età del soggetto, poichè negli individui al disotto dei 50 anni la morte per emorragia è rarissima a meno che non si ripeta numerose volte e duri un tempo considerevole.

La prognosi quoad vitam dei pazienti affetti da ulcera dello stomaco non è per il Gonybeare tanto cattiva: su 100 soggetti portatori di ulcera cronica non più del 5% muoiono in conseguenza di essa, mentre le ricadute per ulcera sono sempre da temere dopo intervento chirurgico. A questo proposito secondo l'opinione di vari autori i fattori costituzionali pare abbiano la loro importanza: la costituzione morfologica (longilinei, astenici a sistema neurovegetativo labile, le tare ereditarie) induce ad ammettere una diatesi ulcerosa in cui vi è una predisposizione spiccata ai processi ulcerativi ed in cui gli interventi operatori non escludono la possibilità di recidiva.

Tuttavia dai dati statistici pubblicati negli ultimi anni si deduce una notevole diminuzione di mortalità per ulcera: il Moynihan ha riscontrato una mortalità del 2% nelle resezioni gastriche e Gudd riporta una mortalità del ½% su migliaia di casi operati: da noi il Donati su 52 casi di resezione per ulcere gastriche e duodenali registra un morto soltanto e nessun decesso ebbe a lamentare su 45 gastroenterostomizzati. Altri Autori affermano che la mortalità superi di molto queste percentuali.

Il Romanelli in suo studio pubblicato nel 1935 trattando delle ulcere gastro-duodenali in Assicurazione Vita, dopo averne constatato un sensibile aumento, fa presente che manca una statistica medica completa sulla mortalità di questa affezione e che esistono solo notizie frammentarie. Tuttavia la mortalità più alta si osserva negli individui oltre i 50 anni e che la constatazione di processi ulcerativi nell'età giovanile e la mortalità più spiccata nell'età avanzata vengono a convalidare la cognizione chiara del lungo decorso della malattia stessa.

Le complicanze a dire del Romanelli si verificherebbero più specialmente fra i 20 ed i 40 anni; più frequentemente l'enterorragia che la perforazione.

Per ciò che riguarda le forme neoplastiche recenti statistiche stanno a dimostrare che lo stomaco rappresenta l'organo maggiormente colpito specie dalle forme cancerigne.

Starna in un suo studio sulla distribuzione anatomotopografica e regionale dei tumori maligni in Italia rileva tra l'altro che dall'esame dei sinistri verificatisi per tumori maligni nel decennio 1926-1935, tra gli Assicurati dell'I. N. A. il 55,89% era dovuto a forme cancerigne dell'apparato digerente.

Strauss da una inchiesta fatta in Germania riferisce che su 87132 casi di carcinoma l'88% erano localizzati allo stomaco mostrando una certa predilezione per il sesso maschile.

La mortalità per carcinoma dello stomaco si verifica in genere dopo il 50° anno, raggiunge il massimo fra i 60 ed i 70 anni ed è piuttosto rara al di sotto dei 40.

Vari Autori e tra essi il Konyetzny hanno riscontrato spesso come malattia pregressa una gastrite cronica sia atrofica che atrofico-iperplastica ed opinano che in tali evenienze più facilmente che nella mucosa normale si trovino delle ghiandole eterotope e masse epiteliali atipiche che possono verosimilmente costituire il punto di partenza per una formazione neoplastica dello stomaco. Anche Boas si esprime par una ipotesi consimile poichè in vari casi ha potuto osservare delle gastriti che finivano con una degenerazione maligna; al pari altri AA. sostengono l'insorgere di un carcinoma gastrico su di un'achilia, espressione di una gastrite atrofica. Sicchè molti considerano la gastrite cronica come una vera affezione precancerosa ed ammoniscono che bisogna porre ogni cura nel metterle in evidenza e specialmente nell'individualizzare le forme iperplastiche che sono le più temibili per il pericolo di una trasformazione cancerigna. La diagnosi precoce è tutt'altro che agevole e spesso resa difficile, poichè i disturbi subiettivi sono lievi tanto da passare qualche volta inosservati e la secrezione dell'acido cloridrico d'altra parte può essere normale quando la forma neoplastica s'impianta su di una gastrite dell'antro (gastrite acida). Molto utili sono in questi casi la gastroscopia e l'esame radiologico quando si riesce a poter mettere in evidenza, con delicata ed appropriata tecnica, il disegno della mucosa gastrica con

ispessimenti delle pliche come avviene nelle gastriti ipertrofiche polipose.

Questione tutt'ora dibattuta è quella che si riferisce ai rapporti tra ulcera cronica e carcinoma gastrico.

E' accertato che con una discreta frequenza una forma neoplastica si manifesti nei sofferenti di ulcera tanto che qualche autore parla perfino di ulcera-cancro.

Konyetzny in molti casi pensa ad una gastrite cronica facendo osservare che talora i dati anamnestici e sintomatologici ritenuti riferibili a processo ulcerativo erano dovuti a gastrite e che la diagnosi di ulcera veniva smentita con l'esame dei preparati del pezzo resecato che metteva in evidenza la presenza di un carcinoma impiantato su una gastrite iperplastica poliposa senza alcun segno di ulcera o di residui ulcerativi.

Questo autore ritiene che l'ulcera cronica e la sua cicatrizzazione in sè e per sè considerata non sia pericolosa, ma che sia invece un processo flogistico (gastrite cronica) concomitante quello che coi suoi processi rigeneratori ed iperplastici può finire col degenerare in un cancro.

Comunque tanto l'ulcera gastrica quanto le gastriti croniche vanno indagate attentamente per una diagnosi precoce poichè in molti casi l'inizio del neoplasma è subdolo ed il decorso muto di ogni sintomo per un certo periodo di tempo.

La diminuzione dell'appetito ed una ripugnanza talvolta assai marcata per alcuni cibi specie per la carne ed i grassi possono segnare l'inizio di una forma cancerigna con localizzazione gastrica.

Il dolore, il vomito, il dimagramento, l'astenia, il pallore sono sintomi più caratteristici, ma non bisogna dimenticare che molte forme decorrono per un certo tempo senza alcuna manifestazione dolorosa.

In questi casi l'anamnesi è della massima importanza ed allorchè un individuo fra i 40 ed i 50 anni accusa forme dispeptiche senza alcuna causa apprezzabile, deperisce e presenta segni di decadimento generale con anemia, il sospetto che possa trattarsi di una forma neoplastica non è azzardato.

Con l'esame obbiettivo vanno ricercate le eventuali resistenze nella regione gastrica, le irregolarità della parete dello stomaco, lo stato delle varie ghiandole e specie di quelle della regione so-

praclaveare sinistra (sintomo del Troisier). Le ricerche chimiche e microscopiche del succo gastrico, l'esame radiologico hanno una indiscussa importanza, ma come giustamente fa osservare il Romanelli, non sempre nella pratica dell'Assicurazione Vita si può ricorrere ad essi ed insiste pertanto che nelle assicurazioni di capitali di una certa importanza si alleghi al reperto medico un esame radiologico.

La sifilide gastrica è ritenuta un'affezione piuttosto rara e può consistere in forme ulcerative o gommose le quali sono di ardua differenziazione con le forme ulcerative peptiche e cancerigne. Solo i dati anamnestici e la sieroreazione hanno la loro importanza.

Il giudizio prognostico è sempre riservato per quanto fra le localizzazioni luetiche quelle dell'apparato digerente risentono più efficacemente delle cure specifiche; ma anche in queste forme le complicanze non sono da scartare.

Le gastroptosi dovute ad ipotonicità dell'apparato fissatore dello stomaco od a rilasciamento delle pareti addominali sono più frequenti nelle donne che negli uomini e specie nelle pluripare.

Le gastroptosi possono associarsi o conseguire a gastrectasia, frequenti nell'astenia costituzionale di Stiller.

I disordini che ne conseguono sono sovente causa di decadimento organico poichè la nutrizione in questi casi si compie molto stentatamente.

E' ovvio che tanto le gastrectasie che le gastroptosi siano considerate come una causa di minore resistenza organica specie di fronte a forme patogene di varia natura.

Da uno sguardo d'assieme sulla rapida rassegna fatta si può constatare come varie affezioni dello stomaco oltre che essere oscure per la loro etiologia e patogenesi, spesso decorrono con scarsezza od assoluta mancanza di segni obbiettivi e con una sintomatologia subiettiva che non presenta alcun carattere di specificità.

La disappetenza, le sensazioni di peso, di pienezza e di gonfiore dell'epigastrio, le pirosi, le moleste e frequenti eruttazioni sono fenomeni comuni alle più svariate gastropatie perchè possano da soli acquistare valore diagnostico decisivo.

Il vomito pur non essendo patognomonico delle affezioni dello stomaco, potendosi riscontrare in molteplici forme di tutt'altra natura, costituisce sempre un elemento di notevole importanza.

E' noto infatti quale significato acquisti un vomito con presenza di sangue vivo o decomposto in un gastropatico, con un contenuto abnorme di bile, di muco o di materiale indigesto.

A questo riguardo non va dimenticato che la constatazione di un vomito ematico non sempre depone per un processo ulcerativo o neoplastico potendo il sangue essere dovuto a varici gastriche od esofagee per alterata circolazione portate da malattie epatiche, cardiache o da fatti compressivi.

Il vomito con presenza di sangue vecchio, decomposto, di cattivo odore, di colore brunastro, in genere suole essere espressione di carcinoma gastrico, di ulcera cronica con stenosi pilorica, mentre quello con sangue fresco, rutilante o nero, ma senza alcuno odore, è più frequente nell'ulcera, nella cirrosi epatica, per rottura di varici esofagee e gastriche. Va ricordato d'altra parte che, sebbene in evenienze piuttosto rare, nelle donne isteriche talora l'ematemesi si può verificare in assenza di qualsiasi processo ulcerativo e che nelle ragazze può essere anche un fenomeno vicariante nel periodo di soppressa mestruazione.

Vomiti copiosi ed a lunghi intervalli si possono presentare nelle forme inveterate di gastrectasia, vomiti mattutini a digiuno preceduti da nausea negli alcoolisti e vomiti post prandiali nella dispepsia di origine nervosa ed isterica.

Molte altre volte il vomito è di natura riflessa, da tumori cerebrali, nefriti, peritoniti, processi appendicolari, ernie strozzate ecc.

Tutto questo complesso sintomatologico deve essere attentamente vagliato ed acquista un valore diagnostico notevole quando vi si associa il dolore, il quale nel campo delle gastropatie assume un significato clinico di indiscussa importanza.

Di questo segno che talora può costituire l'unico rilievo semeiologico è necessario precisare il tempo d'insorgenza, la sede, l'eventuale diffusione ed i caratteri allo scopo di poterlo differenziare da quelle vaghe sensazioni dolorose dovute ad alterazioni di organi vicini.

Quando il dolore insorge a digiuno e si attutisce e scompare con l'ingestione degli alimenti suole in genere essere espressione di uno stato ipersecretivo cloridrico di origine nervosa, mentre quando esso esplode o si accentua con qualsiasi cibo può essere indizio di una gastrite ulcerosa; localizzata al fondo dello stomaco se

compare subito dopo il pasto o della regione piloro-duodenale se insorge qualche ora dopo l'ingestione del cibo. Le sensazioni dolorose continue si riscontrano d'ordinario con maggior frequenza nelle nevrosi gastriche e nella gastrosuccorrea permanente, mentre il dolore periodico ed occasionale può riscontrarsi nelle turbe ipersecretive periodiche e nella tabe dorsale.

Il dolore tuttavia quantunque abbia un significato notevole di orientamento non basta da solo a formulare un giudizio diagnostico, poichè vi può essere in atto una ulcera, come osserva il Ferrata ed altri, che nei periodi intervallari delle crisi dolorose prepara subdolamente una gastrorragia e più di rado anche una perforazione.

La dolorabilità può essere anche la conseguenza di fenomeni secondari all'ulcera stessa a carattere cicatriziale, ma anche in questo bisogna essere abbastanza circospetti nel trarre delle conclusioni poichè nella maggior parte dei casi le ulcere cicatrizzate sono indolori.

Jacquin, Chene e Carriè trattando delle difficoltà ed incertezze sulla diagnosi dell'ulcera gastro-duodenale insorgono giustamente contro certe recenti descrizioni che tendono a presentare la semeiologia clinica e radiologica dell'ulcera del duodeno come tanto precisa, tanto costante, tanto caratteristica che la diagnosi di questa affezione sarebbe sempre facile ed esente da errori. Essi fanno osservare che accanto a casi tipici in cui la diagnosi è agevole ve ne sono altre in cui la semeiologia della ulcera del duodeno resta molto oscura. Carriè osserva che la sindrome clinica classica con crisi periodiche di dolori tardivi può osservarsi all'infuori dell'ulcera, che può mancare in caso di ulcera e che esistono delle forme puramente dispeptiche dell'ulcera duodenale forse assai più frequenti di quanto comunemente si creda.

D'altra parte l'ulcera duodenale può esistere senza segni radiologici caratteristici e che aspetti radiologici molto sospetti possano essere osservati in assenza di qualsiasi processo ulcerativo. Da ciò si rileva che a fianco a casi tipici in cui il giudizio diagnostico è facile altri ve ne sono in cui le cause di errore sono numerose e la diagnosi difficile ed incerta.

Bignami a proposito dell'ulcera extra-bulbare del duodeno insorge contro l'opinione di essere giudicata una rarità poichè se-

condo una sua ricerca questa evenienza è stata osservata nella proporzione dell'8% dei casi di ulcera duodenale.

In queste circostanze la diagnosi è sopratutto possibile con una indagine radiologica, e non è raro il caso in cui una ulcera duodenale può rimanere inosservata perfino in una esplorazione chirurgica. A tal proposito Raymond Bernard pubblica due osservazioni in cui riporta la perforazione dell'ulcera duodenale, mentre in un intervento anteriore l'esplorazione chirurgica era rimasta negativa.

Oltremodo ardua è la diagnosi delle forme neoplastiche dello stomaco al loro insorgere; essa in genere suole essere possibile ad evoluzione già avanzata del processo morboso perchè questo può decorrere a lungo clinicamente silente o con una sintomatologia generale e soggettiva che nulla di caratteristico presenta tanto nei singoli segni che nel suo complesso.

Se mancano i dati anamnestici e se non si sono ancora resi manifesti i segni di alterato chimismo gastrico,di anemizzazione e di denutrizione l'esistenza di un tumore gastrico può passare inosservata fino a che esso non si estrinsechi col rilievo fisico di una massa abnorme in un periodo in cui il male è molto progredito ed in cui ha superato la sua sede iniziale con fenomeni di metastasi nelle linfoghiandole o nei parenchimi circostanti.

Da quanto abbiamo brevemente esposto emerge il concetto che la diagnosi delle varie affezioni gastriche presenta delle difcoltà non lievi fondendosi essenzialmente sui dati anamnestici poichè l'obbiettività dei sintomi può essere negativa specie quando il medico non è sollecitato ad un esame minuzioso, il quale d'altra parte può risultare completamente normale specie nelle forme a carattere accessionale. Non va dimenticato inoltre che molti processi gastrici non sono rivelati che tardivamente mentre d'altra parte non è infrequente addebitare a lesioni dello stomaco sofferenze di tutt'altra natura e che interessano quest'organo in via riflessa.

Solo una minuziosa ed oculata indagine anamnestica può talora scoprire lievi turbe digestive che non di rado rappresentano il filo conduttore per svelare un processo morboso in atto.

Questo concetto deve essere tenuto presente in assicurazione poichè l'assicurando, tutt'altro che propenso a manifestare ed esa-

gerare i propri disturbi, come d'ordinario succede nei gastropazienti. cerca di celare ogni sofferenza.

La pratica ci insegna che non è mai superfluo insistere su eventuali disordini digestivi, crisi dolorose, ripugnanze per alcuni cibi ecc.

E' tutt'altro che raro in tale indagine, condotta con apparente indifferenza, ottenere delle notizie importanti che altrimenti per eccessiva superficialità o per una certa circospezione dell'assicurando sarebbero sfuggite.

La necessità di una diligente anamnesi è tanto più giustificata se si pensi che in questo campo l'obbiettività dei sintomi non è affatto facile e nelle gastropatie incipienti e funzionali addirittura impossibile. Nè si può ricorrere a tutti quei sussidi radiologici e di laboratorio che trovano largo impiego nelle cliniche poichè, a prescindere da ogni altra considerazione, essi richiedono una lunga osservazione del paziente e noi sappiamo invece come l'assicurando faccia premura per essere visitato rapidamente, dimostrando una certa impazienza anche per quelle indagini semeiologiche di uso comune.

In debita considerazione debbono essere prese l'età ed il sesso poichè di solito le nevrosi gastriche sono più frequenti nei giovani e nel sesso femminile e possono preludere l'insorgenza di un processo ulcerativo, mentre nell'età inoltrata prevalgono le forme infiammatorie e quelle neoplastiche.

Non va dimenticato d'altra parte che le forme ulcerose sogliono avere un esordio piuttosto rapido, mentre i processi di natura cancerigna hanno inizio subdolo e che in entrambe possono avere una certa importanza i traumatismi di vario genere.

Giustamente il Romanelli ammonisce: è indispensabile una anamnesi molto accurata per ottenere dall'assicurando tutte le notizie circa i disturbi, le sofferenze pregresse e le eventuali sensazioni subbiettive, altrimenti è difficile giungere ad una diagnosi esatta sulla quale deve basarsi il giudizio prognostico e quindi la valutazione del rischio.

Se manca il sospetto il medico assicuratore molto spesso non è indotto ad eseguire quelle ricerche sussidiarie dalle quali solo può scaturire una diagnosi per lo meno approssimativa.

Il contratto di assicurazione viene emesso in base alle dichiarazioni sinceramente ed integralmente rese dall'assicurando circa

il proprio gentilizio, il passato patologico personale, le proprie abitudini di vita e le sensazioni subbiettive allo stato attuale.

L'esame obbiettivo, osserva il Romanelli, ha lo scopo di lumeggiare quelle alterazioni accertabili perchè possano essere valutate ai fini della prognosi quoad vitam.

Premessa quindi l'importanza capitale di una accurata indagine anamnestica e quindi di una leale dichiarazione da parte dell'assiccurando il medico deve formulare un giudizio prognostico ai fini della valutazione del rischio.

I disturbi a carico dello stomaco possono essere, come si è accennato, dovuti a forme puramente funzionali od organiche; va da sè che le prime vengano giudicate con criterio ben diverso dalle altre, pur non dimenticando che turbe prettamente funzionali possono essere espressione di forme a base anatomica di una certa entità.

L'iperclorìdria sovente prelude un processo ulcerativo ed in questi casi va tenuto conto dell'età del soggetto, del suo stato generale, e così pure le gastriti croniche sono da considerare con una certa circospezione potendo rappresentare l'inizio di una forma neoplastica latente o formare il substrato ad un processo ulcerativo. In tali evenienze l'accettazione del rischio con un congruo periodo di carenza e con un adeguato soprappremio non è che una logica conseguenza.

Anche le gastrectasie debbono essere prese in considerazione cercando di svelarne la causa e quindi valutarle in rapporto alla loro genesi.

Più importante è il criterio prognostico nei casi di ulcera gastrica o gastroduodenale, criterio che si basa più che sulla localizzazione dell'ulcera, dato questo non facile ad accertare, sullo stato attuale del processo ulcerativo.

E' ovvio che i processi ulcerativi in atto con fenomeni stenosanti, con reazione periviscerale di una certa entità e con segni di trasformazione neoplastica sono da escludere dal campo assicurativo come del pari inaccettabili sono quegli individui con turbe gastriche imponenti notevolmente deperiti ed anemizzati.

Per gli altri casi si può applicare un soprappremio costante che può essere modificato dietro riesame, criterio questo quanto mai equo che serve a tutelare l'interesse dell'assicurato senza nuocere d'altra parte all'istituto assicuratore.

Il miglioramento delle condizioni osservate all'atto dell'assicurazione è sempre possibile e potrà eventualmente consigliare lo sgravio del soprappremio, poichè non è raro che processi ulcerativi del periodo florido passino dopo un certo tempo alla fase di latenza e di notevole miglioramento in seguito ad un intervento chirurgico subìto.

Disparati sono i pareri internazionali circa l'accettazione dei rischi ed accanto ad alcune Compagnie che pel solo sospetto di ulcera gastrica, latente da un anno, propongono il rinvio di un anno ancora, altre ve ne sono che lo stesso caso accettano con un adeguato sovrappremio.

Il Romanelli nei casi in cui si rilevano ulcere gastriche nei dati anamnestici applica una carenza da 4 a 5 anni, criterio questo oltremodo legittimo, poichè dalle statistiche relative alla mortalità di coloro che precedentemente furono affetti da ulcera gastrica o duodenale si rileva nel primo, secondo e talora anche nel quinto anno di assicurazione una evidente sopramortalità.

Da una indagine statistica da me eseguita su circa 1500 denuncie di morte esaminate presso il Centro Sanitario di Milano risulta che il 14,48% dei decessi sono dovuti a forme neoplastiche varie e che in questa percentuale i tumori gastrici figurano nel 51% dei casi vale a dire più della metà dei morti per blastomi è dovuta a neoformazioni cancerigne dello stomaco.

Nessuna spiccata predilezione di sesso alle forme neoplastiche mi è stato possibile osservare, mentre l'associazione con pregressi stati di gastrite cronica ed ulcera è risultata evidente solo nel 3,3% dei casi.

La mortalità per ulcera gastrica figura nel 2,89% dei casi la gran maggioranza in seguito a perforazione o ad intervento operatorio tardivo.

In due soli casi il decesso risulta dovuto ad imponente enterorragia.

Per ciò che concerne forme neoplastiche dello stomaco il rischio secondo vari Autori deve considerarsi inaccettabile anche quando un atto operativo abbia apportato un apparente considerevole miglioramento dello stato generale poichè la pratica insegna come le recidive siano tutt'altro che rare.

L'alto valore dell'anamnesi e della sintomatologia subbiettiva dimostrano infine come le gastropatie tra le varie affezioni, siano

quelle che maggiormente si presentono non solo ad essere taciute ed attenuate, ma anche simulate ed esagerate.

E' noto infatti con quanta frequenza vengono denunciati disturbi a carico dell'apparato digerente in genere e dello stomaco in ispecie non facilmente controllabili, allo scopo di dimostrare l'incapacità al lavoro. Ed in questi casi il giudizio del medico va preso con molta circospezione e ponderatezza, valutando lo stato reale del paziente, l'eventuale preesistenza della forma morbosa alla stipulazione del contratto, poichè secondo l'allegato d'invalidità adottato dall'I.N.A., si ritiene invalido colui che per sopraggiunta malattia abbia perduto in modo presumibilmente permanente e totale la capacità all'esercizio della sua professione o mestiere ed abbia perduto altresì la capacità ad ogni altro lavoro confacente alle sue attitudini ed abitudini.

La pratica insegna inoltre come in questo campo le esagerazioni da parte dei pazienti siano tutt'altro che rare e come molte sofferenze denunciate come sopravvenute altro non siano che l'aggravarsi di forme ben note all'assicurando che di proposito aveva taciuto all'atto della visita medica.

Comunque con una attenta disamina spesso è possibile mettere in luce la vera entità dei fatti, ma ciò nonostante bisogna che l'assicurando senta come dovere morale, l'obbligo giuridico di fornire con assoluta sincerità i dati anamnestici senza ricorrere ad esagerazioni od attenuazioni di sorta.

Comunicazione del Dott. GIUSEPPE PAPETTI, Medico di Direzione dell' Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

CONSIDERAZIONI SULLE GASTRITI CRONICHE IN ASSICURAZIONE VITA.

La Medicina delle A. V., che della Clinica si serve per ogni sua estrinsecazione, di questa necessariamente deve seguire le vicende e i progressi insieme con l'alternarsi continuo delle teorie sempre tendenti al fine ultimo di diradare le ombre che avvolgono la vera essenza delle diverse malattie.

Anche nel vasto campo delle gastropatie, quindi, nel quale gli studi moderni hanno portato un notevole e prezioso contributo rovesciando vecchie concezioni o facendo rifiorire sotto una nuova luce teorie abbandonate, la Medicina delle A. V. deve conformarsi, par quanto le è possibile, alle nuove idee, frutto di studi accurati perseguiti con mezzi di indagine assai più precisi e sicuri di quanto non fosse per il passato.

Tra le gastropatie, appunto, fino a qualche anno fa la gastrite cronica era quasi scomparsa dalla comune terminologia clinica e di essa, come unità nosologica, non se ne parlava che molto raramente; sovente, invece, venivano fatte le diagnosi di dispepsia, di nevrosi gastrica ipersecretiva o iposecretiva, di gastrectasia, di gastroptosi, di vagotonia gastrica, ecc. ecc., ogni volta che, volendo escludere l'esistenza di un processo ulcerativo o neoplastico, ci si voleva riferire a disturbi gastrici non gravi, ritenuti il più delle volte « sine materia » e dovuti a semplici alterazioni funzionali o a deviazioni anatomiche della forma e della posizione del viscere nell'addome.

Ora, pur senza negare l'esistenza di una sintomatologia dovuta certamente alle diverse forme patologiche suddette, gli studi degli ultimi anni hanno dimostrato che la grande maggioranza dei disturbi che affliggono quella enorme schiera di individui che va sotto il nome di « deboli di stomaco », traggono la loro origine da un processo infiammatorio cronico della mucosa gastrica a sintomi ora lievi ora gravi e, qualche volta, simulanti come si dirà in seguito, affezioni a prognosi assai più severa.

A tali concetti gli AA. moderni sono giunti dopo che i numerosi interventi operatori sullo stomaco hanno permesso lo studio anatomo-patologico « in vivo » dei pezzi resecati e da quando, col raffinarsi della tecnica, si è potuto individuare il comportamento radiologico della mucosa gastrica infiammata.

Ma il più vivo raggio di luce sul'argomento è stato gettato in maniera indubbia dall'endoscopia: il gastroscopio, che permette la visione netta se pur non immediata ed esclusivamente superficiale della mucosa dello stomaco, ha reso possibile l'osservazione più minuta dei processi patologici impiantatisi su di essa ed il riconoscimento dei rapporti coi disturbi subbiettivi accusati dal paziente

Così la gastrite cronica è riapparsa nella Clinica moderna in tutte le sue forme e, lungi dall'essere una rarità, si è visto che essa è frequentissima, molto più frequente delle altre gastropatie tanto da farla dichiarare da qualche Autore « la più importante e frequente malattia dello stomaco ».

Purtroppo l'uso del gastroscopio, per molteplici ed evidenti motivi, non è alla portata di tutti e meno che mai dei medici di Assicurazione.

Tuttavia, con la giusta valutazione di un'anamnesi accuratamente raccolta e di alcuni segni obbiettivi, anche noi potremo sospettare e riconoscere se non con sicurezza con grande probabilità, l'esistenza di una gastrite cronica basandoci appunto su quanto si conosce attualmente sull'argomento.

Naturalmente il nostro compito sarà tanto più facile quanto più l'Assicurando sarà sincero ed anche noi, nella valutazione dei sintomi gastrici relativi, parleremo di gastrite cronica piuttosto che di dispepsia, nevrosi gastrica, gastroptosi, gastrectasia, ecc., anche e principalmente perchè il più delle volte, in questi casi, la vera entità morbosa responsabile delle sofferenze è la flogosi cronica della mucosa gastrica.

Dalla nostra trattazione dobbiamo escludere a priori tutte le forme di gastrite secondarie ad atre entità che da sole caratterizzano il rischio assicurativo: intendo riferirmi alla gastrite tubercolare, luetica, uremica, gravidica, endocrina, diabetica, gottosa ed alla gastrite degli epatici, dei cardiaci e degli operati di stomaco o delle vie biliari.

Tra queste, tuttavia, particolare menzione merita la gastrite tubercolare aspecifica, non quella cioè dovuta alla localizzazione del virus nello stomaco poichè allora si tratta del tubercoloma gastrico o della linite plastica tubercolare, forme assai più gravi e rare, ma l'altra, consecutiva come credono i più, alla eliminazione di prodotti tossici attraverso la mucosa gastrica o all'ingestione di espettorato. Essa, infatti, è molto sovente la prima ed unica espressione di una tubercolosi polmonare latente; e quando si accompagna ad una febbricola serotina, in un individuo di costituzione longilinea, astenico, iponutrito, spesso con gentilizio tarato, deve spingerci, per la giusta valutazione del rischio, alla ricerca di un focolaio polmonare specifico. In tali casi, solo se l'esame più scrupoloso dell'apparecchio respiratorio avrà dato esito negativo si potrà parlare solamente di forma banale e regolarsi in conformità.

Le gastriti croniche che qui si vogliono prendere in considerazione, indipendentemente dalle loro forme anatomopatologiche (catarrale, ipertrofica, atrofica) e cliniche (forma ipercloridriaca, ipo od achilica, emorragica, pseudoulcerosa ecc.), sono quelle che riconoscono cause etiopatogenetiche loro proprie di cui, nella visita medica ad un assicurando, è più o meno facile la ricerca.

E' noto, al riguardo, che la più grande importanza nella genesi dell'infiammazione della mucosa gastrica hanno i dati patologici nelle abitudini di vita e cioè l'uso smodato di alcool, del caffè, delle droghe e del fumo, l'ingestione di alimenti scarsamente masticati per causa di una cattiva dentatura e troppo caldi o troppo freddi; abitudini tutte le quali, provocando continue irritazioni della mucosa dello stomaco, finiscono col preparare il terreno adatto all'attecchimento dei germi che in condizioni normali non si sarebbe verificato.

Allo stesso modo agiscono alcuni medicamenti usati per via orale come l'etere, i salicilici, il fosforo, l'arsenico, l'atophan, ecc. mentre altri, introdotti per via parenterale, come ad es. il bismuto ed il neosalvarsan eliminandosi attraverso la mucosa gastrica, provocano le cosidette gastriti da eliminazione.

Ed all'eliminazione di prodotti tossici formatisi nella cute sono dovute pure le gastriti consecutive ad esposizione troppo lunga ai raggi solari, ai raggi ultravioletti o ai raggi X e quelle insorgenti dopo ustioni molto estese.

Con un meccanismo analogo hanno origine le forme di gastrite cronica di natura focale il cui momento patogenetico si dovrebbe ricercare nella eliminazione attraverso lo stomaco di batteri o delle loro tossine provenienti da « foci » costituiti da flogosi croniche diverse e specialmente del naso, della bocca o dell'appendice.

Una forma particolare che anche in A. V. richiede una valutazione a parte per le sue associazioni morbose è la gastrite allergica, alla quale alcuni AA. vogliono ricondurre la patogenesi di tutte le gastriti croniche. Senza voler discutere questa ardita concezione, è certo che in molti casi non si può negare l'importanza del fattore allergico dimostrato dalla coesistenza dell'emicrania, dell'orticaria, dell'asma ecc. e dal fatto che i disturbi subbiettivi sono in rapporto causale diretto con l'ingestione di alimenti cui è riconosciuto il carattere di allergeni (uova, carne di maiale, molluschi, spesso il latte, ecc.).

La constatazione, dunque, dei momenti etiologici più frequenti nella genesi della gastrite cronica potrà essere di grande aiuto nel formulare la diagnosi, ma il più grande valore, evidentemente, si dovrà attribuire alla sintomatologia subbiettiva ed obbiettiva.

I gastritici, in verità, accusano sensazioni subbiettive che non hanno nulla di caratteristico: un senso di peso o di dolore vago allo stomaco compare dopo i pasti; sono frequenti le eruttazioni e i rigurgiti acidi, più raro il vomito; l'appetito è scarso; la sete esagerata specialmente di notte; la diarrea prevale nelle forme ipochiliche, mentre nelle forme ipercloridriache esiste frequentemente stitichezza; il sistema nervoso è compromesso per una facile irritabilità e stanchezza postprandiale; sono frequenti pure le vertigini, gli stati depressivi e la cefalea postprandiale; il sonno è poco riposante e agitato da incubi.

Qualche volta le sensazioni dolorose allo stomaco possono assumere le caratteristiche del tipico « dolore da fame » come si riscontra nell'ulcera duodenale. Al riguardo, anzi, gli AA. moderni hanno dimostrato che i « dolori da fame » non sono caratteristici del processo ulcerativo, come prima si riteneva e dovuti alle variazioni dell'acidità, ma riconoscono la loro causa negli spasmi della regione antrale o piloro-duodenae provocati appunto dal processo infiammatorio. Da ciò la loro presenza sia nelle gastriti croniche anche senza la più piccola erosione, sia nei processi ulce-

rativi perchè questi si accompagnano sempre ad un certo grado di gastrite o di gastroduodenite.

I dolori gastritici, però, nella grande maggioranza dei casi non hanno la peculiare periodicità stagionale (primavera, autunno) dell'ulcera e spesso coesiste col dolore precoce un dolore tardivo.

Sebbene non frequenti anche nella gastrite cronica si possono verificare delle emorragie ora lievi, sotto forma di emorragie occulte o di saliva tinta di rosso che macchia il cuscino di notte, ora assai gravi ed anche mortali. Ciò avviene nelle forme dette emorragiche sia con le caratteristiche della melena che con quelle della ematemesi.

Obbiettivamente si riscontra una compromissione più o meno notevole delle condizioni generali e un certo grado di anemia ipocronica. La febbre è rara. Di grande importanza sono le alterazioni a carico della cavità orale e della lingua: questa è ricoperta di una patina biancastra nelle forme iperacide, mentre in quelle ipochiliche o achiliche presenta un'atrofia a chiazze o diffusa.

Naturalmente quanto coesiste, come qualche volta avviene, un'anemia perniciosa si avrà allora il quadro completo della stomatite di Hunter. L'alito è fetido non solo a causa della gastrite, ma anche per la contemporanea esistenza della carie dentaria, della gengivite o della piorrea alveolare, le quali, oltre a contribuire, come già si è detto, alla genesi della infiammazione gastrica, di questa possono essere la conseguenza.

La palpazione sull'epigastrio risveglia una dolorabilità diffusa o circoscritta ad un punto della regione duodenopancreatica; in individui con pareti addominali bene trattabili è possibile palpare, quando esiste lo spasmo, il piloro contratto e qualche volta, in presenza di forme vecchie e gravi di gastrite cronica che hanno condotto ad un ispessimento fibroso della parete dello stomaco o del duodeno, si può avere la sensazione palpatoria di un neoplasma.

Delle alterazioni intestinali già si è detto e qui è sufficiente ricordare che si possono avere tutti i segni di una enterite o di una enterocolite.

Quasi sempre si riscontra un modico grado di urobilinuria e di epatomegalia la quale va considerata non da sola, ma come conseguenza della gastrite.

I disturbi dell'apparecchio cardiovascolare sono un appannaggio quasi costante della infiammazione gastrica cronica ed essi vanno dalle extrasistoli, dalle bradicardie, fino alla tachicardia parossistica ed alle crisi di pseudoangina pectoris che costituiscono « il complesso gastrocardiaco di Roemheld ». Questo, sia sotto forma di semplice oppressione toracica che di crisi angosciosa, è causato da spasmi del cardias che impediscono la eruttazione di gas deglutito (aerofagia), il quale, distendendo lo stomaco, determina una pressione in alto sul diaframma. Allo stesso modo, secondo alcuni AA., si verificano le tachicardie digestive, le quali, associate alla sensazione subbiettiva di pulsazione epigastrica caratterizzano quella forma che, con terminologia colorita, è stata chiamata « dispepsia pulsatile ».

La pressione arteriosa è sovente notevolmente più bassa che di norma e da essa derivano la vertigine digestiva e le sincopi.

Per noi, però, è di grande importanza ricordare che i sintomi cardiaci possono effettivamente derivare da un'affezione cardiovascolare latente che la gastrite cronica ha fatto affiorare.

E' chiaro che tutta la sintomatologia descritta non può condurre ad un giudizio diagnostico squisitamente esatto quale si può ottenere con l'esame radiologico associato all'endoscopia ed al sondaggio gastrico.

Quest'utimo, malgrado abbia perduto una parte dell'importanza che prima gli era attribuita, potrebbe, considerata la sua relativa semplicità, costituire un sussidio diagnostico prezioso con lo studio dell'acidità, di così grande importanza per stabilire la gravità della gastrite e per differenziarla dal cancro e dall'ulcera; ma, per evidenti motivi, nemmeno questo è consentito in A. V.

Tuttavia, per la giusta valutazione di un rischio assicurativo, il formulare un fondato sospetto di gastrite cronica è di grande valore non solo per la malattia in se stessa, ma per il giudizio prognostico derivante dalle complesse successioni ed associazioni morbose.

Mettendo da parte il dibattito non ancora composto della secondarietà dell'ulcera e del cancro alla gastrite cronica ed accettando il concetto che questa possa solamente costituire una causa predisponente alla formazione dell'ulcera, rimangono sempre da considerare le complicazioni epatobiliari, pancreatiche, intesti-

nali, renali, perivisceritiche, colibacillari ed a carico dell'emopoiesi.

E' noto che un certo grado di epatite si sovrappone assai spesso alla gastrite cronica; in seguito può comparire anche un processo di angiocolecistite ed a lungo andare si può giungere fino alle cirrosi. In tali casi alcuni AA., più che di complicazioni, parlano di associazioni morbose poichè le cause delle lesioni epatobiliari sarebbero le stesse e contemporanee a quelle del processo gastritico. Le medesime considerazioni valgono per le pancreatiti secondarie o contemporanee alla gastroduodenite cronica ma certamente meno frequenti.

Così pure non si può considerare una complicazione la duodenite cronica poichè essa accompagna quasi costantemente la gastrite ed ha una identica sintomatologia.

Paolo Alessandrini ha dato il nome di « sindrome addominale superiore » appunto all'associazione della gastroduodenite con la colecistite e pancreatite croniche, in contrapposto alla « sindrome addominale inferiore » caratterizzata dalla coesistenza della gastrite con l'appendicite.

Questa, infatti, è una delle complicazioni più frequenti della gastrite cronica oltre che dell'ulcera gastrica ed a sua volta della gastrite cronica può essere il « foco » di origine come già si è detto.

Ed è di grande interesse per noi il considerare che le gastriti complicatesi con una sindrome appendicolare restano immutate anche dopo un intervento operatorio con appendicectomia, lasciando il paziente operato con le stesse sofferenze di prima quando queste non vengono aumentate.

Le perivisceriti consecutive a processi gastritici cronici colpiscono per lo più il quadrante superiore destro dell'addome e si manifestano con sintomi di difficile interpretazione tra i quali quello di un certo valore è costituito dalle sensazioni dolorose continue che si accentuano o si attenuano in determinate posizioni del corpo.

Rare ma tuttavia possibili sono le complicazioni settiche colibacillari, i processi nefritici o nefrotici e le avitaminosi con sindromi emorragiche o polinevritiche; più frequenti, invece, le sindromi anemiche e neuroanemiche. E' ben nota, al riguardo, l'anemia ipocromica da gastrite accompagnata per lo più da ipochilia

o da achilia, con sintomi gastrici vari, più frequente nel sesso femminile che in quello maschile e che ha inizio tra i trenta e i cinquanta anni.

Ma anche l'anemia perniciosa può riconoscere la sua causa in una flogosi gastrica cronica: essa si presenta col quadro ematologico completo dell'anemia ipercromica e può assumere le caratteristiche della sindrome di polioencefalite emorragica superiore o quelle della sindrome neuroanemica di Lichtheim con segni di lesione dei cordoni posteriori o laterali o di ambedue insieme.

Non v'è chi non veda, dunque, quanto può essere influenzato il giudizio prognostico di un rischio assicurativo in conseguenza di un processo gastritico cronico e quanto sia importante ricercarne nell'anamnesi e nell'esame obbiettivo i segni rivelatori.

Il fatto, però, che a noi è negato l'aiuto dei mezzi di indagine più sicuri rende la diagnosi veramente irta di difficoltà; e, perciò, per non incorrere nella grave colpa di emettere un giudizio troppo severo, dovremo per forza di cosa limitarci a considerare tarati per gastrite cronica solo gl'individui che apertamente ci hanno dichiarato le loro sofferenze o quelli che presentano di essa non uno ma molti segni obbiettivi chiaramente rilevabili. Questi, messi insieme ed esattamente interpretati potranno confortare la diagnosi e indicare, con maggiore o minore esattezza, la gravità del processo; da essi si potrà intravedere l'esistenza o meno delle complicazioni e associazioni morbose di cui si è parlato e dalle quali, principalmente, in A. V. è doveroso premunirsi.

Comunicazione del Dott. ETTORE DE IORIO, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

I TREMORI - DIAGNOSI E PROGNOSI

Uno dei sintomi che spesso si riscontra nell'esame dei soggetti da assumere in assicurazione vita è il tremore; ma se facile è rilevare il sintomo in se stesso, non sempre è ugualmente facile risalirne all'origine, giacchè i tremori non costituiscono una entità nosologica a se, ma fanno parte delle più svariate affezioni del sistema nervoso, pur essendo a volte quasi patognomonici di alcune di esse.

Questi movimenti abnormi, s'inquadrano essenzialmente nel vasto capitolo delle lesioni del sistema extrapiramidale, e più propriamente in quello delle « ipercinesie » intesa tale parola nel senso che ad essa si dà in neuropatologia e cioè: presenza di movimenti involontari patologici.

I tremori, come dice la parola stessa, sono dei caratteristici movimenti di oscillazioni involontarie, ritmiche, che una o più parti del corpo compiono intorno alla propria posizione di equilibrio. Per un completo studio dei tremori è importante l'osservazione di tutti i suoi caratteri, particolarmente in rapporto al ritmo (regolare od irregolare), alla estensione (generale o parziale), alla sede (mono o bilaterale), alla sua lentezza (oscillatorio: 4-5, oscillazioni al minuto), o rapidità (vibratorio: 8-10, oscillazioni al M''), alla sua continuità (continuo od intermittente), alla sua presenza o alla sua scomparsa in rapporto col riposo (tremore statico attivo), e coi movimenti volontari (tremore dinamico, passivo intenzionale).

Inoltre per un esatto apprezzamento del tremore, specie se di lieve entità, spesso è conveniente produrre la sua esagerazione; a tale scopo si ricorre al noto artificio di porre il soggetto in piedi con gli arti superiori estesi in avanti e con le dita divaricate; in tal modo anche i più fini tremori si accentuano, rendendosi palesi; ma ancora più evidenti possiamo renderli poggiando un foglio di carta sulle mani del soggetto posto in tale posizione.

Una prima distinzione da farsi è quella di dividere i tremori organici o sintomatici dai tremori inorganici od essenziali.

Il tremore inorganico od essenziale, è di natura in genere psiconevrotica e non riposa su lesioni organiche apprezzabili; ha la caratteristica di essere transitorio, irregolare, variabile polimorfo, di medio ritmo; spesso si localizza ai soli arti inferiori od esplode in crisi parossistiche di breve momento che non lasciano poi tracce.

I più frequenti a riscontrarsi fra i tremori di questo tipo sono i *tremori emotivi* (paura, gioia, preoccupazioni, emozioni, freddo, ecc.); questi tremori si possono considerare fisiologici e sono in genere di breve ampiezza, localizzati alle estremità sia superiori che inferiori od al volto, e cessano per lo più col cessare della causa che li ha prodotti.

Qui sono ancora da considerare quei tremori dovuti ad ipocinesi muscolare, facilmente riscontrabili nella stanchezza accentuata o in persone convalescenti, cachetici, febbricitanti ecc. Questi tremori hanno gli stessi caratteri di quelli emotivi e come quelli sono di facile interpretazione e di scarsa importanza clinica.

Un'altra serie di soggetti nei quali è facile riscontrare un tremore che ha tutte le caratteristiche dei tremori inorganici è quella degli individui nervosi o nevrastenici, e quella dei soggetti isterici. Ma anche tutti questi tremori si lasciano facilmente differenziare oltre che per i caratteri propri, anche per le particolari stigmate di tali affezioni che non mancano mai in questi nevropatici.

Tutti i tremori fin qui trattati hanno una prognosi più che favorevole e di cui il medico potrà rendersi facilmente conto.

Una forma di tremore invece, che per alcuni suoi caratteri e per la sua origine poco nota, sta a cavaliere fra quelli di natura organica e quelli di natura inorganica, è il cosidetto *tremore essenziale eredo-familiare*, sebbene alcuni autori lo inquadrino oggi senz'altro nei tremori di natura organica.

E' questa una malattia che ha per unico sintomo il tremore, specie nelle mani, e che si osserva con una certa frequenza in parecchie persone della stessa famiglia, e di cui sembra accertata la trasmissione ereditaria. Si manifesta in tutte le età, ma raramente oltre l'età matura; spesso si trova in persone giovanissime e non è infrequente anche nei fanciulli.

E' caratterizzata dal fatto che il tremore in genere non è associato ad alcun altro sintomo di alterazione dell'apparecchio

neuro-muscolare; così non è presente qui alcuna modificazione del tono muscolare tanto frequente invece nelle malattie del sistema exstrapiramidale. In questa forma morbosa il tremore può avere carattere continuo o accessionale, esteso a tutto il corpo o limitato ad alcuni segmenti; a volte si presenta a tipo intenzionale, a volte a tipo statico; cessa in genere nel sonno e nel riposo assoluto, mentre l'emozione o la fatica fanno aumentare l'ampiezza delle oscillazioni. L'eziopatogenesi di questa malattia è del tutto ignota. Per la prognosi bisogna tener conto che la malattia difficilmente guarisce, ed a volte incide profondamente sullo stato psichico ed anche sull'attività del soggetto.

Alcuni autori fino a poco tempo fa ammettevano una certa identità fra il tremore ereditario e il tremore senile, tanto da riunire le due forme morbose sotto l'unica denominazione di « Nevrosi tremolante »; ma anche oggi tale identità non è ancora ben dimostrata, ed i più considerano per tanto distintamente le due forme.

Il tremore senile ad ogni modo si estrinseca semiologicamente con caratteristiche quasi del tutto simili a quelle del tremore eredo-familiare; ha però una predilezione particolare per il capo, specialmente labbra e mandibola, e per gli arti superiori. Del resto l'età dal soggetto lo farà facilmente differenziare dalla forma eredo-familiare.

Passati così in rapida rassegna i vari tipi di tremori funzionali risulta chiaro che l'apprezzamento diagnostico di queste forme morbose non incontra difficoltà, e d'altra parte lo stesso giudizio prognostico è in genere dei più favorevoli.

Maggiori difficoltà diagnostiche e prognosi più ponderata impongono invece i tremori di origine organica. Tali tremori, detti anche sintomatici, sono espressione in genere di lesione degli organi nervosi che presiedono alla normale regolazione dei muscoli antagonisti (cervelletto, corpi striati) hanno la caratteristica di essere permanenti, regolari, e quasi sempre eguali a se stessi; si localizzano per lo più nei segmenti distali e specialmente negli arti superiori.

Qui diremo per incidenza, che ogni emitremore poi, è quasi senza eccezione da considerare di origine organica.

Fra i tremori organici noteremo innanzi tutto il *tremore intenzionale;* tale tremore è del tutto caratteristico della sclerosi

a placche ed è solo confondibile con i tremori simili dipendenti da lesione del cervelletto ma che però facilmente si lasciano diagnosticare per tutto il restante corteo sintomatologico cerebellare, quasi sempre assai evidente.

Il tremore della *sclerosi a placche* non presenta un ritmo costante, ma risulta invece di ampiezza variabile, con la caratteristica essenziale di accentuarsi di più man mano che il movimento si compie; si nota solo nei movimenti volontari, mentre cessa allo stato di riposo. Così ogni volta che si inviterà il soggetto a compiere un movimento, per esempio quello di avvicinare fra loro le punte dei due indici, vedremo sempre insorgere un tremore che aumenterà tanto maggiormente quanto più il movimento volontario è prossimo a completarsi e richiede quindi una maggiore precisione. Tale tremore pertanto rende sempre più o meno impacciata ogni azione volontaria che il soggetto si appresta a compiere.

Causa di tale tremore caratteristico è l'esistenza di una incoordinazione dei movimenti. Sappiamo che qualsiasi movimento ridotto alla sua più semplice espressione, non è altro che la risultante della contrazione di una serie di muscoli e del contemporaneo graduale rilasciamento dei muscoli antagonisti; solo l'esatta coordinazione di queste azioni muscolari determinano la precisione del gesto volontario; così che quando questo sinergismo muscolare viene a mancare, si generano dei movimenti abnormi, come i tremori, che vengono a turbare il normale svolgimento dell'azione volontaria. Questo è il caso del tremore intenzionale che si rinviene nelle sclerosi a placche.

In questa malattia il tremore è per lo più localizzato ai soli arti superiori, ma non di rado, specie nei casi più avanzati, tutte le parti del corpo quando compiono un movimento cadono in preda alle medesime oscillazioni, così il capo, la lingua nel parlare (parola scandita), il tronco e le gambe.

Il tremore nella sclerosi a placche, interessa tutto l'arto, scompare allo stato di riposo, ed è sicuramente suscitato da ogni movimento volontario.

La diagnosi di questa forma sarà sempre facile, per la presenza anche di altri sintomi concomitanti e caratteristici di tale malattia (assenza dei riflessi addominali, che sono invece presenti nelle lesioni cerebellari; aumento del tono muscolare; nistagmo;

pallore della pupilla ottica; segno di Babinscki; andatura paretico-spastica; parola scandita ecc). La prognosi è sempre grave.

Un tremore simile, cioè del tipo intenzionale, può anche essere presente nella malattia di Friedreick; ma quivi in più esso è accompagnato ad una certa esitazione nel compiere il movimento. Inoltre questa forma morbosa è facilmente differenziabile dalla sclerosi a placche tenendo presente l'età più giovanile del soggetto, il carattere famigliare dell'affezione, e principalmente l'assenza dei riflessi tendinei che invece nella sclerosi a placche sono spiccatamente esagerati.

Un altro tipo di tremore molto frequente a rinvenirsi, specie nei soggetti di età avanzata, è quello così detto statico; questo si manifesta in condizioni del tutto opposte a quelle del tremore intenzionale, infatti esso si nota solo nella posizione di riposo, ed in genere scompare o si attenua durante i movimenti; è spesso localizzato agli arti superiori dove le dita delle mani compiono un movimento come di contar moneta o rotolar pillole.

Questo tremore è caratteristico della sindrome di Parckinson, sia come espressione di una vera e propria malattia di Parckinson o paralisi agitante, sia come fenomeno tardivo in dipendenza di una encefalite epidemica (Parckinsonismo encefalitico).

Nella paralisi agitante il tremore a tipo statico, è a ritmo lento con oscillazioni ampie o piccole ma sempre di uniforme frequenza (5-6, al M''), può essere parziale o generale od anche limitato ad una sola metà del corpo (Emiparckinson).

Come abbiamo detto, si manifesta prevalentemente nel riposo, mentre durante i movimenti volontari si attenua o cessa; nel sonno si arresta del tutto. Il corso della paralisi agitante è lento ma progressivo, il tremore comincia dalle mani, poi si estende agli arti e quindi si generalizza a tutto il corpo; ad esso si associa anche un certo aumento del tono muscolare (ipertono) esteso a tutti i muscoli del corpo e che al viso fa assumere una particolare espressione rigida e statuaria priva di ogni mimica. Così pure del tutto caratteristica è l'andatura di questi soggetti, che incedono col tronco piegato in avanti ed a piccoli passi lenti e striscianti.

L'età del soggetto colpito è in genere piuttosto avanzata e varrà quale criterio discriminante nei casi dubbi; la prognosi di queste forme, pur non essendo grave, consiglia una certa prudenza.

Nella sindrome di Parckinsonismo da encefalite letargica cronica, il tremore pur somigliando per le sue caratteristiche generali a quello della paralisi agitante ne diversifica invece per alcune particolarità; infatti esso è incostante, transitorio, spesso manca del tutto e quando è presente è irregolare, ad oscillazioni più ampie, discontinuo, accessuale, ed a volte assume perfino il tipo intenzionale. In questa forma poi, manca quasi sempre quel tipico movimento del pollice e delle altre dita delle mani così spiccatamente proprio della paralisi agitante. Inoltre nel Parckinsonismo da encefalite è quasi sempre dimostrabile la coesistenza di disturbi psichici, sia nel senso di una eccitazione, sia più spesso di una debolezza psichica, che si estrinsecano con i più svariati fenomeni psicopatici (irrequietezza, emotività, instabilità di carattere ecc.).

Infine la diagnosi differenziale fra paralisi agitante e Parckinsonismo encefalitico sarà anche facilitata oltre che dalla non lieve diversità della sintomatologia surriferita, anche dalla presenza nel Parckinsonismo di sintomi ipercinetici associati (movimenti atetosici, coreici ecc.), dalla costatazione di una più forte scialorrea e di una più marcata rigidità. In ultimo l'età più giovanile del soggetto (30-40 anni), e la preesistenza di un episodio acuto anche lontano di questa malattia ci coadiuveranno grandemente nel giudizio diagnostico. Nel formulare la prognosi si consiglia di essere quanto mai cauti.

Un'altra malattia quasi esclusiva dell'adolescenza in cui si rinviene quasi senza eccezione la presenza di un tremore, è la cosidetta: *Malattia di Wilson* da alcuni autori identificata con la pseudo sclerosi di Wespal-Strumpell. E' questa un'affezione spesso famigliare, da qualcuno ritenuta anche ereditaria, caratterizzata da varie ipercinesie, fra cui in primo luogo il tremore; questo il più spesso è a tipo intenzionale, ritmico, ad oscillazioni rapide e brevi, che possono interessare sia il capo che il tronco ed estendersi anche alla lingua. Ma a volte il tremore può essere anche del tipo statico, cioè comparire nel riposo e cessare durante il movimento, o presentarsi con caratteri molto irregolari; frequentemente esso è anche accompagnato da movimenti coreici atetosici, a grande oscillazione.

Ma insieme al tremore, in questa forma morbosa si nota sempre la presenza di una spiccata ipertonia, abbastanza precoce, che

colpisce progressivamente tutti i muscoli del corpo tranne quelli degli occhi; per cui lo sguardo rimane sempre mobile e vivace, mentre si manifesta una facile disartria fino alla anartria completa, dovuta secondo alcuni autori ad una ipertonia della muscolatura addetta alla articolazione del linguaggio.

Un altro sintomo di notevole importanza e che non manca mai in questa malattia è un'alterazione del fegato a tipo di cirrosi a grossi nodi, con tutto il suo corteo sintomatologico caratteristico. Anzi qui diremo che da alcuni autori si sostiene che la malattia epatica sia la causa prima ed essenziale, cui succede l'alterazione del sistema nervoso (degenerazione del nucleo lenticolare); ma tale asserzione non è ancora sicuramente accertata. La prognosi di questa grave malattia è naturalmente della più riservata.

Una endocrinopatia nella quale quasi sempre si riesce a mettere in evidenza la presenza di un tremore, limitato magari solo alle mani, è il morbo di Basedow.

In questa malattia il tremore è di ampiezza minima, regolare, ad oscillazioni piuttosto rapide (10-12 al M") e si apprezza meglio con la palpazione che con la vista. La diagnosi di questa forma non incontra difficoltà per la presenza degli altri sintomi di tale malattia (struma, esoftalmo, tachicardia ecc.) che sono quasi sempre facilmente rintracciabili in modo più o meno facile. La prognosi è in rapporto al grado ed alla maggiore o minor tendenza alla progressività che detta endocrinopatia presenta.

Un'altra serie di soggetti nei quali è facile riscontrare la presenza di tremore, è quella degli intossicati (alcool, caffè, tabacco, belladonna, cocaina, mercurio, piombo, arsenico, solfuro di carbonio, manganese), fra questi tremori il più tipico e frequente è il tremore alcoolico; esso non è mai generalizzato, ma costituito da piccole e rapide oscillazioni limitate per lo più alle mani (specie alle dita), alla lingua, alle labbra (specie nel parlare) e che si randono meglio evidenti ponendo il soggetto in un dato atteggiamento, per esempio quello del giurare, e invitandolo a rimanervi un po' a lungo.

Il tremore alcolico in genere è più forte al mattino ed a digiuno, mentre diminuisce alquanto dopo ingestione di alcool. Qui possiamo dire di tutti i tremori tossici che generalmente essi sono a tipo minuto, vibratorio, regolari, intermittenti, a caratteristiche

piuttosto intenzionali, per cui cessano quasi allo stato di riposo e si accentuano nel movimento; inoltre sono per lo più circoscritti agli arti superiori risparmiando quasi sempre il capo.

La diagnosi di tali tremori sarà posta facilmente tenendo conto dei dati anamnestici relativi alle abitudini, agli abusi, alla professione del soggetto, e ricercando altresì la presenza di tutti i sintomi caratteristici della intossicazione che si sospetta. La prognosi è sempre in rapporto col tipo e col grado della intossicazione in atto.

I tremori che si manifestano nelle lesioni cerebellari sono facilmente diagnosticabili, come abbiamo già accennato, per la presenza di tutta la caratteristica sindrome cerebellare. Inoltre essi sono generali, a carattere intenzionale, ed a tipo oscillatorio irregolare. La prognosi di queste forme è sempre seria.

Anche nella emiplegia spastica si può notare la presenza di un tremore (tremore post-emiplegico) che per altro è limitato all'arto colpito e che sarà sempre facile diagnosticare in considerazione del preesistente episodio acuto.

Nè qui vogliamo mancare di accennare alla esistenza di quei tremori che possono spesso riscontrarsi nella paralisi progressiva. In questa malattia il tremore dapprima colpisce le dita e le braccia e successivamente si estende anche alla lingua, alle labbra, alla faccia, dove si possono apprezzare facilmente dei continui tremori finissimi che si manifestano durante i movimenti. In tutti questi casi sospetti sarà sempre prudente ricercare gli altri sintomi luetici propri di questa forma e non trascurare la sierodiagnosi di Wassermann.

* * *

Ma qui, giunti alla fine della nostra breve trattazione, non vogliamo mancare di ricordare un accorgimento praticissimo da applicare durante l'esame di ogni soggetto che presenti un tremore, e che serve a farci distinguere prontamente e facilmente i tremori di natura organica, da quelli di natura nevrotico-funzionale. Tale accorgimento è quello consigliato dal Bonola; esso consiste nel far distendere al soggetto in esame il braccio che trema, con la mano aperta e le dita divaricate, invitandolo contemporaneamente a stringere con l'altra mano le dita dell'osservatore;

si noterà allora che mentre il tremore di origine organica durante la stretta si accentua, il tremore di origine funzionale invece o resta invariato o diminuisce d'intensità.

E' questo un piccolo ma prezioso accorgimento cui conviene sempre ricorrere in presenza di ogni tremore; infatti esso, oltre che darci la possibilità di un primo immediato orientamento verso le forme organiche (più gravi), o verso le forme inorganiche (meno gravi), ci facilita anche grandemente sia il giudizio diagnostico sia il giudizio prognostico.

Da quanto esposto nella breve trattazione fatta, risulta evidente l'importanza della sistematica ricerca del sintomo « tremore » nelle visite mediche a scopo assicurativo; ed ancora più evidente appare la necessità di una equa e precisa interpretazione del sintomo stesso in quanto che mentre alcuni tremori di origine funzionale non costituiscono per se stessi un apprezzabile aggravio del rischio, altre forme invece, essendo espressione di un quadro morboso più compleso, magari ancora non ben manifesto, impongono sempre un giudizio prognostico più serio e di conseguenza una valutazione più cauta del rischio.

Comunicazione della Prof.ssa MARIA VELE, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

LA RETINA NELLE MALATTIE RENALI E NELL'IPERTENSIONE IN RAPPORTO ALL'ASSICURAZIONE VITA.

Per quanto l'occhio sia un organo a sè e presieda ad una funzione nettamente diversa da quella degli altri organi, pure per la sua posizione topografica e per la stretta connessione col sistema nervoso e col sistema vasale cerebrale, permette di rilevare nei vasi retinici (che sono i più piccoli vasi dell'organismo accessibili al nostro occhio) frequenti particolari patologici. Talvolta alcuni sintomi sono patognomonici, come nelle ipertensioni e nelle malattie renali e permettono così un giudizio più completo sia sulla diagnosi che sulla prognosi. Se neurologo e oculista collaborano per giungere, giustamente, ad una diagnosi il più possibile esatta, il medico di assicurazione ha pure un compito assai delicato, quale quello di essere il più possibile preciso nello stabilire la prognosi.

Questa esposizione ha lo scopo di rilevare l'etiologia, la patogenesi delle affezioni renali e delle ipertensioni nell'occhio, la sintomatologia obiettiva e soggettiva, l'importanza che deve attribuirsi ai segni oftalmoscopici e pressori e la prognosi per la vita.

L'argomento complesso ed esteso, vuole perciò dare una idea precisa della intima unione esistente tra vasi retinici e vasi cerebrali e di illuminarci sul valore da attribuirsi alle lesioni vasali retiniche.

Ho riunito perciò per quanto mi è stato possibile, tutte le teorie desunte dalle minuziose ricerche sull'occhio di individui renali e ipertesi.

E precisamente quali sono le interpretazioni e i valori che i vari AA. danno alle retiniti albuminuriche e ipertensive, e come si manifestano all'oftalmoscopio.

Se devo dire il vero esiste poca concordia sul concetto di retinite albuminurica. Opin, Lauber, ed altri affermano che in un primo periodo la nefrite determinerebbe la retinite albuminurica. Secondo Gaudissard, Chauffard, ecc. in un secondo tempo la retinite è in rapporto allo stato tossiemico renale per l'elevata azote-

mia e colesterinemia, mentre Hoffmann, Schieck, Gunn, Volhard ed altri ammettono che in un terzo tempo nefrite e retinite sono causate entrambe dall'ipertensione. Secondo Greppi, l'ipertensione arteriosa in pratica si complicherebbe in arteriosclerosi e in nefrite cronica. Le manifestazioni vasali dal fondo dell'occhio tendono per le teorie dello spasmo arteriolare. Secondo Volhard la denominazione di retinite albuminurica sarebbe errata poichè essa è in rapporto ad una ischemia per angiospasmo delle arteriole retiniche ed egli propone invece la denominazione di retinite ischemica o angiospastica. Ed infatti Volhard, Siefert, Clausen, ecc. hanno dimostrato precisamente che nella retinite albuminurica avanzata le arteriole retiniche sono molto ristrette. Vissmann, Antonietti, ed altri ammettono le teorie dell'angiospasmo mentre Hornicker, Koyanagi, Spir, Keit, Suganuma, Sadaaki, Nitzsche, ecc. sostengono che la retinite albuminurica è fortemente legata all'ipertonia. Non mancano anche tra gli AA. le divergenze, ed infatti Rosemberg, Kollert, Agatston illustrano casi di retinite albuminurica in individui non ipertesi.

Non avendo Elsschnig, Kuchmann, ecc. riscontrato in vari casi di nefrite un restringimento vasale, affermano che ischemia e retinite sono due cose distinte.

Kalher e Sallmann, attribuiscono la retinite albuminurica alla ipertensione essendosi essa manifestata in ipertesi con buona funzione renale. Bonnet e Bonnamour avendo notato retinite in ipertesi senza insufficienza renale, propongono la denominazione di retinite ipertensiva. Schieck invece afferma che l'origine della retinite albuminurica deve ricercarsi nell'ipertensione arteriosa.

Nella patogenesi della neuroretinite albuminurica, secondo Lo Cascio, si deve dare importanza alla circolazione coroidea e retinica, poichè secondo questo A. nelle pareti vasali si determinano delle alterazioni istologicamente non dimostrabili ma che concedono la formazione di essudati ed emorragie.

Volhard e Schieck asseriscono che, in questo caso, la mancanza di alterazioni nel campo visivo è in rapporto alle arteriole le quali non alterano la funzione dei tessuti.

Bonamour considera la retinite, che egli chiama ipertensiva, la conseguenza di un disturbo circolatorio acuto e precisamente, come un impossibilitato adattamento dei capillari terminali ad una forte ipertensione. Egli non fa però una distinzione tra la re-

tinite ipertensiva e retinite albuminurica, ma le considera indipendenti dalle disfunzioni renali.

Salus dice che retinite e nefrite sono malattie tra loro coordinate.

Fritz ammette che la retinite può essere provocata da alterazione della circolazione sanguigna e da alterazioni degenerative delle pareti vasali. L'aumento della pressione nell'arteria centrale della retinite sarebbe dovuta ad una mancata permeabilità di tutti i vasi retinici.

Volhard distingue anche nella retinite, una ipertensione rossa ed una pallida la quale si riscontra specialmente nelle affezioni renali e nella retinite albuminurica. Salus nell'ipertensione oltre il segno di Gunn ha rilevato un assottigliamento della vena al di sotto dell'arteria come se venisse compressa: questo A. afferma che il segno di Gunn, non è altro che un ripiegamento della vena sotto l'arteria soprastante che nei casi pronunciati dà l'impressione che sia spezzata.

Hornicker sostiene che nella genesi del segno di Gunn, l'arteriosclerosi occupa un posto preponderante e che per i gradi più accentuati è necessario anche il concorso dell'ipertonia. Urretze, Brandan, danno importanza essi pure agli incrociamenti arterovenosi, poichè sono fisiologici nella glomerulo nefrite subacuta e patologici nella cronica.

Endelmann asserisce che si può distinguere oftalmoscopicamente una ipertensione pallida da una rossa. Nella prima si nota un'assottigliamento considerevole delle arterie, il segno di Gunn e di Salus, mentre nella rossa si nota allargamento delle vene e assottigliamento delle arterie.

Brana e Schiff sostengono che quando l'esame oftalmoscopico è negativo, la prognosi si deve considerare favorevole anche se la pressione sanguigna è elevata. Anzi questi dividono le forme sclerotiche in tre gruppi: nel primo quelle che presentano solo variazioni di calibro e tortuosità venosa; nel secondo ristrettezza delle arterie e delle vene, nel terzo emorragie, atrofia papillare ecc. Gresser trovò nell'ipertensione essenziale alterazioni vasali varie; nella glomerulo nefrite acuta alterazioni di vasi retinici nel 12% e nel 16% alterazioni sclerotiche.

Guist dice che le venule presso la zona maculare sono a cavaturacciolo e sono netti gli incrociamenti arterovenosi del Salus.

Questo quadro viene descritto da Thiel come il quadro della ipertonia rossa, appunto perchè la retinite non subisce alterazioni di sorta. Quando si inizia il restringimento dei vasi retinici l'ipertonia da rossa diventa pallida, si nota un aumento della pressione diastolica a causa del restringimento delle arterie, ed aumenta pure l'ostacolo periferico. In questo caso il rapporto è di 1/3 invece di 2/3. Le arteriole sono talmente assottigliate che quasi non si vedono e le più grosse sembrano fili argentei. Il segno di Salus è uguale a quello dell'ipertonia rossa.

Il Thiel dice che nella papilla da stasi per tumore, manca il restringimento delle arterie e il fenomeno dell'incrocio e conclude che la retinite è l'effetto della ipertonia. Bonamour a sua volta, ha riscontrato che nelle ipertensioni le arterie hanno un riflesso metallico, irregolarità del lume, tortuosità, mentre le vene cosidette a cavaturacciolo sono tortuose e dilatate. Questo A. afferma che in conseguenza del decorso sinuoso vasale gli incrociamenti sono in maggior numero, le arterie non hanno più l'aspetto translucido, le vene presentano una dilatazione ad ampolla ed un tragitto a baionetta, per cui si può avere pretrombosi e capillariti.

Lo stesso A. distingue tre fasi nell'ipertensione; la prima in cui l'unico segno obbiettivo è costituito dall'elevazione della pressione arteriosa (ipertensione solitaria), la seconda in cui si hanno lesioni viscerali (per alcuni nefrite ipertensiva) e una terza fase descritta come arteriosclerosi.

* * *

In una retina indenne e con funzionalità normale sono talvolta dei sintomi minimi e incostanti, come irregolare calibro delle arterie, vene dilatate che permettono di riconoscere l'ipertensione arteriosa. Così il riflesso arterioso vascolare che è allargato in un primo tempo, è diminuito o scompare quando subentra la sclerosi. Questo riflesso normalmente si estende al terzo del diametro apparente del vaso, mentre in un'ipertensione ben tollerata può estendersi alla metà o più; sintoma però che non ha un gran valore.

Una grandissima importanza invece è attribuita all'incrociamento arterovenoso di Gunn il quale, come si è detto, si mani-

festa ogni qual volta un'arteria ipertesa passando sopra una vena, la comprime tanto più, quanto più forte è la pressione.

C'è pure chi ritiene questo più un sintoma di arteriosclerosi che di ipertensione e dà maggiore importanza al restringimento della vena nel punto di incrocio, restringimento che è più visibile se la vena passa al disotto dell'arteria. La vena a livello dell'incrociamento dà l'impressione di essere completametne divisa in due monconi ed assume un decorso a baionetta.

Tempo addietro si dava importanza all'aspetto serpentino dei vasi retinici i quali si sono mostrati veramente tali nella zona maculare, nell'ipertensione. La tortuosità anormale dei vasi è stata riscontrata più frequentemente a carico delle vene che delle arterie ed in special modo nei rami venosi più sottili della macula.

Se l'ipertensione retinica non è associata ancora a nessuna alterazione vascolare di cui si dirà in seguito, e se la rete vascolare resta impermeabile (fatto questo di grande importanza), il segno soggettivo non ha grande valore. Da tempo sono note le cecità spasmodiche dell'ipertensione arteriosa e la sensazione delle « mosche nere », difficili a spiegarsi. C'è chi le considera di origine retinica e chi effetto dell'ipertensione vascolare. Ma sovente la piccola macchia nera che l'iperteso percepisce solamente ad una luce molto intensa e su di un fondo bianco (scotoma positivo), ha un'origine retinica. Spesso si tratta di una emorragia retinica minima, che l'oftalmoscopio non può farci distinguere a causa della sua sede profonda o un edema impercettibile, entrambi disturbi passeggeri; altre volte uno spasmo transitorio può determinare momentaneamente, per l'obliterazione di un piccolo territorio capillare, un'ombra, mentre altre volte si avrà la sensazione di una « pioggia di neve nera », di grani di fuliggine.

Altri sintomi soggettivi meno frequenti sono: punti neri inseguentisi l'un l'altro considerati come una visione entoscopica della circolazione retinica. La sensazione soggettiva può essere sotto forma di globuli di fuoco, correnti per uno due secondi e che scompaiono poi bruscamente verso il centro dell'occhio. In questo caso si tratta indubbiamente dell'emigrazione di un globulo sanguigno lungo la guaina vascolare o sul piano retinico il quale, mentre si sposta, urta presso gli elementi sensibili e produce questo aspetto di piccolo fosfene mobile, sensazione che alcune persone provano anche in un brusco movimento. Generalmente in questo periodo

la vita rimane normale ed il campo visivo è intatto. Le lesioni retiniche consecutive ad ipertensione arteriosa possono essere determinate direttamente dalla pressione anormale che i vasi retinici hanno dovuto sopportare. Essi molto spesso sono i testimoni visibili di una malattia che colpisce quasi sempre altri vasi come i renali, i quali producono delle alterazioni che ad un dato momento agiscono sulla retina. Allora entriamo nel gruppo delle ipertensioni bianche o tossiche, o complicate a lesioni vascolari, nelle retinici, cioè, dette ipertensive.

Molto frequentemente all'esame oftalmoscopico negli ipertesi si nota la presenza di un edema della papilla più o meno pronunciato. Quando si riscontra un edema viene naturale di pensare all'ipertensione endocranica sopratutto se vi è anche qualche emorragia o se non ve ne sono affatto. Come la cefalea e le vertigini ed altri sintomi neurologici ci orientano verso l'ipertensione arteriosa, così, un edema papillare fa pensare all'ipertenisone endocranica. Il constatare però un edema papillare in un iperteso non è sempre un segno certo di ipertesione endocranica e questa non è sempre dovuta a turbe circolatorie ma anche ad altre cause.

Ciò che ha fatto pensare all'ipertensione endocranica è stata più volte, la notevole differenza tra la pressione retinica (più elevata) e la pressione omerale nell'ipertensione generale. Però si è sempre pensato che molta responsabilità si deve attribuire alle lesioni vascolari locali. Schousboè dice che l'aumento della pressione retinica negli ipertesi non è, come nei soggetti normali, un segno sicuro di aumento della pressione endocranica. Il solo edema in un iperteso non è sufficiente a dimostrare con certezza che si tratta di ipertensione endocranica, ma è necessaria una stasi papillare. Circa l'etiologia di questa ipertensione essa può essere di origine vasale o tumorale, essenziale, da emorragie che comprimono il cervello o da aumento del liquido cefalorachidiano. I sintomi nerulogici, la radiografia, la puntura lombare, la pressione del liquido cefalo-rachidiano, la sua formula istologica e clinica coadiuveranno l'esame specialistico. Una stasi od un edema della papilla ci devono orientare sempre verso l'ipertensione endocranica poichè questo sintoma qualche volta compare due anni prima dei disturbi cerebrali. La visione si mantiene normale nelle stasi papillari non infiammatorie e quando non vi è una compressione diretta del nervo. L'edema che può persistere parec-

chio tempo è spesso molto passeggero, specialmente nei cloruremici e spesso si estende dalla papilla sulla retina. Esso ha naturalmente il suo massimo nelle forme congestive venose. Nelle sclerosi terminali dei rami arteriosi e nelle obliterazioni del ramo retinico, l'edema scompare. La macula sembra rivestita da una specie di « bava di lumaca » e la retina assume un colore giallastro (come si verifica nelle retiniti complicate).

I sintomi obbiettivi anzidetti sono dovuti unicamente alla ipertensione retinica, ma altri sintomi vi si possono riscontrare come: l'obliterazione funzionale o angiospasmo dell'arteria centrale, la trombosi nella vena centrale e le emorragie. Queste ultime più che per soluzione di continuo si formano per diapedesi; specialmente a questa sono dovute le piccole emorragie che noi riscontriamo così di sovente sulla retina.

L'ipertensione può favorire la rottura di un vaso, però è noto che i piccoli vasi cerebrali e retinici resistono a delle pressioni considerevoli. L'emorragia per diapedesi a livello di un gomito, di un incrociamento tra arteria e vena è molto più frequente; la lesione della parete endoteliale, causa prima della diapedesi è molto frequente in simili casi è può prodursi anche all'infuori dell'ipertensione. Molte volte si rileva la presenza di emorragie retiniche senza che l'interessato menomamente ne dubiti; perchè l'emorragia venga percepita, occorre che una lesione vascolare, causa di queste emorragie, provochi una diminuzione dell'acutezza visiva periferica o centrale. La costatazione di una emorragia retinica è di grande valore « *un giorno verrà*, dice Bailiart, *in cui l'esame oftalmoscopico farà obbligatoriamente parte dello studio sistematico e completo di un malato, sopratutto cardiaco* ».

Ofalmoscopicamente le emorragie della retina si presentano di colorito rosso più o meno intenso e il luogo di elezione è rappresentato particolarmente dalla regione papillo-maculare e perimaculare. Le emorragie sono di tre specie: a favilla, a punto, a chiazze. Queste ultime sono quelle di maggiore importanza. L'assorbimento avviene in qualche settimana o mese e nei punti in cui gli elementi sono stati schiacciati e distrutti dall'emorragia, la retina presenta delle chiazze gialle o delle piccole cicatrici.

Un altro disturbo legato a difetti funzionali dei piccoli vasi è l'edema, che si forma in seguito a trasudazione troppo forte o ad un riassorbimento troppo lento.

Il movimento dei liquidi interstiziali è regolato da due forze e cioè dalla pressione idrostatica che tende a cacciare i liquidi fuor dai vasi e dalla pressione osmotica delle proteine del sangue che tende ad attirare all'interno dei vasi.

Inoltre fattori tissulari come: edema tossico, brightico, clorurato e da stasi non devono essere dimenticati. Quando vi è essudato, il caso è molto più grave; l'essudato si forma da una lesione endoteliale attraverso la quale fuoriescono le albumine del sangue. Bailliart ammette che il passaggio avvenga per diapedesi e non per semplice filtrazione. Le cellule vengono distrutte dalla stessa causa che ha leso l'endotelio e i fermenti liberi agiscono sul fibrinogeno, coagulano il liquido essudato e lo trasformano in fibrina.

Dopo aver esposto le caratteristiche oftalmoscopiche riguardanti la retina degli ipertesi e la retinite ipertensiva (due cose approssimative ma non eguali) passiamo al quadro oftalmoscopico della retinite albuminurica, poichè da qualche tempo si ha la tendenza a raggruppare quest'ultima tra le retiniti ipertensive. Delle grandi analogie di aspetto esistono tra gli aspetti retinici già descritti a proposito dell'ipertensione arteriosa e quelli che ora esporremo. Tuttavia le alterazioni anatomiche e funzionali specialmente durante la fase terminale dell'ipertensione arteriosa, non si accompagnano in genere al quadro oftalmoscopico della retinite albuminurica. Questa, si accompagna generalmente ad azotemia colesterinemia, turbe di permeabilità, mentre la retinite degli ipertesi non presenta alcuna modicazione del filtro renale.

La denominazione di retinite albuminurica è veramente errata, poichè non si tratta in realtà di una infiammazione della retina e spesso l'albuminuria manca. Una caratteristica della malattia è la improvvisa apparizione del quadro oftalmoscopico; l'aspetto classico è immediato e si manifesta come un esantema della retina che raggiunge in breve l'aspetto quasi definitivo, limitato al nervo ottico o alla macula. I segni precursori di una retinite albuminurica sono soggettivamente gli stessi dell'ipertensione arteriosa ed obbiettivamente il disaccordo tra la pressione retinica e omerale.

Distinguiamo così gli ipertesi senza ipertensione retinica (meno gravi perchè non renali) ed ipertesi con notevole iperten-

sione retinica (più gravi perchè vi è un substrato renale) e nei quali appunto si riscontra la retinite albuminurica.

Non tutti gli ipertesi ne sono però egualmente minacciati, ma specialmente quelli che sono affetti dalla ipertensione « attiva, pallida o tossogena », di Volhard.

Fra i sintomi generali che possono far temere l'insorgenza della retinite albuminurica negli ipertesi, bisogna ricordare la cefalea violenta e sopratutto l'aumento del tasso dell'urea nel sangue. I segni oftalmoscopici della retinite albuminurica sono rappresentati dall'edema della papilla e dallo stato dei vasi (l'edema papillare è precoce, i vasi sembrano un po' annebbiati, le vene dilatate e tortuose). Le lesioni vascolari descritte nell'ipertensione mancano molto spesso. Al polo posteriore si possono riscontrare emorragie analoghe a quelle dell'ipertensione arteriosa. Gli edemi e gli essudati hanno una importanza molto più grande per la diagnosi. L'edema non ha caratteri speciali, più o meno diffusi, mentre l'essudato è localizzato. I sintomi soggettivi variano: dagli scotomi, alla perdita completa del visus ecc.

L'albuminuria manca solo quando non vi è interessamento renale. Infatti l'uremia è molto frequente mentre l'ipercolesterinemia è più incostante.

Un sintoma di grande importanza è l'ipertensione arteriosa. In effetto una retinite molto grave si verifica nei casi in cui la ipertensione è dovuta ad insufficienza cardiaca. Tuttavia non bisogna trascurare nell'anamnesi degli ipertesi od insufficienti renali i sintomi soggettivi.

Il medico più dello specialista deve dirigere l'esame generale senza dimenticare però, che in ogni caso di retinite albuminurica è indispensabile un esame completo. Perciò è bene praticare l'esame delle urine, il dosaggio dell'urea e della colesterina nel sangue, la costante di Ambard, la reazione di Wassermann, controllare lo stato del cuore, la circolazione periferica e la pressione periferica, perchè la retinite albuminurica è un sintoma più che una malattia.

L'essudato della retinite albuminurica differisce da quello della retinite degli ipertesi in quanto chè si presenta come grani agglomerati ed in maggiore quantità. Anche i vasi presentano delle differenze notevoli come: dilatazione venosa e colorazione scura delle vene. Nell'ipertensione con alterazioni retiniche le vene

sono molto dilatate e sovente la differenza di colorazione tra arteriole e venule è molto leggera. Nella retinite albuminurica, le lesioni vascolari visibili all'oftalmoscopico (eccettuato il segno di Gunn) sono talvolta minime o nulle; nella retinite ipertensiva si estendono dal centro alla periferia.

In conclusione la retinite albuminurica è una forma speciale della retinite ipertensiva. E mentre il massimo di frequenza è oltre 30-40 anni, e secondo Bailliart 40-50 anni, le alterazioni delle ipertensioni compaiono in età più avanzata in cui la retinite albuminurica si riscontra meno frequentemente. L'evoluzione pure è differente e il giudizio prognostico della retinite albuminurica è più grave di quello della retinite da ipertensione, sopratutto per le lesioni vascolari cerebrali che essa accompagna di sovente.

Di regola, nella retinite albuminurica le emorragie e gli essudati non scompaiono; il riassorbimento è parziale e quando è completo è seguito da nuovi focolai. Ma una delle caratteristiche della retinite albuminurica è l'aspetto quasi definitivo dei sintomi oftalmoscopici. E' inutile insistere sulla gravità della prognosi sulla vita. Studiando le cause della retinite albuminurica si spiega facilmente il pericolo che grava sull'individuo che presenta i sintomi già detti. Le statistiche ci danno giustamente la prova di questa gravità e a dire il vero, si dice che in media il 75% degli individui colpiti da retinite albuminurica muoiono in un anno, l'85% in due anni.

In verità la guarigione apparente e reale di una retinite albuminurica è possibile, ma rarissima, poichè bisogna portare l'attenzione sui grandi focolai e sullo stato dei vasi.

La prognosi degli ipertesi, con retinite o senza, nella retinite albuminurica è diversa ed in rapporto allo stato generale. Queste forme nettamente distinte l'una dall'altra presentano delle caratteristiche differenziali evidenti nè devono essere confuse tra di loro perchè sostanzialmente diverse.

* * *

Il legame che sempre più si và stringendo tra l'oculistica e la medicina fa sì che oggi l'esame dell'occhio costituisce, come dice Bardelli « *un importante capitolo di semeiotica Medica* ». Se da tempo il neurologo e l'internista cercano di stabilire le diagnosi

mediante i sintomi oculari, oggi lo studio della circolazione sanguigna retinica offre nuovi elementi d'indagine alla Fisiologia e alla Medicina. Esso permette attraverso l'osservazione minuziosa ed accurata di questa rete sanguigna di studiare il rapporto della pressione retinica con l'omerale.

Infatti l'oftalmoscopia fin dalla metà del secolo scorso ha aperto un nuovo campo di indagini (poichè mediante essa è stato possibile rilevare alterazioni di struttura e di funzione dei vasi retinici nei viventi), la *tonoscopia oculare* ha permesso di studiare la pressione normale e patologica dall'arteria afferente alle arteriole, capillari, venule e vena afferente in un minuscolo territorio, in vasi quasi analoghi ai cerebrali, la cui esplorazione diretta nel vivo non è concessa.

Ed è merito di Bailliart se tanta luce è venuta in questo campo, dove egli ha portato un contributo così esteso mediante un apparecchio da lui stesso ideato che denominò *oftalmodinamometro* appunto perchè concede di misurare la pressione retinica.

Con questo apparecchio appoggiato in corrispondenza dell'inserzione del muscolo retto esterno si esercita una pressione graduale sul bulbo mentre si osserva all'oftalmoscopio, preferibilmente ad immagine diritta. Si nota ad un certo punto, una pulsazione netta (corrispondente alla diastolica) e poi la scomparsa della pulsazione (corrispondente alla sistolica).

Normalmente il sangue si porta all'occhio senza determinare una pulsazione visibile, perchè la sua pressione è inferiore a quella arteriosa locale. Nell'individuo sano si riscontrano degli stati particolari che influiscono sulla pressione retinica e si ritiene necessario dagli oftalmologi, per evitare errori, esaminare i pazienti sempre in una determinata posizione, cioè seduti; in tal modo non si hanno alterazioni molto notevoli poichè ad esempio nella posizione eretta la P.A.R. (1) è minore, mentre distesi è maggiore. Sulla pressione dei vasi retinici influiscono anche: l'ipertermia (P.A.R. minore), il simpatico (per distruzione del plesso simpatico attorno alla carotide (P.A.R. maggiore ed in altri casi minore); la gravidanza (P.A.R. maggiore); alcuni farmaci (adrenalina, nitrato d'amile, chinino, ecc. P.A.R. maggiore) mentre atropina, iniezione di zolfo 1% ecc. danno P.A.R. minore e così via.

(1) Pressione arteriosa retinica.

Esclusi così i casi fisiologici in cui la P.A.R. presenta delle oscillazioni, possiamo dire senz'altro qual'è il rapporto tra PAR e PAO (1). Bailliart dice che il rapporto normale è di 55 :100 per la PAR sistolica e di 45 :100 per la diastolica.

Nella utilizzazione clinica della PAR dovremo verificare se essa mantiene il rapporto con la PAO, se è superiore od inferiore alla metà della minima omerale. A noi interessa il caso che la PAR sia superiore alla metà della minima. Bailliart dice che « *tutte le volte che la pressione retinica diastolica è superiore alla metà della pressione diastolica omerale si può dire che vi è ipertensione relativa* ». Si può parlare quindi di ipertensione relativa o di sintoma di Bailliart quando la PAR supera di almeno 10 mmgr. di Hg. la PAO, ed allora esso costituisce oltre che un sintomo d'ipertensione endoculare, un sintomo d'ipertensione endocranica. Soggettivamente l'ipertensione si manifesta con subitanei obnubilamenti, fosfeni, corpi vaganti, ecc. segno di Salus, più spiccata la stria riflessa di Jäger, tortuosità vasali ecc. L'oftalmologo e l'internista possono però mediante i dati pressori retinici distinguere una retinite nefritica da un'ipertensione essenziale o arteriosclerotica. Come dice Bailliart la tonoscopia retinica costituisce « *il procedimento di esame obbiettivo più sicuro della circolazione cerebrale* » ed infatti i vasi della retina, se si considera l'occhio come una piccola propagine di cervello, sono vasi cerebrali. Secondo lo stesso A. la tonoscopia retinica consente l'osservazione diretta delle arteriole, delle vene e dei capillari stessi attraverso l'endottoscopia, cosicchè ci dà indicazioni precise sulla pressione, sulla resistenza vasale, contrattilità e flusso sanguigno. Bailliart fu il primo a rilevare nella retinite detta albuminurica un aumento della PAR, in confronto alla omerale.

Nelle retiniti il rapporto tra PAR e PAO può aumentare; in questi casi l'ipertensione retinica relativa è elevata, la prognosi è grave essendovi un substrato renale, mentre non è tale la prognosi degli ipertesi in cui la ipertensione retinica relativa è lieve. Secondo Bidault coll'oftaldinomametria si riuscirà forse a fare una classificazione e una prognosi degli stati ipertensivi. Egli pensa che si possa parlare di ipertensione arteriosa retinica relativa quando il rapporto è superato di $1/2$. Questo A. paragona la tono-

(1) Pressione arteriosa omerale.

scopia oculare alla sfigmomanometria omerale. Thiel ammette un considerevole aumento della pressione arteriosa diastolica nella ipertensione pallida. Secondo questo stesso A. uno dei sintomi che fa riconoscere l'ipertensione rossa è rappresentato dall'aumento della pressione sistolica. Il rapporto arterovenoso che in condizioni normali è di 2/3 raggiunge 3/3.

Dall'esperienze fatte su 100 ipertesi Suganuma e Sadaaki trovarono pressioni elevate anche nell'ipertensione essenziale, nel rene grinzo, mentre meno elevate furono nella nefrite cronica e nel rene grinzo secondario.

Berens afferma che per parlare di ipertensione retinica basta che la pressione diastolica superi di 10-15 mm. la metà della diastolica omerale.

Bailliart, Magitot, Lamache, Claude, ecc. ammettono che l'origine dello spasmo è nell'ipertensione endocranica, avendo essi, mediante osservazioni tonoscopiche, potuto dimostrare una ipertensione retinica diastolica elevata, in rapporto alla ipertensione omerale.

Dubois ha dimostrato che mediante la decompressione rachidiana, la retinite può guarire.

Abrami, Gallois e Stehelin hanno riscontrato in ipertesi generali renali, una ipertensione relativa e a questo reperto danno un significato prognostico grave. Bidault ha osservato che l'ipertensione arteriosa retinica relativa è frequente negli ipertesi essenziali e specialmente negli individui fortemente ipertesi. L'A. spiega l'ipertensione relativa come conseguenza di una ostruzione arteriolo capillare e così pure le spiegano Rollet e Paufique. Espildora Luque rileva che la diagnosi di ipertensione retinica in alcuni ipertesi è stata fatta solo con la tonoscopia, mentre l'esame oftalmoscopico era risultato negativo. Riser, Couadau e Planques in 24 ipertesi riscontrarono solo 4 casi di ipertensione relativa retinica. Suganuma in 40 ipertesi essenziali notò una ipertensiona arteriosa retinica superiore a 80 mm. e in qualche caso fino a 106 mm. Hg. dimodochè il rapporto tra PAR e PAO oscillava da 39% a 65%. Kamogawa che ha studiato l'ipertensione retinica in rapporto ai cambiamenti di posizione del corpo, ha notato che nel cambiamento di posizione dalla verticale all'orizzontale la PAR

è maggiore. Qualche A. ha cercato di differenziare le varie forme di ipertensione mediante la tonoscopia. Marcolongo e Vita constatarono che nella ipertensione brightica l'iniezione di papaverina e acetilcolina non determinano alcun aumento della PAR mentre nell'ipertensione essenziale si ha un abbassamento della PAR come nella PAO. Gli AA. spiegano il fatto in rapporto allo spasmo arteriolare che sarebbe maggiore nella ipertensione di origine renale.

Thiel ha trovato che nell'ipertensione rossa aumenta la PAR s. mentre nella pallida aumenta la PAR d.

Tra le varie forme di ipertensione è da ricordare la ipertensione arteriosa cefalica di Espildora Luque. Questa forma morbosa, quasi muta, ricerca la sua origine nella sintomatologia soggettiva consistente nei comuni disturbi oculari da ipertensioni: scintille, mosche volanti, annebbiamenti più o meno duraturi, circoli luminosi a cui si aggiungono i sintomi propri delle ipertensioni generali: vertigini, cefalee specialmente occipitali, amnesie e ronzii agli orecchi.

La sintomatologia obiettiva qualche volta è rappresentata da una emorragia retinica, occlusione di un ramo dell'arteria, emorragie sottocongiuntivali, epistassi, ecc. L'A. pensa che questi sintomi siano l'esordio di ipertensione generale e questa ipotesi trova conferma nelle ricerche di D'Osvaldo che seguendo a lungo tre ipertesi cefalici, notò successivamente l'insorgere di una ipertensione generale. Dedimos pensa che la fotopsia e l'emicrania oftalmica siano in rapporto ad un fattore ipertensivo retinico. Vancea ha descritto un quadro analogo il cui unico sintomo obiettivo era una ipertensione arteriosa retinica.

L'aumento di pressione è stato riscontrato anche negli spasmi delle diramazioni dell'arteria centrale della retina. Schousboè sostiene che l'ipertensione retinica relativa dovuta a spasmi arteriosi si trova in più della metà dei casi di lesioni cerebrali di origine angiospastica.

Gli spasmi retinici a carattere definitivo vengono da questo A. interpretati come angiosclerosi diffusa con sovrapposizione di spasmo.

* * *

Esposte le teorie, i vari quadri oftalmoscopici ed i rapporti tra la presione arteriosa retinica e l'omerale (PAR e PAO nelle malattie renali e nell'ipertensione, vien naturale di fare alcune costatazioni e considerazioni.

Anzitutto si comprende quale importanza può avere l'esame dell'occhio in persone piuttosto attempate in Assicurazione Vita, specialmente se presentano malattie renali od ipertensione. Sono consigliabili perciò in questi casi l'esame oftalmoscopico e l'esame tonoscopico. Osservando il fondo oculare, l'irregolarità delle arterie, la dilatazione venosa, il segno di Gunn, l'edema papillare ecc. ci indirizzeranno più per una malattia che per un'altra. Inoltre si può rilevare se l'ipertensione è primitiva o di origine tossica, se esiste una retinite degli ipertesi o una retinite ipertensiva. Queste due forme si assomigliano assai ma non sono uguali, mentre la retinite albuminurica, che sovente vien confusa con le precedenti, ha in comune con queste solo il fattore tossico, ma ne differisce per la sintomatologia obiettiva. Si stacca completamente dalle suddette retiniti ed il suo quadro oftalmoscopico ha delle caratteristiche molto evidenti.

La retinite albuminurica rimane sempre un problema da risolvere. Mentre alcuni AA. ne ricercano l'etiologia nelle nefriti, altri la cercano nell'ipertensione. Le alterazioni vasali retiniche depongono per uno stato ipertensivo.

Si distinguono bene le ipertensioni rosse dalle pallide. La rossa detta anche benigna si limita ad alterazioni vasali, cioè, dilatazione venosa e assottigliamento delle arterie, mentre la pallida o maligna (frequente specialmente nelle malattie renali e nella retinite albuminurica) presenta arterie filiformi incrociamenti arterovenosi, ecc. Quando i vasi retinici sono lesi si deve sempre pensare a lesioni renali, come ipertensioni bianche, retiniti ipertensive e la prognosi per la vita è sempre grave. Un edema papillare fa dubitare una ipertensione endocranica specialmente se l'individuo non è un iperteso e la prognosi sarà più o meno grave, secondo l'etiologia.

Nelle retiniti degli ipertesi, ipertensive e albuminuriche i criteri da seguire riguardo alle prognosi sulla vita, sono differenti e in certo qual modo legati all'esame generale, di labora-

torio e specialistici. Nei casi in cui le modificazioni patologiche vasali sono lievi, la prognosi sulla vita è sempre meno grave dei casi in cui esistono nella retina, essudati, edema, stasi papillare, ecc.

Il giudizio definitivo deve quindi scaturire dal complesso degli esami e la valutazione del rischio si basa sulle probabilità di un peggioramento o stazionarietà dei sintomi.

Una grande importanza pure deve attribuirsi all'oftalmodinamometria. Dal rapporto tra pressione omerale e retinica, si può stabilire se esiste una pressione retinica aumentata e in quali malattie. Se nel rapporto tra PAR e PAO diastolica (normale 45 :100) la PAR supera la metà della diastolica omerale, esiste ipertonia retinica. Con la tonoscopia si può distinguere una retinite albuminurica da una ipertensione essenziale o arteriosclerotica. Questa distinzione è particolarmente utile per la prognosi degli stati ipertensivi.

Alcuni A.A. poi attribuiscono un significato prognostico grave all'ipertensione relativa retinica, poichè mentre nell'ipertensione rossa aumenta la PAR sistolica, nella pallida aumenta la PAR diastolica.

La prognosi quindi è sempre legata all'etiologia, ai sintomi e al tipo dei sintomi, poichè vi sono segni premonitori e patognomonici di una data malattia.

Certo è che il sistema vasale retinico studiato nelle minime sfumature patologiche, può apportare ancora molta luce alla scienza medica. Perciò la tonoscopia retinica può illuminarci non solo nelle ipertensioni renali, essenziali, ecc., ma nelle ipertensioni endocraniche, nelle quali spesso i sintomi sono assai scarsi, poichè dice giustamente Bailliart « la retina è l'immagine del cervello e la circolazione retinica è la figlia della circolazione cerebrale ».

Comunicazione della Prof.ssa MARIA VELE, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

L'IRITE E I SUOI POSTUMI IN MEDICINA ASSICURAZIONE VITA.

Già altre affezioni oculari trattammo in rapporto alla Medicina delle Assicurazioni Vita: il distacco di retina, il glaucoma, l'ipertensione e le malattie renali. Questa volta parleremo dell'irite poichè, per lo stretto legame con le affezioni generali e per i suoi esiti, si può riscontrare piuttosto frequentemente nel campo assicurativo.

Speciale importanza nell'irite ha l'etiologia molto vasta e varia; cosicchè, come fanno notare alcuni AA., più cause predisponenti o determinanti possono riunirsi nello stesso individuo a provocare una infiammazione dell'iride. Ci sono delle forme che acquistano la caratteristica di una determinata affezione (sifilide, tubercolosi, gonorrea), ma spesso, per vario tempo, qualche sintomo ci orienta verso una causa che non è la vera. Può accadere, ad esempio, che un individuo sia affetto da reumatismo, sifilide e tubercolosi; in questo caso è difficile precisare la vera natura dell'irite in ispecie se queste persone sono attempate. Allo stesso modo una infezione generale o locale capace di provocare l'irite può essere ad un dato momento una causa determinante secondaria.

In effetto l'irite può essere: di origine microbica o tossica, ematogena, endogena o da emosporidi. Siccome il grande cerchio dell'iride presiede alla distribuzione vascolare iridociliare, facilmente si trovano irite e ciclite combinate insieme e più spesso, infatti, si parla di iridociclite.

Nella grande maggioranza dei casi l'irite è di origine infettiva e alcune iriti consecutive a malattie infettive da agenti patogeni indeterminati, sono indubbiamente della stessa natura. L'infiammazione iridea di origine tossica è dovuta a gotta, diabete, nefrite. Queste iriti discrasiche sono forse, d'altra parte, di natura microbica per sopraggiunta infezione, senza che glucosio, acido urico, albumina o i loro derivati intervengano come fat-

tori diretti. Piuttosto per l'indebolimento del terreno, facilitano l'impiantarsi di una seconda infezione.

Sebbene le iridocicliti sono la conseguenza di varie affezioni organiche, spesso è difficile trovare una irite specifica per ogni malattia, poichè i sintomi sono pressochè uguali. Così il quadro clinico della irite reumatica si trova in molte altre affezioni, come quelle dei seni, affezioni dentarie, processi suppurativi e nella convalescenza o all'inizio delle malattie infettive. Da vari anni si è data a queste la denominazione di iriti metastatiche diffuse, che secondo le statistiche di Gilbert si trovano nel 14% dei casi. I sintomi comuni alle iriti in genere sono: iniezione pericheratica, fini precipitati sulla faccia posteriore della cornea, iride torbida per deposito di fibrina nel suo stroma e restringimento pupillare. Nelle forme più gravi, a lento decorso, si determinano delle aderenze tra iride e cristalloide anteriore chiamate sinechie posteriori. Se la malattia viene lasciata a sè, la fibrina, organizzandosi sulla cristalloide anteriore in corrispondenza della zona pupillare riduce a volte l'acutezza visiva alla sola percezione della luce. Si possono anche avere parecchie sinechie posteriori, seclusione, occlusione della pupilla, depositi di pigmento sulla cristalloide anteriore ecc.

Un altro fatto da tener presente è che le iriti reumatiche vere generalmente recidivano e sono più frequenti negli uomini che nelle donne. Naturalmente esse lasciano delle tracce sempre riconoscibili ad un esame col microscopio corneale.

Le iriti metastatiche diffuse invece, guariscono senza lasciare alcun postumo ad eccezione delle gonococciche che vanno soggette a recidive. Infine fra le iriti metastatiche diffuse si comprendono le post-influenzali che a volta per il loro decorso maligno terminano con occlusione e seclusione della pupilla.

Nei casi di reliquati bilaterali iridei in rapporto a reumatismo o gonorrea è sufficiente applicare un modico soprapremio nelle richieste dell'allegato di invalidità, mentre il soprapremio sarà maggiore nelle forme in rapporto ad autointossicazioni intestinali e le istiogene. Tra le prime comprendiamo le affezioni del tubo digerente per processi di fermentazione o di disfacimento e le alterazioni in rapporto a parassiti intestinali. Tra le seconde comprendiamo invece i disturbi del ricambio (diabete, gotta, uremia, carcinoma, clorosi, ecc.) e le malattie da insufficiente disintossicazione dell'or-

ganismo per affezioni di alcuni organi (tiroide, capsule surrenali, fegato e forse ipofisi).

Le iriti di speciale interesse sono quelle in rapporto ad intossicazioni intestinali per fermentazioni anomali del tubo gastro-intestinale e nelle quali, causa principale dell'irite viene invocata l'indacanuria. Delle due forme una colpisce di preferenza le donne a tutti e due gli occhi, ha un decorso subdolo, cronico con numerose recidive, l'altra si riscontra spesso negli uomini di media età, in apparenza sani, è monolaterale e recidiva. Ambedue le forme possono lasciare dei reliquati.

Fra le istiogene interessano la gotta, il diabete e l'uremia. Anche l'irite gottosa presenta molte analogie con l'irite reumatica ed è talvolta di lunga durata, accompagnata da dolori ciliari intensi, notturni, e scarsa essudazione. Il diabete a dir il vero, determina un rigonfiamento delle cellule dell'epitelio pigmentato le quali si distaccano dal muscolo dilatatore della pupilla e si tratta quindi più di una degenerazione che di una infiammazione iridea.

Differenti dalle suddette iriti per sintomi obiettivi, qualche volta precoci, e per i reliquati quasi patognomonici, sono l'irite sifilitica e la tubercolare.

La sifilide generalmente colpisce l'occhio durante il secondo stadio e le spirochete vi giungono attraverso la via sanguigna. L'apparire infatti contemporaneo di papule e gomme è considerato precoce. L'irite sifilitica diffusa ha le caratteristiche di quella fibrinosa, solo che l'infiltrazione non è limitata agli strati superficiali, ma si propaga agli strati profondi. Al microscopio possiamo notare che l'infiltrazione è formata da noduli microscopicamente non rilevabili. Mancano spesso in questa forma i precipitati nella faccia posteriore della cornea e i noduli sifilitici possono presentarsi come papule. Le roseole dell'iride si presentano alcuni giorni prima di quelle dell'addome e restano due o tre giorni.

Se permangono più a lungo si trasformano in papule. Queste roseole non assomigliano a quella della cute, ma sono iniezioni vasali ramificate, raggiate o a forma di ciocca e il luogo di predilezione è il piccolo cerchio dell'iride, forse per la maggiore quantità di capillari. Le roseole che si incontrano nei primi stadi della sifilide secondaria scompaiono presto, mentre quelle del se-

condo anno dell'infezione luetica si trasformano spesso in papule.

Le papule precoci, piccole, superficiali, possono scomparire e si trovano principalmente all'orlo pupillare ed hanno l'apparenza prima di un edema infiammatorio per poi lasciar posto ad un infiltrato. Le papule tardive invece, non hanno edema, sono più grosse, grigie o grigio-giallastre a differenza delle sopradescritte che sono rossastre. Quindi le papule grosse e giallastre sono proprie di un'infezione che dura da un certo tempo. Quando si riassorbono, il riassorbimento avviene lentamente e in quel punto l'iride si decolora. La sede preferita è quella pupillare, però non è escluso possano presentarsi anche al margine ciliare come propagazione di un processo iniziatosi nel corpo ciliare.

Quando le papule sono sparse irregolarmente sull'iride e formano gli agglomerati, la sifilide dicesi galoppante, perchè questa disposizione specifica delle papule è di prognosi grave sia per l'occhio che per il sistema nervoso centrale. Le persone colpite da questa forma però, sono generalmente di debole costituzione o piuttosto attempate.

L'irite luetica a focolaio è rappresentata dalle gomme del corpo ciliare. Mentre l'esistenza di una papula del corpo ciliare è dimostrata dai sintomi di una ciclite e dagli esami generali, la diagnosi di una gomma è molto più facile, in quanto chè essa si accompagna a distruzione di tessuto e giunta ai limiti del corpo ciliare, perfora la sclera e raggiunge la camera anteriore o si apre nel vitreo. Le gomme a decorso rapido sono le più frequenti e possono in breve tempo portare alla distruzione dell'occhio. Quelle a decorso lento determinano una infiammazione iridea, formano delle gibbosità rossastre, bluastre e a volte giallastre presso il limbus. Perforata la sclera, l'occhio si svuota e va poi in atrofia.

Le gomme dell'iride sono rare e in genere provengono dal corpo ciliare, hanno la caratteristica di distaccare il foglietto anteriore degli strati profondi dell'iride. Spesso l'essudato in camera anteriore ha l'aspetto di ipopion lardaceo; il processo in seguito si può estendere all'umor vitreo, ma allora vi compartecipano la sclera e le gomme dell'iride.

Da ricerche fatte è stato dimostrato che certe iriti sviluppatesi in individui affetti da sifilide congenita, devono la loro origine a processi iniziatisi nel periodo intrauterino.

L'irite tubercolare, in genere, è pure secondaria ad un processo della stessa natura che si svolge in un altro organo. Ma non bisogna escludere che spesso gli esami generali sono negativi e con tutto ciò noi non possiamo pensare con certezza che la causa dell'irite sia esogena, come possiamo invece ammetterlo nella tubercolosi congiuntivale per il contatto tra congiuntiva e ambiente portatore diretto di germi. Sono iriti tubercolari sia le forme a focolaio che quelle le quali, dopo gli esami generali, fanno giudicare una tubercolosi.

I noduli tubercolari non hanno una zona di predilezione come le papule luetiche, ma si possono trovare in qualsiasi punto dell'iride. Essi sono dei piccoli rigonfiamenti delle dimensioni di un grano di miglio o di un grano di pepe. I più piccoli preferibilmente si trovano nella zona pupillare mentre i più grossi nella zona ciliare. I bacilli in preferenza si trovano nei vasi periferici i quali, in genere, sono più dilatati. I tubercoli della zona dello sfintere si distinguono dagli altri perchè sono pure coperti da un essudato fibrinoso. Ma se si nota una sinechia in vicinanza di un nodulo, si può esser certi che si tratta di una irite tubercolare e così pure, se nella faccia posteriore della cornea si rivela la presenza di grossi precipitati, come noduli miliari. Nei casi gravi si può avere la formazione di un tubercolo solitario oppure di una colonia di tubercoli miliari. I tubercoli possono riassorbirsi e in vece loro, si notano piccole zone decolorate o di atrofia iridea. Molte volte l'irite tubercolare ha l'aspetto di quella sierosa ed allora la diagnosi deve essere fatta solo in base ad un esame generale ed in seguito ad una reazione locale con la tubercolina. Vi è poi un'altra forma di irite tubercolare il cui quadro clinico all'inizio si limita alla diminuzione dell'acutezza visiva; però, dopo alcuni mesi si verificano fenomeni irritativi nel segmento anteriore dell'occhio ed infine iridociclite. L'affezione è lenta e maligna in quanto chè conduce alla cecità. Si tratta di una vera e propria uveite tubercolare e solo un esame con il microscopio corneale può mettere in evidenza la presenza di noduli.

Forme poi del tutto rare e per noi di scarsa importanza, ma che tuttavia devono essere ricordate sono: l'irite nodosa i cui noduli analoghi a quelli tubercolari sono invece di colore grigio rossastro perchè contengono vasi sanguigni e non tendono alla necrosi; l'iridociclite da eterocromia, nella quale non si notano si-

nechie posteriori ed infine i noduli lebbrosi che sono più rossastri a causa della loro vascolarizzazione.

Per ricordare maggiormente l'etiologia delle iriti riporto la suddivisione recente tolta dal trattato di Oftalmologia di Bailliart.

ETIOLOGIA DELLE IRITI

Malattie acute

reumatismo
blenorragia
influenza
vaiuolo
febbre tifoide
malattie esantematiche infantili
parotite
eresipela
polmonite
malattie dei paesi caldi (febbre ricorrente, febbre esantematica, colera)

Malattie croniche

sifilide
tubercolosi
lebbra
malaria
infezioni intestinali (costipazione, enterite)
sporotricosi

Infezioni locali

infezione dentaria
sinusiti
infezioni orbitarie

Malattie non infettive

diabete
gotta
nefrite
leucemia

Esposte così, l'etiologia e le varie forme di irite, che possono maggiormante interessare il medico di assicurazione, quali sono i sintomi che permettono la diagnosi di irite in generale? Essi sono: iride torbida, pupilla ristretta, camera anteriore normale o più profonda, cornea sensibile e trasparente o con qualche deposito sulla Descemet, tensione normale e diminuzione visiva. E' facile distinguere una irite da una congiuntivite perchè in questa l'infiammazione limitata alla congiuntiva è accompagnata da secrezione e senso di sabbia. Qualche volta può confondersi con glaucoma, ma in questo la pupilla è dilatata, la camera anteriore poco profonda, la cornea offuscata e insensibile, vi è iniezione sclerale e episclerale, chemosi congiuntivale, secrezione aumentata e notevole diminuzione visiva. Più facile è diagnosticare una irite luetica, tubercolare o nodosa per i sintomi caratteristici già enunciati.

Abbiamo visto che le iriti sono in certo qual modo legate a malattie organiche, ma le più importanti in Assicurazione Vita sono le iriti in rapporto a malattie croniche, discrasiche e quelle soggette a recidive. Tra la malattie croniche specialmente la lue, tubercolosi, la malaria e le intossicazioni intestinali; tra le seconde il diabete, la gotta, la nefrite, mentre recidive e reliquati si hanno in alcune malattie croniche, nel reumatismo e nella blenorragia.

Nel campo assicurativo sarà più facile riscontrare gli esiti di una irite, come: sinechie posteriori che diminuiscono il riflesso pupillare alla luce o una sinechia anulare. In questo caso la pupilla ristretta è rigida perchè il margine pupillare dell'iride è completamente aderente alla cristalloide anteriore. Una sinechia anulare, rappresenta pericolo di glaucoma per la mancanza di comunicazione tra camera anteriore e camera posteriore.

I depositi di pigmento o di fibrina organizzata sulla cristalloide anteriore determinano una diminuzione visiva più o meno accentuata; se però l'essudato fibrinoso organizzato occlude completamente la zona pupillare e cioè, vi è occlusione della pupilla, rimane solamente la percezione luminosa. Quindi depositi sulla cristalloide anteriore e sinechie sono gli eventuali reliquati di una irite pregressa piuttosto grave.

Tra le malattie cha possono presentare delle recidive, come abbiamo accennato, sono anzitutto le croniche: lue, tubercolosi,

malaria, intossicazione intestinale; tra le acute la blenorragia e il reumatismo e tra le malattie non infettive, il diabete, la gotta, la nefrite, la leucemia. Come sempre nell'irite ha particolare importanza l'etiologia e le iriti più gravi sono rappresentate dalla forma luetica galoppante nella quale non ha solamente importanza la funzione visiva ma la vita; mentre la forma tubercolare lenta è rivolta specialmente alla funzione visiva.

In genere l'infiammazione locale è influenzata notevolmente dalle infezioni generali. Perciò se il giudizio prognostico dato dal medico di assicurazione sulla vita dell'assicurando, è grave, sarà pure grave quello riguardante l'organo visivo, se esiste una irite bilaterale. Non si può, però, di norma applicare un soprapremio ad un assicurando che presenti esiti di irite ad un occhio, esiti che possono essere dovuti ad una pregressa malattia acuta e che possono considerarsi come le ambliopie ex non usu, difetti diottrici lievi o lesioni del fondo di media entità, nelle quali, sebbene il visus è diminuito l'I.N.A. non applica alcun soprapremio. Le iriti interessano maggiormente se sono a carattere recidivante in quanto chè possono terminare con la cecità. Bisogna poi considerare se la malattia ha tendenza alla bilateralità. Perciò il giudizio che ognuno di noi potrà dare su di una irite ed i suoi reliquati nelle richieste dell'allegato dell'invalidità dovrà esser stabilito dai molteplici esami generali di laboratorio e specialistici. Sopratutto occorre stabilire l'etiologia della irite, poichè molte volte viene occultata.

Come si è detto già in principio, l'irite presenta in molte forme gli stessi sintomi obbiettivi e non bisogna confonderla con la congiuntivite e il glaucoma. Quando esistono invece, i reliquati, già possiamo pensare che vi è stata una irite di una certa entità e il ricercarne l'etiologia riesce più facile. Possiamo così, fare il giudizio prognostico sull'apparato visivo e stabilire se si può o no concedere l'allegato di invalidità che verrà solamente rifiutato nei casi di seclusione o occlusione pupillare, nelle atrofie bulbari per t.b.c. e sifiilide. Questi postumi determinano anzi una invalidità totale e permanente.

Quindi nella visita dell'assicurando bisogna osservare attentamente il riflesso pupillare e i contorni pupillari poichè tra le varie cause che ne determinano delle modificazioni vi è appunto l'irite. I lievi depositi di fibrina organizzata sulla cristalloide an-

teriore, possono sfuggire ad un esame superficiale. Ma una sinechia posteriore non può sfuggire tanto facilmente, poichè la pupilla può essere deformata oppure nel momento che si allarga presentare una aderenza alla cristalloide anteriore. Una sinechia depone per una pregressa irite. Nella seclusione la pupilla difficilmente mantiene la sua forma rotonda. Spesso il margine pupillare è frastagliato ed irregolare. In questi casi la mancata reazione alla luce è dovuta puramente ad un fattore meccanico e cioè all'aderenza tra pupilla e cristalloide anteriore poichè la retina è normale. Di solito la seclusione si accompagna ad occlusione e la pupilla allora ha un riflesso che ricorda quello della cataratta ed è dovuto alla fibrina organizzata la quale è causa della diminuzione visiva.

La prognosi è grave non solo per la diminuita funzione visiva ma anche perchè interventi operatori allo scopo di aprire un varco ai raggi luminosi, danno spesso scarso risultato e non sempre sono possibili. Si tratta quindi di occhi tarati nei quali si può sempre risvegliare l'antico processo ed allora alla diminuzione visiva si aggiunge la cecità o l'atrofia del bulbo.

Per quanto riguarda la prognosi quoad vitam l'irite può essere presa in considerazione nella forma luetica se esistono però lesioni di altri apparati od organi. Per le altre cause bisogna tener presente lo stato generale e valutare tutti gli altri sintomi. Perciò, per quanto concerne la Medicina Assicurazioni Vita, l'irite ha importanza specialmente nelle richieste dell'allegato di invalidità.

Perciò, riassumendo, come dovremo regolarci dopo la visita dell'assicurando? se riscontriamo un'irite in atto o i suoi esiti, si dovrà osservare se è bilaterale, quale diminuzione visiva ha recato e qual'è la etiologia; poi le probabili recidive e in base a queste il rinvio o no a sei mesi. Siccome l'esame oculistico si esegue dopo gli altri esami, sarà utile prima di procedere al giudizio prognostico sul rischio di invalidità, attendere i reperti degli esami delle urine, del sangue, acido urico, azotemia, glicemia, acc. e dal complesso si dedurrà un giudizio prognostico il più possibile esatto.

Comunicazione del Dott. CORRADO CONFORTO, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

I RESTRINGIMENTI URETRALI IN MEDICINA DELLE ASSICURAZIONI

(Nota preventiva)

La notevole sproporzione esistente tra i casi di restringimenti uretrali che si riscontrano nella pratica assicurativa e quelli della pratica urologica, fa pensare alla necessità di indagare sulle cause di questo strano fenomeno. Non è il caso di illustrare come i restringimenti uretrali, sia direttamente che per mezzo dei loro postumi, siano in grado di modificare notevolmente il rischio assicurativo, e in conseguenza è di grande importanza mettere questa affezione nella giusta evidenza. Il comportamento clinico del decorso dei restringimenti è tale che nella prima fase questa malattia è semplicemente topica, con una sindrome interessante solo l'uretra, mentre nella seconda fase, invece, i suoi postumi possono interessare tutto l'albero urinario e persino tutto l'organismo; assumendo forme patologiche diverse che considerate a sè hanno caratteristiche nosologiche speciali, che solo lontanamente ricordano la loro patogenesi dovuta al pregresso restringimento uretrale. Così avviene che nella pratica assicurativa ci si imbatte spesso in albuminuria con origine renale poco dimostrabile, con cistiti e pielonefriti, che hanno la loro ragione di essere in un pregresso restringimento uretrale non messo in evidenza all'esame obbiettivo. Ne consegue che non essendo dimostrati sufficientemente i rapporti di interdipendenza tra causa ed effetto, i postumi dei restringimenti uretrali sono difficilmente menzionati in assicurazione vita, mentre in realtà esistono come si riscontra nella pratica clinica.

Pochissimi sono i casi da me raccolti sia in Italia che all'estero di assicurati che abbiano dichiarato all'atto dell'assunzione in assicurazione di essere portatori di restringimenti e ancora meno sono i casi nei quali da medici di assicurazione è stata prospettata l'esistenza di restringimenti uretrali durante la visita

di assunzione. Invece la pratica clinica e in particolare quella urologica mostra quanto segue:

1) l'altissima frequenza del contagio della blenorragia;

2) l'insorgenza quasi diretta dei restringimenti uretrali in rapporto alla infezione blenorragica. Si può dire che solo in minima parte sono i blenorragici che sfuggono ai restringimenti uretrali anche lievi;

3) la netta interdipendenza fra di loro dei postumi dei restringimenti (periuretriti e fistole uretrali, cistiti, epididimiti, deferentiti, e finalmente ureteriti ascendenti e pielonefriti).

Questo evidente contrasto con quanto si rileva nella pratica assicurativa ha improntato le mie ricerche tendenti a dimostrare come e perchè l'entità nosologica: restringimenti uretrali post-blenorragici, non trova in assicurazione vita la stessa proporzionale frequenza di valutazione che ha nella pratica urologica. Sto studiando a tale scopo i seguenti rapporti:

1) la frequenza del contagio negli uomini in rapporto alla loro età, professione, condizione sociale;

2) numero delle infezioni e gravità dei postumi;

3) rapporti tra intensità delle infezioni e grado dei restringimenti uretrali;

4) durata della infezione acuta Neisseriana e intensità dei postumi;

5) numero dei focolai infettivi e grado dei restringimenti;

6) rapporti tra l'epoca dell'infezione acuta e quella dell'insorgenza dei restringimenti uretrali;

7) intensità dei restringimenti e malattie intercorrenti o predisposizioni individuali;

8) rapporti tra restringimenti post-blenorragici e ipertrofia prostatica;

9) epoca di insorgenza dei primi sintomi di restringimenti e quella dell'insorgenza dei postumi che più interessano la medicina assicurativa (cistiti pielonefriti ascendenti, ecc.);

10) quadro clinico dei restringimenti con speciale riguardo a quei sintomi che meglio possono essere esteriorizzabili, e indissimulabili, in modo da poter permettere al medico di assicurazione di potersi orientare verso la giusta diagnosi, lasciando allo specialista il compito di potere definire il grado e l'intensità. A

questo proposito sto valutando la sindrome esterna del restringimento uretrale; quale il comportamento della minzione; rilevando i dati più accessibili: durata in relazione alla quantità di urina emessa, modificazione del getto, nella forma, nella forza di emissione, nella continuità, con particolare riguardo alla incontinenza post-minzionale;

11) studio comparativo dei diversi referti microscopici del sedimento urinario in rapporto alla insorgenza delle diverse complicazioni in relazione ai restringimenti e alle affezioni concomitanti;

12) prognosi dei restringimenti uretrali dedotta dal loro grado di sondabilità;

13) Valutazione del rischio sia in Italia che all'estero sia del restringimento considerato a sè che in rapporto ai suoi postumi vicini e lontani.

Non è il caso di esporre per il momento i primi risultati ottenuti da queste ricerche, perchè potrebbero essere modificate dalle indagini successive, in quanto il materiale di osservazione sarà da me ampliato. Mi limiterò all'esposizione di alcuni risultati di carattere definitivo anche per giudizio di autorevoli urologi.

La maggiore frequenza del contagio negli uomini è tra il 18° e il 28° anno di età con il vertice verso il 24° anno di età, non vi sono speciali professioni più esposte a questa malattia, ma certamente la frequenza è maggiore tra studenti e militari; in quanto al numero dei contagiati, la blenorragia resta sempre la più frequente delle malattie contagiose, malgrado l'attiva profilassi e le moderne acquisizioni terapeutiche. Tra le sue complicazioni la più frequente è il restringimento uretrale, che anche in grado lieve si stabilisce sempre in seguito ad una blenorragia. Ne vanno indenni quei rari casi curati da specialisti, che consolidata la guarigione operano le dilatazioni progressive dell'uretra. L'intensità dell'infezione ha certamente una notevole importanza sullo stabilirsi dei restringimenti, ma questo rapporto non è costante in quanto possono insorgere restringimenti notevolissimi conseguentemente ad uretriti di lieve entità e viceversa.

Notevole importanza hanno invece le infezioni blenorragiche ripetute sullo stabilirsi dei restringimenti, pare che questo rapporto sussista in via diretta, ciò che fa mettere in evidenza l'importanza di rilevare nell'anamnesi una o più infezioni blenorra-

giche e la loro durata. In quanto a quest'ultima è da notare che le infezioni che si cronicizzano danno i restringimenti più notevoli e più precoci. In quanto alla sede più i focolai di uretrite acuta sono vicini al cul di sacco uretrale più intensi sono i restringimenti. La data di insorgenza di questa malattia varia da 10 a 15 anni dopo l'ultima infezione blenorragica ma alcune malattie intercorrenti come la sifilide ne accorciano i termini. L'età più colpita dai restringimenti uretrali varia dai 30 ai 50 anni, intendendo con ciò determinare l'età nella quale i restringimenti si fanno più evidenti, che non compensabili con gli sforzi della vescica e gli adattamenti dell'uretra, quando cioè il portatore è costretto a ricorrere all'opera del medico. Invece i primi sintomi dei restringimenti sono molto precoci per quanto non incidono sulla efficienza organica del soggetto. E' assiomatico fin dagli studi di Calbot fino a quelli di AA. moderni specialmente francesi che non è dimostrabile un rapporto diretto nè conseguenziale tra uretrite blenorragica e ipertrofia prostatica.

Molto interessanti sono le valutazioni del rischio di restringimento uretrale fatti da vari osservatori nelle compagnie di assicurazione italiane e estere ma non essendo ancora la raccolta completa ritengo inutile farne oggetto di esposizione in questa nota che ha solo carattere preventivo.

Comunicazione del Dott. TOMMASO CICU, Medico di Direzione dell' Istituto Nazionale delle Assicurazioni,

TUBERCOLOSI GENITALE FEMMINILE

Il contributo che dà la donna ai contratti di assicurazione vita è di molto inferiore a quello dato dall'uomo (il 10 per cento circa) ma non per questo dobbiamo contestare alla donna il diritto di beneficiare di un atto di previdenza quale è l'assicurazione sulla vita, ed anzi ci auguriamo che in un tempo non lontano il contributo da essa apportato ai contratti di assicurazione, venga notevolmente aumentato. Il soprapremio per il sesso è un ostacolo non indifferente a che questo apporto assicurativo venga accresciuto.

Poichè la donna al pari dell'uomo, e forse più di questo, va soggetta a malattie comuni ai due sessi, alle quali vanno aggiunti i disturbi inerenti al proprio sesso, ben più complessi di quelli propri dell'uomo, mi è parso di un certo interesse studiare un poco da vicino una fra le tante e così complesse manifestazioni patologiche proprie del suo sesso, e precisamente la tubercolosi genitale, che è certo più frequente di quanto comunemente si creda.

Il contributo di studio per questo capitolo della Ginecologia portato dagli Italiani è di importanza fondamentale, tanto che Pestalozza può affermare che « sarebbe possibile di tracciare, si può dire, tutto il quadro delle conoscenze attuali in tema di tubercolosi genitale femminile, specialmente dal lato clinico ed anatomo-patologico, senza uscire dalla cerchia degli studiosi Italiani ».

Il problema ha alta importanza sociale per la frequenza della malattia e per la rilevata localizzazione del male nell'età infantile e prepubere con le ulteriori conseguenze nella vita sessuale della donna.

Eziologia

Secondo la maggioranza degli A.A. la t.b.c. non è che in rarissimi casi primitiva; il germe cioè arriva ai genitali da qualche altro focolaio manifesto o latente, esistente in altre parti del corpo.

Le vie di trasmissione che può seguire il bacillo di Koch sono le seguenti:

1° Sanguigna; 2° Linfatica; 3° per contiguità.

La prima però deve ritenersi la più frequente.

Molto spesso la infezione peritoneale si trova associata a quella genitale; ma le due localizzazioni sono contemporanee e comunque indipendenti, od è l'uno apparato che infetta l'altro.

Diverse ragioni danno la dimostrazione che il peritoneo ed i genitali si infettano per contiguità e non contemporaneamente o successivamente per via ematica. La tubercolosi peritoneale si presenta con frequenza quasi eguale nei due sessi (maschi 13,35 % femmine 11,55 %) mentre la tubercolosi genitale femminile è più frequente della maschile.

Secondo statistiche del Kroenig risulta che la tubercolosi peritoneale si associa con la genitale nel maschio nel 9,39%, nella femmina nel 44,75 %. Secondo Albrecht nei maschi nel 3,7 %, nelle femmine nel 31,4 %.

La ragione della diversa frequenza della combinazione delle due localizzazioni sta nelle condizioni anatomiche relative al sesso.

Se le due infezioni dovessero avere una comune origine ematica, essendo l'irrigazione sanguigna sensibilmente eguale nei due apparati sessuali, la coincidenza delle due localizzazioni dovrebbe essere presso a poco eguale nei due sessi; l'infezione per via sanguigna dei due apparati appare perciò improbabile.

Uno solo dei focolai è infettato per via ematica e l'altro per contiguità di tessuto ed a ciò l'organismo della donna si presta in ispecial modo per l'esistenza, attraverso l'ostio tubarico, di una comunicazione tra i due apparati.

Ma è il peritoneo che infetta l'apparato genitale o viceversa? Simmonds, Albrecht, Delore, Chalier, ammettono come più comune l'infezione ascendente, dai genitali cioè l'infezione risalirebbe al peritoneo. Se ciò fosse per ogni caso di t.b.c. genitale

bisognerebbe intervenire con un precoce radicale intervento, per evitare la diffusione della infezione.

Pestalozza ammette la via discendente. L'infezione ascendente non dà alcuna spiegazione della grande prevalenza della t.b.c. genitale femminile sulla maschile (rapporto da 6 a 1 secondo Merletti).

Se la prima localizzazione è genitale orginatasi per via ematica non si spiega come i genitali femminili siano maggiormente colpiti dei maschili, avendo essi la vascolarizzazione quasi identica.

L'osservazione anatomo-patologica inoltre dimostra che il peritoneo possiede poteri di difesa contro il materiale tubercolare proveniente dai genitali. Le esperienze fatte dal Baumgarten e più specialmente dal nostro Basso su cavie, ammettono il cammino discendente della infezione lungo il tratto genitale, ma escludono il passaggio della infezione dal peritoneo alla tromba.

Dobbiamo però considerare che se vi è quasi completa analogia strutturale fra il tratto genitale della donna e quello degli animali da esperimento, questa manca considerando i rapporti fra il tratto genitale e la cavità peritoneale. Pestalozza crede che i risultati del Basso sul cammino discendente del tratto genitale si possano quindi applicare con le debite riserve alla donna. In favore della discesa della forma t.b.c. sta la tendenza della tubercolosi peritoneale diffusa a concentrarsi con speciale predilezione e con fitto ravvicinamento di tubercoli nel peritoneo pelvico, mostrando così la tendenza ad aggredire l'apparato genitale.

Le diverse localizzazioni del processo tubercolare nell'apparato genitale denotano le differenti tappe dell'infezione dall'alto al basso. Secondo Pestalozza questo graduale procedere a tappe è uno degli argomenti più probativi in favore del cammino discendente della infezione.

Vercesi, illustrando un caso di piosalpinge bilaterale tubercolare, in donna di 30 a. vergine, fa le seguenti conclusioni che stanno a conforto di quella successione di fenomeni così chiaramente lumeggiati dal Pestalozza:

Autoinfezione partita per via ematica da un focolaio non identificabile, ma certamente esistente fin dalla primissima età in altre parti del corpo; *infezione discendente* dal peritoneo pel-

vico alle trombe; *infezione per diretta continuità di tessuti* attraverso gli osti tubarici addominali.

Lo stesso Autore illustrando un caso di salpingite nodosa-piosalpinge terminale, ammette che dalle primitive localizzazioni viscerali del processo tubercolare (apparato respiratorio, digerente) l'infezione abbia raggiunto l'apparato genitale attraverso una prima tappa peritoneale non prestandosi alcun elemento a sostegno di una infezione primitiva per via ascendente dai genitali esterni.

Se il peritoneo è sano e l'infezione è circoscritta all'apparato genitale, si tratterà per lo più di infezione ematica diretta. Solo in rarissimi casi, dei quali manca ancora però una dimostrazione anatomica sicura, si potrà pensare ad una infezione primaria, non ematica, per germi risaliti dal canale vaginale (t.b.c. isolata della porzione vaginale).

Cornil, Dobroklonscky, Cornet, Hegar, Verneuil. Spaeth, Roth, dietro reperto di alcune esperienze (introduzione di virus tubercolare in vagina) ammettono che la tubercolosi genitale primitiva esista. Guzzoni degli Ancarani afferma che introducendo virus t.b.c. in vagina, si può avere una infezione generale senza localizzazione genitale.

Simmonds, Jacquart, Reclus, negano una infezione da coito, altri l'ammettono (Gärtner, Spanu) giacchè il bacillo di Koch è stato trovato nello sperma, nei testicoli, nella prostata e nelle orine di individui con tubercolosi genitale (Cornil, Rosestein, Babes, Lichthein, Mènètrièr, Irsai, Mendelsohn, Roth).

Ribert invece sostiene come punto di partenza di una t.b.c. genitale qualche focolaio lontano, e così pure Hertz, Schamays, Rosestein, Cohnhein, Cruveilhier, Schröder, sono portati a ritenere la tubercolosi genitale come secondaria, pur ritenendo forse possibile l'infezione ascendente.

Amann, Veit, Martin al congresso internazionale di Ginecologia in Roma del 1902 trassero le seguenti conclusioni:

1° La t.b.c. genitale nella donna ha sempre origine ematogena.

2° La parte più frequentemente colpita è data dalle tube.

3° Il contagio da coabitazione può essere ammesso, ma si deve ritenere che esso avvenga facilmente per via inalatoria.

4° Un'affezione tubercolare si può chiamare primitiva quan-

do vi sia assenza di focolai tubercolari in altri organi, cosa accertabile esclusivamente al tavolo anatomico.

Che la tubercolosi genitale primitiva sia possibile, alcuni casi descritti sembrerebbero ammetterla; bisogna però considerarla evenienza rarissima (Pestalozza, Ferroni). Al contrario Faure e Noboa ammettono che la localizzazione primitiva sia ben provata dagli esperimenti e dalla anatomia patologica tanto da poter apparire come prima manifestazione di una infezione latente ed ignorata dell'organismo.

De Lauretis ammette l'ipotesi che il germe tubercolare, pur rispettando i tessuti con i quali si trova a contatto, si possa propagare verso l'alto attraverso la rete linfatica ed annidarsi sulla tuba che rappresenta il *locus minoris resistentiae* dell'apparato genitale verso il bacillo di Koch.

Il Franquè sostiene questo modo di propagazione.

Gli organi genitali femminili riccamente irrorati, offrirebbero una valida resistenza al processo tubercolare, per cui questo assume sovente un quadro atipico; e le trombe, essendo le meno irrorate, sarebbero le più recettive alla infezione Kocchiana.

Secondo Quinto la maggior parte degli Autori ritiene che il quesito se la t.b.c. genitale sia primitiva o secondaria, non sia mai solubile con certezza durante la vita.

Circa le cause predisponenti alla infezione tubercolare dell'apparato genitale, per alcuni (Hegar, Merletti, Truzzi, Freund, Selheim, Labhardt) sarebbe condizione favorevole l'ipoplasia genitale. Invece Pestalozza, Pinzani, Zanfrognini considerano l'ipoplasia genitale come postumo del processo tubercolare. Resinelli fu tra i primi a confermarlo. Mangiagalli, Alfieri, Ferroni ammettono ambo le teorie.

Come conclusione delle opinioni espresse dai vari A.A. riporto quanto scrive lo stesso Pestalozza:

1° L'infezione primitiva è affatto eccezionale, la maggior parte dei casi deriva da autoinfezione;

2° La tubercolosi genitale si trova combinata con la peritoneale in un terzo dei casi. La propagazione dell'infezione dall'apparato genitale al peritoneo è un fatto eccezionale;

3° La tubercolosi genitale non subordinata alla peritoneale si trova nei due terzi dei casi e si stabilisce per lo più per via

ematica. Meno frequentemente per diffusione da organi vicini (intestino);

4° La propagazione dell'infezione nel tratto genitale si fa per via discendente, a volte per via linfatica; non si può escludere la via ascendente;

5° L'ipoplasia genitale, spesso associata alla tubercolosi, in molti casi è postumo della tubercolosi stessa.

Sintomi

I sintomi della t.b.c. genitale sono in genere poco accentuati, però non mai tali da lasciare in molti casi la donna libera da disturbi e nella piena capacità del lavoro. Essi variano a seconda che si tratti della sola t.b.c. genitale o della sua combinazione con la peritoneale: aumento di volume delle masse annessiali, spostamento dell'utero in retroflessione fissa, febbre non costante. L'ipoplasia, il ritardo nella comparsa della prima mestruazione, secondo Pestalozza, ci debbono far pensare ad un processo specifico presente o estinto.

Segni caratteristici sono quelli fornitici dalla tubercolosi del collo dell'utero, specialmente nella forma papillare; amenorrea, piccole emorragie negli sforzi o nel coito, secrezione copiosa, striata a volte di sangue, consistenza vellutata delle masse papillari, tubercoli e cellule giganti.

L'amenorea nella t.b.c. genitale può essere	primitiva	la donna non fu mai mestruata
	secondaria	cessazione definitiva dei mestrui (a. permanente) sospensione di varia durata (a. transitoria)

a) *A. primitiva*: in molti casi ha la sua causa nelle alterazioni direttamente provocate nelle mucose uterine dalla tubercolosi.

Veit al congresso di Monaco sostenne che non vi è amenorrea nella t.b.c. genitale senza un'alterazione delle ovaie o delle trombe. Però nella discusione poi ammise che l'amenorrea potrebbe anche dipendere da ipoplasia uterina.

b) *A. secondaria* è stata osservata si può dire in tutte le forme di tubercolosi genitale. Louix, Bianco, Courty, Veit, Zanfrognini, ammettono la relativa frequenza delle localizzazioni tu-

bercolari alle ovaie. Ma, in rapporto alla frequenza elevata dell'amenorrea, la t.b.c. ovarica è rara mentre esiste la frequenza delle localizzazioni periovariche.

Pestalozza ritiene poco probabile che la amenorrea, nella tubercolosi genitale, sia subordinata ad una localizzazione ovarica della t.b.c. stessa.

Eden, riportando un caso clinico, crede potere ammettere la frequente associazione della amenorrea alle localizzazioni tubariche della tubercolosi. Ciò però contrasta col fatto che nel caso riportato dal detto A. la tubercolosi non era limitata alle trombe, ma esisteva un ascesso tubercolare nello spessore della parate uterina, la presenza del quale può ritenersi molto più valida ragione di amenorrea in donna di 21 anni.

Williams, Franquè, Taliercio, Fränckel, e molti altri sono di opinione che la amenorrea nella t.b.c. genitale dipenda da condizioni di indebolimento generale in rapporto con l'infezione tubercolare dell'organismo. A ciò si può contrapporre il fatto che, se è vero che l'amenorrea accompagna facilmente il primo inizio di una tubercolosi polmonare, non si può per questo parlare di grave decadimento organico; nè d'altra parte si riscontra sempre amenorrea nelle altre malattie interne che pure portano grave decadimento (Friedrich - Namias).

In quanto l'ipoplasia uterina possa essere responsabile delle diverse forme di amenorrea, ho già riferito l'opinione di Pestalozza, Truzzi, Ferroni, Mangiagalli, Alfieri.

Pestalozza conclude che l'amenorrea primitiva o secondaria, transitoria o permanente, è uno dei sintomi più importanti della t.b.c. genitale in genere; che il ritardo nello stabilirsi della pubertà sta per una pregressa t.b.c. genitale; che le atresie uterine sono alterazioni tubercolari capaci di determinare amenorrea primitiva; che la t.b.c. papillare del collo provoca amenorrea, infine che l'endometrite tubercolare, che non ha avuto esito in atresia, è causa di amenorrea.

Frequenza

Il risultato di numerose autopsie ci può fornire il criterio più esatto per stabilire la frequenza della tubercolosi genitale femminile.

Per stabilire però dei confronti, bisognerebbe avere la certezza che gli Autori abbiano gli stessi metodi di diligente osservazione, giacchè talune localizzazioni tubercolari possono facilmente sfuggire se non si ricorra ad esami microscopici e batteriologici.

Da una statistica di Merletti risulta che su circa tremila autopsie di donne, fu riscontrata una frequenza di t.b.c. genitale del 5,7 %. Simmonds su seimila donne l'ha trovata dell'1,0 % e Schakhoff su 2787 dell'1,5% con una frequenza quindi in Italia quattro volte superiore, il che può essere dovuto ad un maggior numero di individui tubercolotici.

La percentuale di tubercolosi genitale riferita al numero delle autopsie di donne tubercolori si presenta del 24,5 % nella statistica di Merletti, del 30 % per Kafka, 18,5 % per Turner, 7,7 % per Targett, 5 5 % per Schakhoff. Pestalozza accetta la cifra del 10 % di localizzazioni genitali nelle donne tubercolotiche. La frequenza della tubercolosi genitale può ancora essere ricercata con statistiche cliniche, però come termine di confronto esse hanno un valore relativo, perchè non sempre si può diagnosticare per tubercolare una forma ginecologica se non attraverso l'intervento e spesso con l'ausilio dell'esame microscopico. Mentre Franquè su 5005 malate della sua clinica riferisce di aver riscontrato la t.b.c. genitale solo nel 0,749% dei casi, Pestalozza su 6875 a Roma l'ha trovata 157 volte in interventi operativi, ossia nel 2,2 %. A Parma Falco su 1542 ricoverate la riscontrò nell'1,5 % dei casi. A Verona Viana su 1657 malate di forme ginecologiche ha osservato una proporzione del 2 %.

Riferita poi la tubercolosi genitale alle forme infiammatorie comuni risulta per Alfieri, a Perugia, del 37,5 % dei casi sottoposti ad intervento operatorio, del 29 % per Gaifami a Roma. Il Volpe, da una indagine statistica eseguita nella R. Clinica Ostetrica di Sassari dal Marzo 1926 al Maggio 1928 ha riscontrato il 7,39 % di t.b.c. genitale su 338 malate di varie forme ginecologiche; nessun decesso.

Quanto all'età prevalgono le donne assai giovani e ciò è spiegato come una riaccensione di processi tubercolari manifestatisi nell'infanzia riattivati da cause sopraggiunte, come la pubertà, il matrimonio, la gravidanza, ecc.

La maggior parte delle statistiche su riportate si riferiscono a dati presi dalle varie cliniche Ostetrico-Ginecologiche, le cui ricoverate sono per la maggior parte colpite da affezioni genitali.

E' stato mio intendimento rivedere invece le cartelle anamnestiche di altre cliniche non ginecologiche, per mettermi nelle condizioni che mi sono sembrate più favorevoli per una tale ricerca.

Ho potuto così constatare che dal 1929 al 1937 nella R. Clinica Chirurgica di Sassari (1) su 1206 ricoverate per forme patologiche varie, 25 furono affette da tubercolosi genitale, con una percentuale del 2,88 %. Tra esse, 15 manifestarono associazione di fatti peritoneali specifici. L'età maggiormente colpita è stata la terza decade, in fatti ben 14 donne su 25 avevano una età variante tra i 20 ed i 30 anni. Da noverarsi tra esse un decesso per complicazioni polmonari.

Mi è sembrato interessante fare il confronto con le forme di tubercolosi genitale maschile. Nello stesso periodo di tempo e nella stessa clinica su 1111 ricoverti, 16 furono riscontrati affetti da tubercolosi genitale, con una percentuale dell'1,40 % ; tra di essi, 8 avevano anche manifestazioni peritonitiche in atto. L'età più colpita è stata la seconda decade, infatti 7 uomini avevano una età variante dai 10 ai 20 anni. Nessun decesso.

E' evidente quindi che la percentuale di tubercolosi genitale femminile è superiore a quella maschile; inoltre nel sesso femminile i pericoli di complicanze pare siano leggermente superiori rispetto al sesso maschile (vedi il decesso per complicazioni polmonari).

Circa la *diagnosi e la prognosi* della tubercolosi genitale dirò brevemente che, quanto alla prima, per giungervi è necesario fare una accurata anamnesi specialmente riguardo alla prima età; badare alle sindromi addominali, data la grande importanza delle peritoniti t.b.c. nella genesi della tubercolosi genitale; indagare bene sulla comparsa ed andamento delle mestruazioni.

Secondo Serafini la tubercolosi si può manifestare in forma puramente nevrastenica, prodotta dai veleni circolanti nel sangue.

Per la prognosi Krönig afferma che si tratta di malattia di per sè di poco pericolo, che per la mitezza dei sintomi non ri-

(1) Sento il dovere di porgere la mia devota riconoscenza al Prof. P. Delitala che mi ha permesso di eseguire i rilievi statistici nella Clinica da lui diretta.

chiede un intervento chirurgico; però questo parere non è condiviso dagli altri.

Pestalozza dice che:

1° La tubercolosi genitale insidia fin dalla più giovane età la salute e l'avvenire sessuale della donna.

2° Raramente essa è causa di morte, però in circostanze speclali con le sue riacutizzazioni può creare gravi pericoli.

3° La tubercolosi genitale, specialmente se associata alla peritoneale, determina sofferenze gravi ed incapacità assoluta al lavoro.

Il Percacini nella riunione del C.M.C. del 5 dicembre 1938 nella sua dotta relazione su la « Valutazione ai fini dell'Assicurazione Vita delle malattie della sfera genitale femminile » rileva come la mortalità delle donne per malattie dell'ovaia, dell'utero, della vagina, ecc. sia andata diminuendo dal 1887 al 1936. Dopo aver presa in considerazione la mortalità per gravidanza, parto, puerperio e per tumori maligni della sfera genitale e delle mammelle, conclude: « Il soprapremio fisso per il sesso, se era ammissibile molti anni fa, ora non risponde più ai dati statistici, tutt'al più si potrebbe ammettere un soprapremio lieve e di misura variabile per le diverse età e condizioni delle assicurande ».

Per quanto riguarda la tubercolosi genitale femminile, condivido pienamente la proposta del Percacini, in quanto, a convalida di ciò che egli afferma, ho potuto constatare che, se anche la tubercolosi genitale è più frequente nelle donne che negli uomini, è rarissimo che porti a morte l'individuo. Ciò non toglie, dice il Pestalozza, che la presenza di un focolaio in qualunque parte del corpo rappresenti per le donne un pericolo immanente.

Il May, dal punto di vista assicurativo, tratta la tubercolosi uro-genitale quasi alla stessa stregua di quella polmonare, il che mi sembra alquanto azzardato.

Pur facendo permanere il soprapremio per il sesso, è quindi indispensabile vagliare accuratamente caso per caso onde stabilirne la entità, considerando in modo speciale l'anamnesi, l'età dell'assicuranda e le sue abitudini di vita, nonchè il suo stato (nubile o coniugata), tenendo presente che l'eventuale matrimonio con la conseguente vita sessuale, può trarre dallo stato di latenza un focolaio circoscritto.

Comunicazione del Dott. UGO CHIARINI, Medico di Direzione dell' Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

IL MORBO DI FLOJANI

Uno dei capitoli più suggestivi dell'odierna medicina è indubbiamente quello vasto, e i cui limiti sono per il momento non perfettamente conosciuti, dell'endocrinologia. Dico che i limiti di detto capitolo non sono definiti in modo certo perchè molti sostengono che altri organi, oltre a quelli la cui funzione endocrina è universalmente e con certezza riconosciuta (tiroide, pancreas, paratiroidi, ipofisi, timo, surreni, ghiandole genitali) hanno una funzione endocrina più o meno pronunciata. Così si ascrive da alcuni una funzione incretogena alla milza, al fegato, al midollo osseo, al cuore e perfino alla cute. Altri infine, partendo dal concetto che ogni tessuto cede parte delle sue sostanze al sangue circolante, afferma che ogni organo e tessuto ha una funzione incretogena.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze è bene però non seguire gli assertori di tali teorie e attenerci invece ai vecchi concetti fondati su basi ben conosciute.

Di questo capitolo della medicina una delle parti più importanti, per la conoscenza che ne abbiamo e per il numero dei casi che si presentano alla nostra osservazione, è quella riguardante le malattie della tiroide e per tanto ritengo che anche dal punto di vista della medicina assicurativa sia utile ricordare, sia pure molto rapidamente, la principale fra queste forme morbose la cui importanza nell'assicurazione vita, se è scarsa quando la malattia è conclamata, è invece grandissima agli inizi potendo spesso o passare addirittura inosservata o condurre ad errori diagnostici tanto più facili in quanto che nella funzione nostra di medici assicuratori non possiamo basarci che su una sola visita e per giunta senza l'aiuto grandissimo che al medico dà una completa descrizione dei propri sintomi subiettivi da parte del malato. Troppo spesso infatti i soggetti che si presentano alla nostra osservazione sono reticenti, sia col deliberato proposito di ingannare sia perchè considerano quasi sempre l'atto della visita medica come una noiosa formalità di poca importanza.

Ricordo innanzi tutto che le malattie della tiroide possono essere divise in questi tre principali capitoli:

1) forme infiammatorie
2) tumori
3) malattie funzionali

precisamente quest'ultimo capitolo delle disfunzioni tiroidee è quello che ci interessa più particolarmente. La disfunzione può essere in difetto o in eccesso: fra le prime forme ricordiamo: 1) la atiroidia congenita che produce arresto dello sviluppo somatico e psichico; 2) il mixedema tardivo in cui, per cause varie, l'ipofunzionalità della ghiandola si manifesta in età più o meno avanzata. Accanto a queste forme esistono poi: 3) gli stati ipotiroidei endemici localizzati nettamente in alcune vallate alpine; 4) le forme monosintomatiche di insufficienza tiroidea, che non per questo sono meno gravi delle precedenti; 5) le forme fruste.

Fra gli ipertiroidismi la forma classica è rappresentata dal morbo di Flaiani-Basedow. Non sto qui a rifare la storia di questa malattia ma credo opportuno ricordare ancora una volta che il primo a descriverla fu l'italiano Flaiani.

Credo utile innanzi tutto descrivere, sia pure brevemente, la sintomatologia: un tempo si ritenevano come sintomi fondamentali quelli rappresentati dal gozzo, dall'esoftalmo, dal tremore e dalla tachicardia. Si è però osservato che questi quattro sintomi non sempre si presentano insieme nè d'altra parte la mancanza d'uno di essi deve fare dubitare sull'esattezza della diagnosi.

Ora si dà invece più importanza ai sintomi tireotossici, e cioè: ai sintomi cardiaci, all'aumento costante del metabolismo basale, e ai tremori, i quali sintomi *possono* essere accompagnati dal gozzo e dall'esoftalmo, che però, come ho sopra detto, non sono sempre costanti, almeno in maniera bene evidente.

1) Sintomi Cardiaci: sono i primi a comparire e si manifestano con una tachicardia che nella maggioranza dei casi s'aggira sulle centoventi pulsazioni al minuto primo ma che può giungere anche a cifre maggiori (duecento e oltre). Il polso si mantiene in genere ritmico e solo negli ammalati più gravi, in cui si manifestano segni di scompenso cardiaco, possono comparire aritmie. Il cuore è ingrandito, come si mette facilmente in evidenza colla percussione , l'itto della punta è rinforzato, sollevante, nei soggetti magri bene visibile; si osserva pure una abnorme pulsazione dei grossi vasi al collo. La pressione sistolica tende sem-

pre ad aumentare notevolmente, il che non succede invece per la diastolica per cui si ha uno spiccato aumento della differenziale.

A questi sintomi si aggiungono quelli vasomotori consistenti in una grande facilità che questi malati hanno di passare dal rossore al pallore e viceversa e nel dermografismo.

Tutti questi sintomi cardio-vascolari oggi vengono considerati originati dall'aumento della gittata sistolica nell'unità di tempo, gittata sistolica che da Zondek e da altri autori è stata trovata fino di trenta l. contro i cinque l. normali.

Lo Zondek sostiene anzi che questo aumento della gittata sistolica è il primo a comparire fra tutti i sintomi e già si trova quando ancora l'aumento del metabolismo basale non è riscontrabile.

2) Aumento del Metabolismo basale: ha importanza capitale dal punto di vista diagnostico: l'aumento può essere ora più ora meno marcato ma è sempre costante e nei casi non ancora o non bene curati giunge a cifre assai elevate, avvicinandosi talvolta a più del cento per cento. Da ciò derivano tali alterazioni dei processi ossidativi e del ricambio proteico che, nonostante vengano somministrate calorie in quantità normale e anche superiore al normale, gli ammalati vanno nella loro grandissima maggioranza incontro ad un dimagramento notevole, spesso imponente.

Non è però il dimagramento un fatto costante, almeno un dimagramento notevole, potendo talora mancare, specie nelle forme iniziali o quando si tratta di soggetti in cura.

3) Tremori: sono più o meno accentuati ma sempre costanti: generalmente si tratta di un fine, irregolare tremore a piccole scosse che meglio si osserva facendo tenere al malato le mani stese in avanti con le dita divaricate. Nei casi più gravi il tremore colpisce tutti gli arti, il capo ed anche il tronco provocando un'insopportabile fastidio al paziente che contemporaneamente accusa pure astenia profonda e sempre crescente. Col tremore si osserva pure una motilità attiva precipitosa e disordinata. I riflessi tendinei sono sempre esaltati.

Ho in tale modo brevemente enumerati i principali sintomi tireotossici obbiettivi ai quali sono da aggiungere i seguenti che, se talvolta col loro scarso sviluppo possono passare pressochè inosservati, alle volte invece si presentano in maniera così concla-

mata da far porre la diagnosi di ipertiroidismo di primo acchito quando l'ammalato si presenta al medico. Essi sono:

1) *i sintomi oculari* consistenti: A) in un più o meno accentuato « esoftalmo » caratteristico della malattia ma non sempre presente (ricordo un caso da me visto all'Istituto di Patologia Medica di Bologna ove si può dire che erano presenti tutti i sintomi del morbo di Basedow ma mancavano nel modo più assoluto i sintomi oculari). L'occhio ha per lo più una lucentezza sua particolare.

Vanno ricordati come secondari e conseguenti all'esoftalmo: B) il sintoma di Stelwag (rarità dell'ammiccamento); C): il sintoma di Graefe (mancato abbassamento della palpebra superiore sul bulbo oculare che ruota verso il basso); D): il sintoma di Moebius (insufficiente completa convergenza dei bulbi oculari).

Data l'impossibilità per la rima palpebrale di chiudersi completamente nei casi di esoftalmo più accentuato avviene spesso che l'occhio diviene sede di fatti infiammatori talvolta assai gravi.

2) *Gozzo*: non manca quasi mai ma per esso si può ripetere quanto detto per l'esoftalmo; varia cioè da caso a caso, talvolta non è quasi visibile, e non è il suo sviluppo in rapporto diretto con la gravità della malattia. Vi sono infatti dei casi in cui ad un piccolo gozzo, talvolta asimmetrico per ipertrofia maggiore di un lobo (più spesso il destro), corrisponde un decorso gravissimo e viceversa.

3) *Alterazioni cutanee*: sono rappresentate da pigmentazioni abnormi, da iperidrosi generale ma più specialmente localizzata alle estremità superiori. Si ha abbondante caduta dei capelli e dei peli delle ascelle e del pube, l'incanutimento è assai precoce e con le decadute condizioni generali di questi malati contribuisce a fare loro assumere quell'aspetto vecchieggiante che li caratterizza.

4) *Funzioni gastro-intestinali*: sono in genere gravemente alterate. Presente è spesso la diarrea con numerose scariche alvine contro le quali nulla possono i soliti medicamenti usati in tali contingenze; talvolta è precisamente con tale disturbo che inizia la malattia. Più rari sono i disturbi « gastrici » e varii assai da caso a caso: ora spiccata anoressia ora fame che rasenta la voracità, poco frequente il vomito: il sondaggio gastrico spiega tutto ciò mostrando dati fra loro differentissimi e cioè ora ipocloridria o addirittura anacloridria, ora invece ipercloridria.

5) *Febbre*: la temperatura corporea si può talvolta elevare sopra al normale senza assolutamente che vi sia alcuna altra causa dimostrabile, ragione per cui tali rialzi termici, che hanno anche punte assai elevate, possono essere considerate come una vera e propria « febbre basedowiana ».

6) *Sintomi psichici*: i basedowiani sono malati il cui carattere va presto incontro a notevoli alterazioni: sono ipereccitabili al massimo, diventano paurosi e diffidenti di tutto e di tutti e ben presto diventano per tali loro difetti incapaci di ogni utile occupazione.

7) *Sintomi a carico delle altre ghiandole endocrine*: nel morbo di Basedow sono colpite spesso anche le altre ghiandole endocrine, oltre alla tiroide; il timo è frequentemente iperplasico, spesso alterata è l'ipofisi e così i surreni, il pancreas, le paratiroidi: ma più facilmente rilevabili attraverso l'indagine anamnestica sono le alterazioni che colpiscono le ghiandole genitali, diminuzione della potenza virile e irregolarità mestruali fino alla scomparsa del flusso: contrasta con ciò una non infrequente ipereccitabilità erotica, specie nel sesso femminile.

Voglio ora ricordare il risultato di ricerche che sono state eseguite nell'Istituto di Patologia Medica di Bologna durante il mio periodo di assistentato presso detto reparto, ritenendole assai interessanti dal punto di vista diagnostico e prognostico anche nel campo della medicina assicurativa, e senza alcun dubbio meritevoli d'esser ampliate su una più numerosa casistica.

Esse riguardano le modificazioni dell'azotemia nell'ipertiroidismo; in un gruppo di dieci ipertiroidei, che furono diligentemente studiati e seguiti, l'azotemia ha dato costantemente valori sopra la norma, sia che si trattasse di malati curati con dijodotirossina, sia che si trattasse di soggetti vergini di ogni terapia.

Qual'è l'origine di questa iperazotemia: renale? epatica? Che rapporto ha colla maggiore o minore gravità della malattia? Può avere un significato prognostico? Nei dieci malati sopradetti si è cercato di rispondere a queste domande con ricerche accurate e sistematicamente condotte.

Riguardo a una possibile origine renale dell'iperazotemia le prove della diluizione e concentrazione hanno dato costantemente risultati normali anche con una azotemia superiore al gr. 1 $^0/_{00}$.

L'esame chimico fisico delle urine ha, è vero, svelato qualche volta la presenza di tracce d'albumina, cosa questa riscontrata

negl'ipertiroidei da Sattler e da Murray, ma ciò trova la sua giustificazione nel lieve grado di nefrosi secondario alla tireotossicosi. Così la poliuria che si trova quasi costantemente in questi pazienti è certamente da riferire ad influenze sul sistema nervoso vegetativo di origine tiroidea (gli estratti tiroidei hanno una spiccata azione diuretica).

In definitiva i risultati ottenuti non solo non permettono di ritenere l'iperazotemia riscontrata di origine renale ma anzi permettono di escluderla.

Resta da considerare ora l'origine epatica: non c'è bisogno di ricordare l'importanza del fegato nell'ureogenesi, il Rondoni afferma anzi che essa è forse funzione quasi esclusivamente epatica. Da ciò deriverebbe che alle lesioni del fegato dovrebbe corrispondere una diminuizione della azotemia, il che in realtà avviene solo nell'atrofia giallo-acuta, mentre nelle altre malattie epatiche si ha iperazotemia ma anche oliguria e a questa si può imputare l'aumento dell'azoto nel sangue.

Nei basedowiani però si ha quasi costantemente poliuria, mai oliguria e quindi anche questa seconda ipotesi d'una iperazotemia d'origine epatica viene a cadere.

Nasce così l'ipotesi che nell'ipertiroidismo l'aumentato valore dell'azotemia trovi la sua origine nell'aumentata disintegrazione dei prodotti tissulari. A questa ipotesi bene si adatta il fatto riscontrato del rapporto esistente fra la gravità della malattia e l'iperazotemia. Ciò naturalmente ha particolare importanza dal punto di vista prognostico.

E' questo della prognosi il problema che sempre maggiormente interessa sia naturalmente il malato, sia il medico curante o chi, come nel caso nostro, deve dare un giudizio quanto più possibile preciso sulle condizioni dell'individuo osservato.

Credo qui opportuno distinguere fra individui non curati, curati con terapia medica e curati con terapia chirurgica.

Per tutti i « non curati » è sempre prudente fare una prognosi quanto mai riservata perchè anche soggetti che presentano solamente alcuni dei sintomi del morbo di Flaiani-Basedow, ed anche questi in forma non grave, possono ad un tratto, per una qualunque causa che venga a turbare il loro stato di equilibrio, avere peggioramenti improvvisi e talvolta fatali.

Sono altresì del parere che bisogna mantenersi alquanto scettici sulla prognosi di malati curati con terapia medica, anche se

questa ha dato dei risultati veramente ottimi facendo sparire in modo più o meno completo i sintomi obiettivi e subiettivi. Mi permetto ancora di ricordare un caso personalmente osservato all'Ospedale di Sant'Orsola di Bologna: si trattava di una ammalata ricoverata in condizioni piuttosto gravi che venne diligentemente curata onde metterla nelle condizioni migliori per affrontare l'intervento chirurgico che doveva essere eseguito dal Prof. Paolucci. Le cure mediche ebbero in essa un'effetto veramente sorprendente: nello spazio di poco più di un mese il metabolismo basale era sceso a valori di poco superiori alla norma, essa non accusava più disturbi di sorta, era notevalmente ingrassata. Illusa da tale stato di cose e temendo l'intervento chirurgico rifiutò all'ultimo momento di sottoporvisi e decise di continuare la cura ambulatoriamente. Uscita dall'Ospedale continuò infatti la terapia e per qualche mese il suo stato rimase veramente soddisfacente tanto che potè riprendere completamente le sue primitive occupazioni: ad un tratto però tale equilibrio si ruppe senza causa apparente e le sue condizioni precipitarono. Ricoverata nuovamente in ospedale invano fu tentata ogni terapia: in poco più di una settimana l'ammalata venne a morte per coma tireotossico.

Per ciò che riguarda i malati curati chirurgicamente credo invece che si possa essere, con le dovute cautele, più ottimisti. Certo bisognerà seguire per un lungo periodo questi soggetti dopo l'intervento operatorio, perfettamente eseguito, prima di poter dare un giudizio definitivo sugli effetti della cura chirurgica, ma ritengo, basandomi sui casi operati dal Paolucci a Bologna, e non sono pochi, che la prognosi non debba essere cattiva.

Concludendo: bisogna sempre porsi il quesito, quando ci troviamo in presenza di soggetti tachicardici, con pressione sistolica talvolta elevata rispetto alla norma, più o meno magri, sempre nervosi ed emotivi, se si tratti di basedowiani, anche se mancano il gozzo e l'esoftalmo, potendo trattarsi di una forma iniziale o di una forma frusta: sarà bene allora indagare sulle funzioni gastrointestinali, su quelle sessuali e sulla diuresi: una poliuria, una diminuzione della potenza virile, disturbi intestinali e, meno frequentemente, gastrici, o meglio ancora questi sintomi riuniti, dovranno rafforzare il sospetto che si tratti d'ipertiroidismo e farci più profondamente indagare in tale senso.

Non potendo certo ricorrere nè alla misurazione del « metabolismo basale » e tanto meno a quella della « gittata sistolica »

consigliata da Zondek, converrà invece fare l'azotemia a questi soggetti anche se l'esame dell'urina sarà risultato negativo, che anzi in tal caso un'eventuale iperazotemia acquisterà maggiore significato diagnostico. Se poi l'esame dell'urina svelasse tracce d'albumina non bisognerà per questo lasciarsi troppo facilmente sedurre dalla diagnosi di malattia renale, diagnosi che certo molte volte cadrebbe senz'altro se fosse possibile eseguire le prove della funzionalità renale.

Comunicazione del Dott. ALBERTO DI LILLO, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

LE MALATTIE DEL SANGUE E DEGLI ORGANI EMATOPOIETICI IN ASSICURAZIONE VITA.

Un gruppo di malattie che pare non abbia richiamato molto l'attenzione dei medici di A. V. è senza dubbio quello del sangue e degli organi ematopoietici.

Non riteniamo che ciò possa essere messo in rapporto con la relativa scarsa frequenza con cui dette malattie sogliono essere causa di sinistri di morte o di invalidità, se teniamo conto che sono stati oggetto di studio le pneumoconiosi, il morbo di Buerger ed altre entità morbose che non superano di certo per frequenza le malattie del sangue.

Se consultiamo la nostra rivista « l'Assistenza Sanitaria » che pare conta ormai quasi due lustri di vita ci è facile rilevare come ad eccezione di un lavoro del Giudiceandrea sulle: « anemie dal punto di vista assicurativo » e di un altro di medicina legale del Barnabei dal titolo: « alcune considerazioni su di un caso di linfoadenosi leucemica » non ve ne siano stati altri relativi all'argomento in parola.

Ci è sembrato pertanto non privo di interesse affrontare con maggiore larghezza di vedute questo capitolo, con la speranza che ne possa derivare più che un interesse dottrinario, qualche notizia utile alla pratica e sopratutto un migliore orientamento nella diagnostica e prognostica delle malattie del sangue, per quella categoria di medici la quale si dedica in particolare alla studio ed alla pratica della medicina delle A. V.

Ne guadagneranno ad un tempo la precisione scientifica e l'interesse dell'Ente assicuratore, col consigliare a quest'ultimo ora il rifiuto di un rischio ora coll'evitargli, mediante un giusto apprezzamento, la perdita di un affare.

Informato a questo particolare indirizzo, non può l'argomento che tratteremo costituire una esposizione sistematica e completa delle malattie del sangue, ove ciascun capitolo deve trovare armo-

nico e proporzionato svolgimento, come nei classici trattati di patologia medica. Noi abbiamo inteso di dare uno sviluppo relativamente ampio soltanto alla descrizione di quei quadri morbosi che per il loro andamento cronico possono interessare la medicina delle A. V.; e di essi abbiamo cercato di ricordare in modo particolare quei sintomi che sono effettivamente utilizzabili e la conoscenza dei quali appare indispensabile all'esercizio della nostra speciale disciplina.

Pertanto, all'infuori di quelli che abbiamo ritenuto più o meno fondamentali per un orientamento diagnostico, per quanto possibile esatto, tutti gli altri sintomi difficilmente rilevabili ad un esame obbiettivo (accenniamo di sfuggita allo scarso affidamento che noi possiamo fare sui dati anamnestici e sui disturbi subiettivi, senza dire delle particolari difficoltà di praticare in A. V. eventuali ricerche ematologiche che pure hanno spesso importanza decisiva nella diagnosi delle malattie di cui ora ci occuperemo) sono intenzionalmente omessi o trovano una esposizione sommaria, atta soltanto a fornire elementari ricordi clinici o a precisare la messa a punto di particolari moderne vedute.

Il capitolo delle malattie del sangue, infatti, col progredire degli studi e delle ricerche cui hanno largamente contribuito scuole italiane (Castellini, Michelli, Ferrata, Di Guglielmo ecc.) ha subito in questi ultimi anni tale radicale trasformazione nell'impostazione di taluni problemi patogenetici che la medicina delle A. V. — date le particolari sue applicazioni industriali — non può non interessarsene, tenuto conto specialmente dei progressi e delle conquiste realizzate nel campo della terapia la quale ha fatto notevolmente migliorare la prognosi di qualche malattia una volta ritenuta fatalmente mortale. Per fare un esempio, ricorderemo l'anemia perniciosa il cui decorso è oggi divenuto relativamente favorevole ed i pazienti, se curati in modo razionale possono vivere ancora degli anni ed anche guarire completamente.

Fatte queste brevi premesse di ordine generale, passiamo ora in rapida rassegna — seguendo le moderne conoscenze — le emopatie.

Per i preliminari di anatomia, fisiologia, semeiotica, ecc. rimandiamo ai manuali di Patologia e Clinica Medica.

Sarà da noi seguita, nella sintetica esposizione che faremo, la classificazione del Di Guglielmo che in Italia è quella quasi da tutti seguita.

Le emopatie

Distingueremo le emopatie in:

1°) malattie dell'emopoiesi, dovute ad alterazioni primitive degli organi ad attività emocitopoietica (anemia perniciosa, leucemie, mielosi eritroleucemiche ed eritremiche, mielosi aplastiche, morbo di Vaquez, iperplasie neoplastiformi degli organi emopoietici);

2°) malattie del ricambio emoglobinico, dovute o ad una deficiente formazione di emoglobina (clorosi) o ad un eccesso di emolfisi (itteri emolitici, emoglobinurie, ecc.);

3°) malattie emorragiche, dovute ad un perturbamento dei fenomeni emostatici (emofilia, morbo di Werlhof, morbo di Schönlein-Henoch, porpore emorragiche secondarie ecc.);

4°) anemie sintomatiche o secondarie;

5°) malattie del sistema reticolo-endoteliale (reticolo-endoteliosi leucemiche ed aleucemiche, lipoidosi generali, granulomi ecc.);

6°) malattie della milza con speciale riguardo alle splenomegalie primitive (morbo di Banti, splenotromboflebite);

7°) malattie delle linfoghiandole (processi infiammatori acuti e cronici, neoplasie ecc.).

I - Malattie dell'emopoiesi

Anemia perniciosa.

L'anemia perniciosa o malattia di Biermer insorge per lo più nell'età adulta, dai 30 ai 50 anni. Può però verificarsi in ogni epoca della vita; sono stati infatti descritti casi verificatisi a 5 mesi come ad 80 anni. La malattia colpisce in egual misura tanto gli uomini che le donne.

E' stato da qualche A. sostenuto che in alcune regioni (Italia del Nord) l'anemia perniciosa suole manifestarsi con maggiore frequenza che in altre (Italia del Sud). Non tutti però sono d'ac-

cordo nell'ammettere l'ipotesi di una distribuzione geografica della malattia, e le differenze rilevate vengono oggi messe in rapporto piuttosto con una maggiore o minore frequenza dell'accertamento diagnostico.

Circa il fattore costituzionale ereditario, è stato dimostrato che nell'8% dei casi viene trasmessa ai discendenti una disposizione ad ammalare, dal che dipenderebbe la maggiore frequenza in certe famiglie dei casi di anemia perniciosa.

Diagnosi. — I primi sintomi clinici della malattia sono generalmente incerti. A malattia conclamata la sintomatologia può ridursi a tre sindromi fondamentali: la sindrome anemica, la sindrome digerente e sovente quella nervosa.

La sindrome anemica è dominata dal pallore che si accompagna quasi sempre ad una sfumatura giallo-paglierina o giallo-verdastra; può essere più o meno intenso quasi sempre in contrasto con le condizioni generali di nutrizioni del soggetto, di solito ben conservate. Anche le mucose (labiale, gengivale, congiuntivale) appaiono fortemente anemizzate.

I tessuti presentano talora un certo grado di succulenza (aspetto boursoufflé) ed alle palpebre ed agli arti è in qualche caso rilevabile un vero stato edematoso. I malati appaiono stanchi, con facile tendenza alla dispnea (l'organismo tenta di compensare con l'aumento di frequenza degli atti respiratori la notevole diminuzione dei globuli rossi) ed alla tachicardia. I valori della pressione arteriosa sono in genere più bassi della norma; il cuore può essere alquanto aumentato di volume e sede di rumori anorganici (soffi anemici); all'ascoltazione dei vasi del collo può rilevarsi il rumore di trottola.

La sindrome digestiva si appalesa con disturbi sopratutto a carico della bocca e dello stomaco. Molto frequente e di valore quasi patognomonico è la glossite atrofica di Hunter. Le alterazioni della lingua consistono dapprima in arrossamento dei bordi con macchie rosse caratteristiche specie alla punta (in forma di afte) e ragadi molto dolorose; successivamente in pallore e fenomeni di atrofia per cui essa appare liscia, levigata e lucida. Anche la mucosa delle guance e delle gengivi può talora andare incontro a fenomeni infiammatori ed in qualche caso tutta la cavità orale può presentare manifestazioni settiche. I disturbi subiettivi dello stomaco — dovuti essenzialmente ad una achilia

completa rilevabile con l'esame del succo gastrico — hanno per noi scarsa importanza per quanto abbiamo detto a principio.

Se non sempre, frequentemente alle sindromi surricordate troviamo associata la sindrome nervosa. Talora essa precede l'istituirsi del quadro anemico, tal'altra invece si manifesta solo tardivamente. I disturbi consistono per lo più in parestesie, discinesie, ecc.; se però a carico dei cordoni del midollo spinale si sono stabiliti veri processi degenerativi (sindrome di Lichteim) si avranno nelle lesioni dei cordoni posteriori, sindromi prevalentemente atassico-sensitive, e nelle lesioni dei cordoni laterali, sindromi prevalentemente spastiche. Nelle forme miste, infine, (lesioni dei cordoni posteriori e laterali) si avranno disestesia, abolizione o esagerazione dei riflessi, Babinsky positivo, ecc.

Altri sintomi che possono manifestarsi nel corso dell'a. p. e che meritano di essere ricordati sono una certa dolenzia alla pressione sullo sterno, talvolta anche sulle ossa lunghe; manifestazioni emorragiche (epistassi, emorragie retiniche); alterazioni renali (nefritiche e nefrotiche); modica epato e splenomegalia; infine scadimento delle forze, disturbi gastro-intestinali (diarrea) dimagramento e comparsa di lievi rialzi termici.

Ricordiamo — solo per essere completi — una varietà clinica, l'anemia perniciosa o perniciosiforme acuta, tipo Lederer-Brill, che per noi non presenta grande importanza, trattandosi di malattia a decorso intensamente febbrile.

L'a. p. è malattia cronica a decorso lento, la cui durata varia da uno fino a dieci anni; qualche volta, specie se si hanno frequenti periodi di remissione, questo limite considerato come massimo può essere oltrepassato di molto.

In seguito poi all'introduzione della terapia epatica (1926) la prognosi che — sia pure a lunga scadenza era sempre fatale — è oggi notevolmente migliorata. I pazienti se curati in modo razionale possono anche guarire completamente (Hirschfeld).

Dal punto di vista assicurativo riteniamo che in caso di malattia in atto — nonostante i confortevoli risultati della terapia epatica che possono conseguirsi in breve tempo, sovente nel corso di due o tre settimane (aumento degli eritrociti, miglioramento notevole dello stato generale con scomparsa del pallore, dell'astenia, della inappetenza, della febbre e con aumento di peso) sia opportuno rinviare sistematicamente il rischio. Qualora poi dalle

notizie anamnestiche risulti una pregressa a. p. è necessario — per una esatta valutazione e selezione avere precise notizie dai medici curanti (è bene far comprendere che delle notizie fornite l'Istituto farà uso riservato) allo scopo di conoscerne l'epoca della prima manifestazione morbosa, il suo decorso clinico, il risultato delle cure specifiche praticate, la reazione più o meno intensa e pronta dell'organismo alla terapia epatica, ecc. Tenendo conto delle notizie risultanti dal certicato medico, dei dati rilevati all'esame obiettivo e del reperto ematologico (è necessario in ogni caso far praticare un esame del sangue per accertarsi della scomparsa delle alterazioni ematiche legate alla metaplasia megaloblastica del midollo osseo) sarà possibile in molti casi emettere un giudizio abbastanza esatto sull'accettazione o meno del rischio il quale, in nessun caso, sarà giudicato normale e ciò da un lato in considerazione del fatto che i risultati della terapia epatica (terapia sostitutiva) possono in certi casi durare per molto tempo, in altri — sospesa la cura — possono ricomparire i disturbi precedenti, dall'altro in considerazione della scarsa tendenza che i fatti nervosi hanno alla regressione, il che pregiudica notevolmente la durata della vita. In linea generale possiamo dire che soggetti clinicamente guariti da almeno cinque anni ed il cui sistema nervoso, come da osservazione fatta per diversi anni, è rimatso senza pregiudizio, possono essere assunti in assicurazione con soprapremio che sarà fissato in base ad una presumibile sopramortalità che va dal 200 al 300 % e che può essere, eventualmente, ridotta adottando il sistema dello scaglionamento del capitale assicurato.

Leucemie

Le leucemie si distinguono in mielosi e linfoadenosi a seconda che il processo iperplastico si svolga a carico del tessuto mieloide (in sede midollare ed extramidollare) o del tessuto linfoadenoideo (in sede linfatica ed extralinfatica); le une e le altre, poi, possono avere decorso acuto e cronico.

L'iperplasia dei tessuti emopoietici si accompagna nel maggior numero dei casi ad un aumento notevole e duraturo dei leucociti e specialmente al passaggio in circolo di formule immature ed indifferenziate. Nei rari casi in cui queste manifestazioni ematiche mancano si parla di mielosi e linfoadenosi aleucemiche.

Mielosi leucemica cronica
(leucemia mieloide cronica)

E' la forma più frequente di leucemia. Colpisce a preferenza individui maschi, in età giovanile o adulta (dai 20 ai 50 anni) ed è clinicamente caratterizzata da splenomegalia progressiva, epatomegalia e dolori ossei.

Nella fase iniziale della malattia i rilievi all'esame obiettivo possono essere molto scarsi. Tolti un lieve pallore della cute e delle mucose visibili ed a volte un modico ingrossamento dei gangli linfatici, il rimanente dell'esame obiettivo può risultare del tutto negativo. A poco a poco, però, la sintomatologia si va accentuando: si stabilisce uno stato anemico più o meno intenso con dimagramento progressivo, compaiono disturbi soggettivi vari ed una certa tendenza alle emorragie (epistassi, gengivorragie, ematomi muscolari ecc.). Nelle fasi successive i sintomi più importanti sono quelli a carico dell'addome il quale appare aumentato di volume, sopratutto nei quadranti superiori e specialmente a sinistra, a causa dell'ingrandimento della milza prevalentemente ed in grado minore del fegato. La milza, di consistenza dura, a superficie liscia, in genere indolente, (a meno che non vi siano fatti di perisplenite o infarti recenti) si palpa come un voluminoso tumore il cui polo inferiore può raggiungere la fossa iliaca s., spingersi fino alla linea mediana, oltrepassarla ed in qualche caso invadere persino la fossa iliaca d.. Anche il fegato, sebbene in minore proporzione, è aumentato di volume.

I gangli linfatici, in genere modicamente ingrossati, sono indolenti e spostabili.

Le ossa, specialmente lo sterno, le costole, le tibie, sono dolenti alla pressione.

A carico degli apparti circolatorio e respiratorio possono rilevarsi tachicardia, aritmie, soffi anorganici, cardiopalmo, dispnea, diminuita espansibilità polmonare; sintomi dipendenti in parte da compressione (per il sollevamento del diaframma) in parte dall'anemia o da localizzazioni leucemiche.

Le urine, data l'abnorme distruzione di leucociti, contengono abbondante quantità di acido urico.

Altro sintoma di cui vien fatta menzione in tutti i testi è il priapismo che talvolta compare precocemente.

Fra i sintomi generali, in ultimo, ricordiamo i rialzi termici di tipo per lo più irregolare.

Dal punto di vista assicurativo diremo che il rischio è sempre da rifiutare, trattandosi di malattia ad esito — a più o meno breve scadenza — costantemente letale. (Non si conosce finora nessun caso di leucemia guarito).

Linfoadenosi leucemica cronica
(Leucemia linfatica cronica)

Meno frequente della mielosi leucemica nella proporzione di due a tre, la linfoadenosi leucemica cronica predilige il sesso maschile ed è clinicamente caratterizzata da ingrossamenti linfoghiandolari, splenomegalia ed anemia.

Il sintoma dominante è dato dall'aumento di volume dei gangli linfatici, sia superficiali, che profondi, nelle varie stazioni linfatiche (collo, nuca, ascelle, inguine). Le prime manifestazioni compaiono in genere al collo. Le linfoghiandole sono dolenti, mobili, non aderenti, quasi sempre ben distinte le une dalle altre.

La milza è di solito modicamente aumentata di volume; così pure il fegato.

Le ossa sono indolenti sia spontaneamente che alla pressione. Possono aversi manifestazioni cutanee sotto forma di eczemi, orticarie, prurito. L'esame delle urine dimostra aumento di acido urico, sovente lieve albuminuria.

La febbre generalmente manca.

Pur avendo la malattia una durata relativamente lunga (a volte può protrarsi anche per 14-15 anni) il rischio va sistematicamente rifiutato. I pazienti spesso muoiono per malattie intercorrenti (per lo più infezioni) data l'incapacità di reazione del tessuto mieloide.

Omettiamo di descrivere i quadri clinici delle leucemie acute, delle mielosi eritroleucemiche (complete ed incomplete) ed eritremiche, nonchè delle mielosi aplastiche (globali e parziali: fra queste ultime ricordiamo l'agranulocitosi di Schultz), trattandosi ora di malattie caratterizzate dai sintomi di una infezione acuta febbrile e che, pertanto, difficilmente ricadranno sotto la nostra osservazione, ora di forme molto rare e la cui diagnosi è possibile soltanto con l'esame morfologico del sangue.

Morbo di Vaquez
(policitemia vera o primitiva - poliglobulia - eritrocitosi)

Più frequente nell'età media (30-40 anni) può, però, manifestarsi in tutte le epoche della vita.

La malattia è essenzialmente costituita dall'aumento numerico degli eritro, (8-10 milioni per mmc.) senza che compaiono in circolo forme profondamente immature. Per questo criterio il morbo di Vaquez va tenuto distinto dalle vere mielosi iperplastiche.

Clinicamente la policitemia è caratterizzata da due sintomi fondamentali: l'eritrosi e la splenomegalia.

Il sintoma più appariscente è costituito dall'eritrosi, da una speciale colorazione cioè che dal rosso-ciliegia, attraverso diverse gradazioni, rosso-porpora, rosso-bluastro, può giungere sino al vermiglio. Questa colorazione è talvolta diffusa a tutta la superficie cutanea; più evidente è sempre alla fronte, al naso, ai pomelli, al lobulo dell'orecchio, alle mani ed ai piedi. Anche le mucose (congiuntivale, labiale, orale, faringea, genitale) si presentano di colorito rosso-violaceo.

Caratteristico è poi l'aspetto della lingua le cui papille, specie quelle dei margini e della punta, sono prominenti e di colore rosso-scarlatto.

Altro sintoma di grande importanza diagnostica e spesso assai precoce è la splenomegalia, per lo più di modico grado. Anche il fegato è quasi sempre ingrandito. Le linfoghiandole invece non sono ordinariamente aumentate di volume.

La sintomatologia subiettiva costituita da cefalea a tipo gravativo, vertigini, ecc. non ha per noi particolare importanza.

Poichè la malattia ha decorso fatalmente progressivo (spesso la morte è dovuta a complicazioni intercorrenti: emorragie e trombosi cerebrali) il rischio va senz'altro rifiutato.

Iperplasie neoplastiformi degli organi emopoietici

Tralasciamo la descrizione del cloroma, dato il suo decorso febbrile, acuto o subacuto e fatalmente letale a breve scadenza.

Mieloma multiplo
(malattia di Rustizhi - Kakler - Bozzolo)

La sintomatologia del mieloma multiplo — malattia molto rara che colpisce individui di media età — è essenzialmente costituita dalla comparsa a carico delle più svariate regioni dello scheletro di neoformazioni a rapido accrescimento (simile a quello dei blastoni maligni) con deformazione e tendenza alle fratture spontanee delle ossa.

Come conseguenza delle varie localizzazioni dei mielomi (neoformazioni per lo più circoscritte) possono manifestarsi le sindromi più svariate da compressione.

L'inizio della malattia è scarsamente significativo. Presto però intervengono l'astenia, il dimagramento, il pallore, e specie le deformazioni delle ossa a renderlo caratteristico.

Data la prognosi sempre infausta (la morte interviene di solito entro due anni dall'inizio del male) il rischio è da rifiutare.

Linfosarcoma di Kundrat

Malattia piuttosto rara, predilige il sesso maschile e l'età adulta.

Consiste in un processo proliferativo dell'apparato linfoadenoideo: i gangli linfatici colpiti sono indolenti e di consistenza variabile. La milza, il fegato e il midollo osseo sono di regola risparmiati. Solo raramente si hanno rialzi termici.

Possono osservarsi talora sintomi diversi da compressione e da spostamenti di organi, specie se le masse linfosarcomatose sono intratoraciche od intraaddominali.

La malattia avendo sempre esito letale entro un periodo massimo di due anni non va presa in considerazione dal punto di vista assicurativo.

II. - Malattie del ricambio emoglobinico

Clorosi

Questa malattia — diventata da alcuni anni molto rara, per cause non ancora ben note — colpisce esclusivamente le donne nel periodo dello sviluppo o poco dopo (dai 15 ai 25 anni).

Suole manifestarsi in ragazze che presentano note di mascolinità; sviluppo scheletrico superiore alla norma, torace ampio, pannicolo adiposo abbondante e talvolta pastosità dei tessuti per lievi edemi discrasici.

Il colorito di questi soggetti è pallido, talora alabastrino, con sfumatura giallo-verdastra, il che ha valso il nome alla malattia (χλωρός = verde).

Le malate appaiono sonnolenti, svogliate, spossate. Accusano cefalea, ronzio d'orecchi, cardiopalmo e dispnea per minimi sforzi.

A carico dell'apparato cardio vascolare possono rilevarsi: rumori anorganici al cuore (soffi anemici) rumori di trottola sulle giugulari, tachicardia, palpitazione.

Fra i disturbi più costanti — nel quadro della clorosi — meritano di essere ricordati quelli a carico dell'apparato genitale: amenorrea, dismenorrea, leucorrea, riferibili ad una disfunzione ovarica. Il fatto della quasi esclusiva comparsa della malattia nel sesso femminile all'epoca della pubertà, ha fatto giustamente pensare che debba aver rapporti con disturbi della secrezione interna delle ovaie e forse di altre ghiandole a secrezione interna.

Trattandosi di malattia con prognosi del tutto favorevole (lo iniziarsi della vita sessuale e la gravidanza esercitano un'influenza favorevole sul suo decorso), il rischio può essere assunto a condizioni quasi normali. Le complicazioni gravi e costituite quasi esclusivamente da trombosi della vena centrale della retina — che lascia disturbi funzionali permanenti — devono essere tenute presenti nell'assunzione del rischio di invalidità.

Altre due complicazioni ritenute una volta particolarmente frequenti nella clorosi, l'ulcera gastrica e la tubercolosi polmonare, oggi non sono più ammesse. Quasi sempre nei casi in cui era stata ammessa questa combinazione si trattava di errori di diagnosi: l'ulcera e la tubercolosi polmonare passate inavvertite avevano determinata l'anemia.

Anemia ipocromica essenziale

E' una forma di anemia idiopatica — conosciuta da pochi anni soltanto — che predilige il sesso femminile ed insorge tra i 30 ed i 50 anni. Clinicamente è caratterizzata da una sindrome anemica (colorito pallido a sfondo grigiastro) con i soliti di-

sturbi; palpitazioni, dispnea, soffi anemici al cuore, rumori di trottola sulle giugulari ecc. e da una sindrome gastrica dovuta ad achilia completa od incompleta (anoressia, nausea, senso di peso all'epigastrio, eruttazioni ecc.).

Si possono inoltre avere — oltre a questi due gruppi di disturbi fondamentali — lieve dimagramento, modica splenomegalia, incurvamento a cucchiaio delle unghie.

Il rischio assicurativo — dato il decorso favorevole della malattia — può essere considerato quasi normale.

Itteri emolitici

Si distinguono in primitivi e sintomatici o secondari: secondari a processi morbosi vari (tubercolosi, lue, malaria, botriocefalosi, ecc.): ad intossicazioni (piombo, arsenico, cloroformio, veleno di serpenti, alcune specie di funghi ecc.).

Tratteremo più ampiamente l'ittero emolitico primitivo o costituzionale.

Affezione congenita (Micheli) si trasmette insieme ad altre anomalie (specie la turricefalia) come un carattere mendeliano dominante. Alcuni AA. ritengono che si erediti la predisposizione o diatesi emolitica su cui può impiantarsi, quando intervengano fattori coadiuvanti, l'ittero emolitico.

Comunque l'indagine anamnestica — relativa al gentilizio — di fronte ad una forma sospetta di ittero emolitico deve essere più che mai accurata ed esatta.

Clinicamente la malattia — che insorge sopratutto nei giovani — è caratterizzata essenzialmente da quattro sintomi: anemia, ittero, splenomegalia, decorso a crisi.

L'anemia, dapprima lieve, combinata con lo stato itterico dà alla cute ed alle mucose visibili un colorito pallido con tinta giallognola caratteristica, variabile d'intensità in rapporto alle crisi emolitiche o di deglobulizzazione.

L'ittero urobilinurico e non colalurico — non si accompagna alla sintomatologia degli itteri da stasi (prurito cutaneo e bradicardia) in cui si ha ritenzione dei sali biliari; così pure le feci nell'ittero emolitico sono colorate, spesso anzi ipercolorate dato il forte aumento della stercobilina.

E' quasi sempre rilevabile un ingrossamento della milza; discretamente ingrandito suole essere anche il fegato.

Altro dato importante è il decorso a sbalzi o a ricadute con periodi più o meno lunghi di remissione. Durante la crisi emolitica si ha un aggravamento di tutto il quadro sintomatologico: colorito più pallido a sfondo più decisamente itterico, urina più oscura per aumento della urobilina, rapido aumento del tumore di milza e del fegato con sintomatologia dolorosa a carico degli ipocondri per stiramenti, aderenze perisplenite ecc.

Ordinariamente la prognosi quoad vitam non è infausta. Il decorso è lunghissimo e talvolta i disturbi sono di così lieve entità da passare del tutto inosservati. Riteniamo tuttavia, date le condizioni di profonda astenia e di intensa anemia che quasi sempre tengon dietro alle crisi emolitche, durante le quali si può persino avere l'esito letale, che a tutt'oggi i benefici della previdnza assicurativa debbano essere sistematicamente negati ai sofferenti di ittero emolitico.

In casi di soggetti sottoposti a splenectomia, poichè gli effetti terapeutici non sono sempre brillanti, specie se coesiste una calcolosi biliare (da mettere in rapporto con la esagerata emolisi e con l'aumentato ricambio emoglobinico) in quanto in qualche caso dopo un miglioramento più o meno duraturo si sono ripetute le crisi emolitiche con esito sfavorevole della malattia, sarà opportuno valutare il rischio volta per volta, tenendo presenti il miglioramento ottenuto dopo l'intervento (un esame del sangue sarà in ogni caso indispensabile in quanto ci fornirà ragguagli sugli effetti più o meno benefici manifestatisi dopo la splenectomia; aumento della resistenza globulare, diminuzione della emolisi con aumento progressivo degli eritrociti e della emoglobina) il periodo di tempo intercorso da esso intervento, l'età del soggetto (negli individui giovani i risultati della splenectomia sono più rapidi e più favorevoli), la eventuale coesistenza di altre malattie, lo stato generale del soggetto, le sue abitudini di vita ed infine le sue condizioni sociali, importanti anch'esse a conoscersi in quanto ci consentono di giudicare se l'assicurando abbia o no la possibilità di seguire un regime di vita appropriato e di sottoporsi ad opportune cure.

In linea di massima, la classe di sopramortalità varia dal 150 al 200 per cento e può essere ridotta eventualmente di un 50% introducendo lo scaglionamento del capitale assicurato in 5 anni.

Non ci attarderemo a descrivere le varie forme di emoglobinurie (tossiche, infettive, parossistiche, ecc.) trattandosi di entità morbose ad andamento acuto, che si accompagnano a malessere generale, senso di prostrazione, cianosi, cefalea, ecc. e che, pertanto, difficilmente ricadranno sotto la nostra osservazione.

III. - Malattie emorragiche

Si distinguono in forme emorragiche costituzionali (emofilia, morbo maculoso di Werlhof congenito), forme emorragiche non costituzionali (morbo maculoso di Werlhof acquisito, morbo di Schönlein-Henoch o peliosi reumatiche, scorbuto ecc.) e forme emorragiche sintomatiche (secondarie a molte malattie e intossicazioni).

Emofilia.

Malattia costituzionale ereditaria molto rara, l'emofilia colpisce esclusivamente gli uomini i quali, però, non hanno la capacità di trasmetterla ai discendenti. Le donne non sono mai colpite dal processo morboso — il che è quanto mai provvido in quanto poche emofiliche supererebbero l'epoca della prima mestruazione — e però trasmettono la malattia ai discendenti (eredità ginecofora o diaginica).

Il fenomeno più caratteristico dell'emofilia è costituito dalla facile comparsa delle emorragie — per lo più provocate da traumi — che durano a lungo, sono difficilmente frenabili ed hanno tendenza a ripetersi.

Le emorragie dell'emofilia vengono distinte in:

a) cutanee e sottocutanee (talora è sufficiente una modica pressione per la comparsa di petecchie);

b) mucose (frequenti sono le emorragie gengivali provocate anche dalla semplice pulizia dei denti o da uno starnuto violento);

c) viscerali (ematemesi, enterorragia, ematurie renali e vescicali; eccezionali sono le emottisi);

d) intraarticolari (emartrosi degli emofiliaci, spontanee o traumatiche, si localizzano in genere alle grandi articolazioni che si presentano tumefatte e dolenti).

La prognosi dell'emofilia è tanto meno grave quanto più inoltrato negli anni è il soggetto. L'esito letale infatti si ha di solito nella prima infanzia (sono riferiti casi di morte verificatisi in occasione della caduta del cordone ombellicale e della vaccinazione e — nei bambini ebrei — all'atto della circoncisione) e nell'adolescenza. Il 90% degli emofiliaci, infatti, non oltrepassa i 20 anni di età. Col passare del tempo il pericolo si va sempre più attenuando. Tuttavia, poichè la prognosi è legata alla possibilità — non sempre facile a realizzarsi in pratica — di sottrarre questi malati alle eventualità di traumi (accidentali, chirurgici, ecc.) ed ai progressi, purtroppo ancora scarsi della terapia (qualche A. pare che sia riuscito a guarire o migliorare definitivamente la diatesi con l'uso di miscele vitaminiche e con estratti o trapianti di ovaia) il beneficio assicurativo va senza meno rifiutato nella fanciullezza e nell'età giovanile; in caso di candidati che abbiano oltrepassato i 45 anni di età, e nei quali da anni non si siano più manifestate emorragie — in condizioni di salute per il resto ottime — e che siano adibiti a mestieri che se non escludono del tutto riducano per lo meno al minimo la possibilità di lesioni esterne o interne, il rischio può essere assunto con sopramortalità del 200-250% da potersi ridurre da un 50% a un 75% adottando il sistema dello scaglionamento minimo del capitale assicurato.

Morbo maculoso di Werlhof

(trombopenia essenziale - porpora trombopenica - porpora idiopatica essenziale - porpora cronica recidivante - emogenia)

Malattia anche questa costituzionale ereditaria — sebbene non in modo così netto come l'emofilia — colpisce con maggiore frequenza il sesso femminile.

La sua trasmissione però non è legata al sesso.

Il sintoma tipico della malattia è dato da manifestazioni emorragiche sia a carico della cute che delle mucose. Le manifestazioni emorragiche cutanee, consistenti in petecchie più o meno ampie ed estese, possono variare di colorito, dal rosso-violetto al verdognolo e al giallo e possono essere a volte così numerose e confluenti da dare l'aspetto di « pelle di leopardo ». Le manifestazioni mucose sono date da epistassi, gengivorragie, ecc.

La milza può essere normale o modicamente ingrandita. Il morbo maculoso di Werlhof ha decorso apiretico e solo eccezionalmente intervengono lievi rialzi termici.

Malattia a decorso lunghissimo — dura spesso per tutta la vita — ha tendenza ad attenuarsi con gli anni. Decorre di solito ad accessi; le note biologiche della malattia sono però rilevabili anche al di fuori di questi.

In caso di malattia in atto, tenuto conto del pericolo delle anemizzazioni acute, il rischio è da rifiutare; può essere invece presa in esame la sua accettazione in seguito ad asportazione della milza, praticata per lo meno da un biennio e sempre che il numero delle piastrine e delle emazie e il tasso emoglobinico siano tornati alla norma, con totale scomparsa dello stato anemico e con cessazione delle emorragie. Dovranno inoltre essere prese in considerazione, nel decidere sull'accettazione del rischio, oltre alle condizioni generali quelle sociali dell'assicurando in quanto limitino la possibiltà di un trattamento razionale. La classe di sopramortalità, tenendo conto che dopo qualche tempo dall'intervento il numero delle piastrine suole di nuovo diminuire e in qualche caso ritornare alle cifre minime precedenti alla splenectomia, va dal 150 al 200%. Queste cifre possono essere ridotte della metà introducendo lo scaglionamento del capitale in 5 anni.

Peliosi reumatica o morbo di Schönlein-Henoch

Malattia generalmente benigna, più frequente nei giovani, può colpire tutte le età. I sintomi clinici di questa affezione sono dati dalla triade: porpora, manifestazioni articolari, manifestazioni addominali.

L'eruzione della peliosi reumatica è costituita da chiazze rossastre più o meno rilevate e spesso dolenti che colpiscono prevalentemente gli arti inferiori (lato estensorio) in vicinanza delle articolazioni; possono anche estendersi al tronco, agli arti superiori, al volto.

Le manifestazioni articolari sono costituite da tumefazioni e dolori alle diverse articolazioni.

Le manifestazioni addominali sono rappresentate da vomito, coliche, diarrea, enterorragie; talora possono anche manifestarsi nefriti emorragiche.

Oltre ai sintomi surriferiti possono aversi anoressia, cefalea, febbre irregolare, malessere generale.

La malattia termina abitualmente con la guarigione entro alcune settimane.

Dato il suo andamento acuto la peliosi reumatica presenta dal punto di vista assicurativo scarsa importanza.

IV. - Anemie secondarie

Faremo un breve studio d'insieme delle anemie secondarie che per la loro grande frequenza presentano notevole importanza dal punto di vista assicurativo.

Anemie post-emorragiche

a) anemie da emorragie acute (consecutive a ferite accidentali, interventi operativi, ecc.);

b) anemie da emorragie croniche (emorroidi sanguinanti, ulceri gastro-duodenali, fibromi, fibromiomi, polipi uterini, neoplasmi ulcerati, ecc.).

Anemie tossiche

Sono per lo più dovute a cause professionali (intossicazione cronica da piombo, da benzolo, ecc.) o a cause medicamentose (arsenobenzoli, raggi X a forti dosi).

Anemie secondarie e processi morbosi

a) anemie secondarie a malattie infettive (tifo, brucellosi, tubercolosi, lue, malaria, ecc.);

b) anemie secondarie a parassiti (elmentiasi: anchilostoma duodenale, botriocefalo, ecc.);

c) anemie secondarie a neoplasmi, azione diretta delle tossine dei tumori maligni sull'emopoiesi, emorragie per ulcerazione del tumore ed erosione dei vasi, stati infettivi secondari al processo neoplastico, metastasi a carico del midollo osseo);

d) anemie di origine settica (tipo Edelmann, tipo Lederer e emolitica perniciosiforme);

e) anemie da osteosclerosi (malattia delle ossa di marmo di Albers-Schönberg).

Quadro clinico generale delle anemie secondarie.

A prescindere dai sintomi immediati dovuti a perdita acuta di sangue che, se imponente, può determinare persino la morte per la improvvisa caduta della pressione sanguigna e per la pulsazione a vuoto del cuore, tutti i processi di anemia presentano quadri sintomatologici analoghi.

Pallore permanente della cute e delle mucose visibili (congiuntivite, labbra, gengive, ecc.). A carico dell'apparato cardiovascolare possono rilevarsi: tachicardia, soffi anemici rilevabili all'ascoltazione del cuore e delle vene; a carico dell'apparato respiratorio: aumento degli atti respiratori; a carico del sistema nervoso: facile stancabilità, sonnolenza, cefalea.

Dal punto di vista assicurativo diremo che in linea di massima è opportuno rinviare sistematicamente il rischio fino all'accertamento della malattia fondamentale e sino ad aversi un notevole miglioramento nel contenuto dell'emoglobina. La classe di sopramortalità sarà, pertanto, valutata caso per caso.

V. - Malattie del sistema reticolo-endoteliale

Capitolo ancora mal definito, comprende:

I) le reticolo-endoteliosi da alterata funzione del ricambio del sangue (in questo gruppo rientrano alcune particolari sindromi anemico-splenomegaliche illustrate dal Cesa Bianchi);

II) le reticolo-endoteliosi da alterata funzione del ricambio dei grassi e dei lipoidi nelle quali sono comprese le lipoidosi generali;

III) le reticolo-endoteliosi da iperplasia sistematica generalizbata (r. e. sistematica aleucemica);

IV) le raticolo-endoteliosi infiammatorio-proliferative (linfogranuloma di Sternberg).

Lipoidosi generali

Sindromi molto rare si distinguono in:

1) lipoidosi cerebrosidiche (morbo di Gaucher);
2) lipoidosi fosfatiche (morbo di Niemann-Pick);
3) lipoidosi colesteriniche (morbo di Schöller-Christian-Hnd).

Morbo di Gaucher.

Malattia ereditaria costituzionale, rarissima, predilige il sesso femminile.

Clinicamente è caratterizzata da splenomegalia di notevole grado, accompagnata da modica epatomegalia. Mancano di solito ingrossamenti linfoghiandolari. I malati presentano una tinta giallo-bluastra al viso, alle mani, alla nuca, che ricorda talora il colorito degli Addisoniani, ed una ipertrofia di colore giallo-bruno della congiuntiva bulbare.

Il morbo di Gaucher è ad evoluzione molto lenta; può durare fino a 10-20 anni e finisce con la cachessia.

Per la sua rarità presenta scarsa importanza dal punto di vista assicurativo.

Linfogranuloma

(granuloma maligno di Sternberg - morbo di Hodgkin)

Pur essendo stato osservato in tutte le epoche della vita, il linfogranuloma predilige l'età media (dai 20 ai 40 anni) e il sesso maschile.

Il quadro generale della malattia è all'inizio quanto mai vario e incerto; successivamente è dominato dal dacadimento progressivo delle forze e da uno stato di vera cachessia. La febbre — che può essere continua, remittente, intermittente, ondulante — solo in casi eccezionali manca. Si possono inoltre avere tosse, espettorato muco-purulento, dispnea, versamenti pleurici, anoressia, vomito, diarrea, melena, ecc.

Il quadro locale è vario secondo le sedi in cui si sviluppa in modo prevalente il processo linfogranulomatoso. Più frequentemente questo colpisce le linfoghiandole superficiali (latero-cervi-

cali, ascellari, inguinali). In genere la tumefazione dei gangli linfatici è più precoce al collo. I gangli colpiti sono di consistenza duro-elastica, isolati, spostabili, indolenti e possono raggiungere proporzioni variabili tra quelle di un pisello e quelle di un'arancia.

Quando le masse linfogranulomatose si sviluppano prevalentemente a carico delle linfoghiandole mediastiniche, tutto il quadro clinico può essere dominato da una sindrome da compressione mediastinica (compressione dell'arco aortico, della vena cava superiore, del tronco anonimo, della succlavia, dell'azigos; compressione del simpatico, del vago, del ricorrente, del frenico; compressione della trachea, dell'esofago) che si manifesterà ora con edemi ed ectasie venose ora con versamanti pleurici, ora con sintomatologia dispnoica e disfagica, secondo i rapporti topografici con le parti vicine.

Se il processo linfogranulomatoso, infine, prevale a carico delle linfoghiandole intra-addominali (varietà addominale del linfogranuloma) si avranno anche in questo caso sintomi vari da compressione delle vie circolatorie e nervose, con ascite, edemi agli arti inferiori, ecc. nevralgie, inappetenza, diarrea, stipsi.

La milza ed il fegato sono per lo più modicamente aumentati di volume; nella varietà splenomegalica il tumore di milza domina da solo il quadro clinico.

Manifestazioni varie possono rilevarsi a carico della cute: esantemi pruriginosi, sudorazione abbondante, caduta di peli, unghie ecc.. Possono inoltre localizzarsi a carico della cute infiltrati granulomatosi sotto forma di noduli (lymphogranulomatosis cutis).

Poichè la malattia ha esito costantemente letale entro un periodo di tempo che varia da pochi mesi a due anni, il rischio va senz'altro rifiutato.

VI. - Malattie della milza

Accenneremo appena ai disturbi di posizione (milza mobile), ai disturbi circolatori (milza da stasi, infarti emorragici o anemici), alle alterazioni infiammatorie acute (embolie microbiche in caso di pioemia) e croniche (tubercolari e luetiche), alle alterazioni regressive (degenerazione amiloide in caso di processi sup-

purativi cronici: tubercolosi, sifilide, ecc.), ai tumori primitivi e metastatici, estremamente rari, alle cisti pur esse molto rare, per trattare più diffusamente le splenomegalie primitive (morbo di Banti e trombosplenoflebite).

Morbo di Banti

Malattia a decorso eminentemente cronico si manifesta per lo più nell'età giovanile e adulta ed è caratterizzata da splenomegalia cui seguono, dopo un lungo periodo di tempo, anemia, cirrosi epatica e ascite.

La malattia si svolge in tre periodi: il primo periodo — che può durare anche 10-15 anni — è caratterizzato dalla splenomegalia e dall'anemia — il secondo periodo — che può durare 12-18 mesi — è distinto dai sintomi precedenti più l'epatomegalia; il terzo periodo infine che dura un anno circa è caratterizzato dalla citrosi atrofica del fegato con conseguenti fenomeni di insufficienza epatica (disturbi gastro-intestinali, emorragie, lieve subittero). Mancano elevazioni termiche.

Poichè la malattia — sia pure con decorso lentissimo — è fatalmente letale il rischio assicurativo va sempre rifiutato. In caso di soggetti splenectomizzati tempestivamente — vale a dire nel primo e in parte anche nel secondo stadio, prima cioè che si stabilisca la cirrosi epatica — da almeno sei anni, con scomparsa completa dei disturbi subiettivi e ritorno alla norma del numero dei globuli rossi e del tasso emoglobinico, il rischio può essere assunto con soprapremio che sarà applicato volta per volta tenendo presenti i dati riportati nella tabella che segue:

							Sopramortalità:
6° anno	un	soprapr.	fisso	per	5	anni, e	10
7° »		»	»	»	4	»	10
8° »		»	»	»	3	»	10
9° »		»	»	»	2	»	10
10° »		»	»	»	1	»	10
11° »	e oltre						10

Splenotromboflebite

I sintomi fondamentali della malattia — dovuta ad un processo infiammatorio della vena splenica, che può essere consecutivo al tifo, alla tubercolosi, alla luce, alla malaria, ecc. — sono la splenomegalia, l'anemia, le gastroenterorragie e l'ascite. Si sogliono distinguere tre stadi durante il decorso della splenotromboflebite: a) un primo stadio o splenomegalico anemico; b) un secondo stadio o emorragico (gastrorragie ed enterorragie); c) un terzo stadio o ascitico (compartecipazione del trombo portale al processo trombotico).

Può venire esaminata la possibilità di assumere il rischio in assicurazione, con adeguato soprapremio, solo nel caso che il soggetto sia stato splenectomizzato durante il primo stadio e siano trascorsi, per poter parlare di guarigione definitiva, diversi anni (per lo meno cinque). Se le condizioni generali dell'assicurando sono, sotto ogni riguardo ottime, il rischio può essere assunto a condizioni analoghe a quelle esposte per il morbo di Banti.

VII. - Malattie delle linfoghiandole

Le ghiandole linfatiche possono andare incontro a:

1) processi infiammatori acuti, adeniti da streptococchi, stafilococchi, ecc.) e cronici (le adeniti tubercolari e luetiche sono le più importanti);

2) processi regressivi e degenerativi (atrofia semplice quale si verifica nell'età senile, degenerazione grassa, amiloide, iàlina, ecc.);

3) processi iperplastici semplici (linfoadenosi leucemica ed aleucemica);

4) processi iperplastico-neoplastiformi (linfogranuloma, linfosarcoma);

5) neoplasie propriamente dette. Le linfoghiandole mentre diventano frequentemente sede di metastasi tumorali, raramente vanno incontro a tumori primitivi: fra questi ricordiamo il sarcoma che in genere è nettamente circoscritto e fortemente aggressivo, l'endotelioma e il reticolo-endotelioma.

E' evidente come il rischio debba essere valutato volta per volta.

Dovremo ricordare in appendice alle malattie delle linfoghiandole una particolare forma febbrile, di natura non ancora ben precisata, la febbre ghiandolare di Pfeiffer.

Trattandosi di malattia infettiva ad andamento acuto non riteniamo doverci indugiare a descrivere il suo quadro clinico.

* * *

Non è chi non veda a questo punto le difficoltà non lievi in cui può trovarsi il medico di A. V. nel formulare una diagnosi di emopatia in fase iniziale, quando cioè scarsi sono i rilievi all'esame obiettivo, se dall'assicurando siano deliberatamente taciuti eventuali disturbi subiettivi, onde ottenere il consenso dell'Ente assicuratore alla stipulazione del contratto.

Nè più lievi posson dirsi le difficoltà quando trattisi di malattia pregressa. Eccezion fatta dei pochi in cui nel medico visitatore sorga il sospetto che l'assicurando sia stato un emopatico non tanto dal rilievo di qualche sintoma clinico ancora in atto — potendo l'assicurando in seguito ad opportune cure praticate trovarsi all'atto della visita medica in una fase di completa remissione della malattia (scomparsa della splenomegalia, delle tumefazioni ghiandolari ecc.) — quanto dall'eventuale presenza, ad esempio, di piccole cicatrici lineari o puntiformi che possono essere le tracce di pregresse indagini esplorative sugli organi ematopoietici, più frequentemente sulla milza, oppure sul midollo osseo (in genere viene eseguita la trapanazione del manubrio dello sterno e della tibia al terzo superiore sulla faccia mediale) oppure sulle linfoghiandole (piccola cicatrice per lo più lineare, esito dell'incisione praticata per asportare una linfoghiandola o parte di essa per esaminarne in sezioni la struttura istologica) o anche sebbene più raramente, sul fegato; dall'eventuale comparsa — certamente rara — di piccole emorragie puntiformi a carico della regione dell'avambraccio, determinata dalla pressione esercitata dal bracciale dello sfigmomanometro; dal rilievo di eventuali eritemi causati da applicazioni di raggi X (radiodermiti acute e croniche) specie sulla regione della milza e in corrispondenza delle stazioni linfatiche; dalla presenza, infine, di cicatrici chirurgiche ben più

estese e di facile rilievo residuate ad interventi per splenectomia; casi nei quali il medico visitatore reso guardingo dai rilievi surriferiti può anzi deve segnalare all'Ente Assicuratore l'opportunità di sottoporre l'assicurando ad accertamenti sanitari (ricerche ematologiche), ovvero di rinviare il rischio, ovvero ancora di applicare clausole speciali, ad esempio, periodi più o meno lunghi di carenza, scaglionamento del capitale assicurato, ecc., in molti altri casi è evidente come il medico anche sottoponendo l'assicurando al più attento e rigoroso esame, possa essere tratto in inganno e dare il suo consenso alla emissione della polizza.

Non è quindi inopportuno ricordare l'importanza che anche in questo campo di malattie assumono le dichiarazioni che l'assicurando rende al momento della visita medica sui precedenti sanitari familiari e personali e sul suo stato presente. Dichiarazioni che l'assicurando ha il dovere giuridico e morale di rendere in modo veritiero ed esatto in quanto costituiscono, come afferma il Marsella, « per norma universale di prassi e diritto » la base del contratto di assicurazione vita.

E a questo proposito, poichè nei nostri Mod. S. S. 1 e S. S. 10 non si riscontra alcun cenno alle malattie del sangue, vuoi in rapporto al gentilizio vuoi in rapporto al pregresso stato patologico dell'assicurando, riteniamo cosa non inutile proporre che alle domande contenute nei nostri questionari ne venga aggiunta una relativa alle malattie del sangue, e ciò in considerazione di due fatti: 1) alcune emopatie (emofilia, ittero emolitico costituzionale, ecc.) hanno carattere nettamente ereditario e son trasmissibili come un fattore dominante; non si comprende, quindi, perchè non debbano esse pure risultare — per una esatta valutazione del rischio assicurativo — a lato della tubercolosi, della sifilide, dei tumori maligni, delle malattie del ricambio ecc.; 2) poichè gli Enti Assicuratori desiderano evitale le contestazioni e ridurre al minimo la materia contenziosa, non può sfuggire l'importanza che assume a tal riguardo la compilazione di questionari sempre più completi, con domande specifiche su malattie pregresse od in atto in rapporto ai vari organi ed apparati. Poichè l'assicurando assume delle dichiarazioni rese tutta la responsabilità, una sua risposta negativa ad una domanda specificatamente rivoltagli acquista importanza medico-giuridica tutt'altro che trascurabile, in quanto non è ammis-

sibile che una malattia di una certa gravità, che abbia richiesto esami speciali, cure lunghe e non comuni (applicazioni Röntgenterapiche come, ad esempio, nel caso riportato dal Barnabei) e rigorosi controlli, e sulla quale viene richiamata in modo particolare l'attenzione dell'assicurando, non affiori prima o poi alla sua memoria — per quanto fiacca questa sia — a meno che egli non voglia averla ad ogni costo dimenticata.

Ma a parte l'importanza medico-giuridica che un questionario sotto ogni riguardo completo assume nel caso in cui l'assicurando sia deliberatamente in malafede, poichè in A. V. il giudizio per una esatta valutazione e selezione medica del rischio e la validità stessa del contratto si basano assenzialmente sulle dichiarazioni rese dall'assicurando all'atto della visita medica circa i precedenti sanitari famigliari e personali e circa il suo stato presente, si comprende come anche quando trattisi di soggetti in perfetta buona fede — specie se di cultura non elevata e abituati a non attribuire la dovuta importanza al loro stato di salute sia pregresso che attuale — sia un preciso dovere del medico visitatore, onde evitare involontarie reticenze, richiamare mediante opportune e precise interrogazioni, formulate con parole semplici e agevolmente comprensibili, la loro attenzione sistematicamente su malattie pregresse o in atto in rapporto ai vari apparati.

Nell'esercizio della medicina delle Assicurazioni Vita riteniamo che per quanto numerose e particolareggiate siano le interrogazioni rivolte all'assicurando, non si possa mai dire di aver ecceduto in abbondanza e minuziosità di domande.

Comunicazione del Dott. BRUNO GIORDANO, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

LE AFFEZIONI PRIMITIVE E SISTEMATICHE DELL'APPARATO LINFOGLANDOLARE IN MEDICINA DELLE ASSICURAZIONI VITA..

Sfogliando le riviste è facile accorgersi come tutti i cultori di studi di Medicina delle Assicurazioni Vita, amino intrattenersi su determinati argomenti, che direi quasi standardizzati, tralasciando le ricerche su altri gruppi di affezioni, che pure in pratica presentano la loro importanza. Così, mentre abbondano gli articoli sulla ipertensione, sulle albuminurie, sulle cardiopatie, sul diabete ecc. è difficile per es. trovare uno studio sulle emopatie. La preferenza è certamente dettata dalla maggiore frequenza con la quale, in tema di visita medica a scopo assicurativo, ci si imbatte in quel gruppo di processi morbosi: in pratica però, almeno teoricamente, può capitare all'osservazione qualunque malattia. Tra queste poi ve ne è qualcuna che predilige proprio l'età, in cui si è soliti pensare alla previdenza. Questa considerazione d'indole generale unita all'asserzione di uno dei più quotati medici delle Marche, che le emopatie in questa regione fossero tutt'altro che rare, asserzione avvalorata dal fatto che nello spazio di pochi mesi mi sono dovuto occupare di due pratiche, di valore diverso, riguardanti assicurati affetti da linfogranulomatosi, oltre un terzo caso, capitato alla mia personale osservazione al Centro Sanitario di Ancona, mi ha spinto ad occuparmi un pò più dappresso delle affezioni linfoglandolari in genere.

L'argomento mi è sembrato degno di fatica per alcune particolarità di decorso, per le difficoltà di diagnosi specifica e di diagnosi differenziale, per le questioni di medicina legale alle quali esso può dare origine. Premetto che trattando delle affezioni linfoglandolari, mi occuperò solo di quelle che sono espressione di una manifestazione primitiva e propria delle glandole e tralascerò quelle che sono concomitanze sintomatologiche di una affezione più generale, come le leucemie, o che sono metastasi di tumori insorti

in organi diversi: queste ultime, specie le metastasi, a me paiono avere scarso interesse in Medicina delle Assicurazioni.

Ridotto così il campo della ricerca saranno oggetto di questo studio i linfogranulomi e i linfosarcomi: scopo precipuo del lavoro sarà quello di dare una visione d'assieme delle varie entità morbose, per poi dedurne la linea di condotta che il medico assicuratore deve tenere.

Il concetto di linfogranuloma è legato al concetto di un processo flogistico infettivo che conduce alla formazione di un tessuto di granulazione, che si sviluppa a carico del tessuto di sostegno in cui il processo prende piede. Il fattore infettivo porta innanzi tutto alla distinzione di due grandi gruppi di granulomi: quelli di cui si conosce con certezza l'etiologia, quelli di cui l'agente etiogenetico è ancora sub iudice. A quest'ultimo gruppo appartiene il granuloma maligno, che vari nomi ha ricevuto dai vari autori, che di essi si sono occupati: al primo appartengono invece il granuloma tubercolare e il granuloma sifilitico come i più importanti, potendosi i granulomi verificare anche in altre tossi-infezioni. Mentre però il granuloma sifilitico costituisce una entità a sè, il granuloma maligno e il tubercolare, sembrano allo stato attuale delle nostre conoscenze, essere dovuti allo stesso agente patogeno, il bacillo tubercolare il quale nel granuloma maligno attraverso sue possibili variazioni biologiche agirebbe su terreno organico individuale particolarmente disposto. Ma anche se in seguito questa identità di etiologia potrà essere sicuramente acquisita alla scienza, la distinzione tra granuloma maligno e granuloma tubercolare clinicamente non potrà mai venir meno per particolarità di sintomatologia di decorso e sopratutto di prognosi, il che maggiormente interessa la medicina delle Assicurazioni Vita.

Suole il linfogranuloma maligno iniziare da un gruppo di ghiandole di una determinata regione e questa prima localizzazione avviene in vicinanza alla parte d'ingresso della infezione, il che spiega perchè alle volte il granuloma maligno sia primitivamente localizzato nell'intestino. Dalla primitiva sede, dopo un periodo variabile il processo si diffonde alle altre stazioni ghiandolari, in genere secondo il corso della corrente linfatica, talvolta per via retrograda, alle volte in modo irregolare e saltuario. Da qui la divisione del decorso del granuloma maligno in due periodi: a noi interessa il primo, poichè nel secondo per la generalizzazione del

processo, per lo stato cachettico ecc. la diagnosi è meno difficile e comunque lo stato generale dell'infermo non può lasciare dubbi al medico assicuratore sul rifiuto del rischio. Il quale rifiuto è più che giustificato dall'esito fatalmente mortale di tale affezione, avvenga esso esito in brevissimo tempo, o dopo un periodo più o meno lungo, che ad ogni modo non suole superare i tre, al massimo i cinque anni. Da qui la prima netta differenziazione di granulomi di altra natura, come il tubercolare o il sifilitico, che possono permettere sia pure con cautela, l'accettazione del rischio, mentre vi è identità col linfasarcoma, anch'esso a prognosi prettamente infausta. Sorge quindi la necessità di un orientamento diagnostico per quanto sia possibile il più preciso, perchè è facile in un senso o nell'altro arrecare danno all'istituto assicuratore, sia che si diagnostichi un granuloma maligno, che non è, nel qual caso l'Istituto perde un contratto che si poteva accettare, sia che si diagnostichi di altra natura che comporti prognosi più favorevole un granuloma, nel qual caso il danno dell'Istituto è più che sicuro. Nel dubbio sarà opportuno rimandare l'accettazione o il rifiuto del rischio ad altra epoca ed in seguito a nuovo accertamento sanitario, che dovrà cercare di dirimere i dubbi sorti in principio. Delicato è quindi il compito del Medico assicuratore che si trovi a constatare nell'Assicurando una tumefazione ghiandolare o un ingorgo ghiandolare. Come sempre, di fronte a un fatto simile, la prima parte spetta all'anamnesi, che deve essere molto accurata, in quanto che da essa potrà venire in luce qualche cosa, che l'Assicurando non ha detto o per dimenticanza o perchè non vi ha fatto soverchia attenzione o per mala fede, ma che comunque riuscirà a lumeggiare la diagnosi.

Il modo d'insorgenza della tumefazione ghiandolare infatti, può avere una grande importanza per un primo orientamento diagnostico. Un inizio piuttosto rapido sta più per il linfosarcoma poichè il linfogranuloma suole avere un inizio oltremodo lento ed insidioso. Nel caso poi che ci si trovi di fronte a molteplici masse ghiandolari, è di sommo interesse conoscere in quanto tempo sia addivenuta la generalizzazione poichè una diffusione rapida del processo parla per una leucemia e può più facilmente far escludere i granulomi di altra natura. Nell'indagare sul modo d'insorgenza e nell'ulteriore decorso della tumefazione ghiandolare, non bisogna mai dimenticare di domandare se questa tumefazione sia

andata progressivamente ed inesorabilmente aumentando di volume, o se alternativamente abbia presentato periodi di regressione o di ripresa. Quest'ultimo comportamento è tipico del linfogranuloma maligno, mentre l'aumento sistematico del volume della glandola parla di un linfosarcoma. Un valore immenso può avere la conoscenza di fatti generali, che abbiano accompagnato o siano sopraggiunti quasi subito dopo l'instituirsi dell'ingorgo ghiandolare, e non sarà mai sufficiente l'abilità del medico nello scoprirli, poichè sarà un pò difficile che l'assicurando ne parli spontaneamente. Probabilmente questi non avrà mai dato valore ad un prurito, intenso, molesto, ostinato, accompagnantesi a sudore profuso, elementi questi di capitale importanza per la diagnosi di linfogranuloma. Molto si dovrà insistere per conoscere se eventualmente vi sia stata o vi sia febbre e, nel caso affermativo, non bisognerà stancarsi di indagare sull'altezza, sulla durata, sulla frequenza di essa: rialzi termici infatti quotidiani, di discreta entità, ad andamento particolare fanno pendere il diagnostico per il granuloma, mentre l'assenza di temperatura o rialzi termici piccoli e di breve durata, fanno pensare al linfoma tubercolare, al tumore ghiandolare primitivo.

Ottenuti così gli elementi anamnestici più interessanti si passerà all'esame obbiettivo. Di fronte alla constatazione di un ingorgo ghiandolare sarà assolutamente necessario volgere l'attenzione all'esplorazione di tutte le stazioni ghiandolari superficiali e, per quanto possibile anche a quelle profonde. L'esame deve essere attento, scrupoloso e nello stesso tempo rapido, giacchè non bisogna mai perdere di vista la speciale mentalità dell'assicurando, il quale si presenta il più delle volte alla visita medica convinto che questa sia una visita pro forma e che per il semplice fatto di essersi assoggettato a questo esame clinico, egli debba essere senz'altro accettato in assicurazione.

Quali sono gli elementi che all'esame obbiettivo devono aiutare la diagnosi?

La sede della tumefazione ghiandolare può orientare il diagnostico verso l'una o l'altra forma tenendo presente che la metà superiore del corpo è preferibilmente colpita dalla tubercolosi, dal linfogranuloma e dal linfosarcoma, mentre la metà inferiore offre particolare punto d'impianto al granuloma sifilitico o a quello inguinale di Nicolas e Favre. Così mentre una localizzazione ascel-

lare parla solo ed esclusivamente di un linfogranuloma, una sede sopraclaveare può mettere una diagnosi differenziale fra questo e la tubercolosi, benchè la tubercolosi sia più rara in tale sede. Una localizzazione, invece, latero-cervicale deve far pensare indifferentemente al linfogranuloma e alla tubercolosi, ed allora bisognerà cercare in altri elementi la soluzione del problema.

Volume. — Bisogna prendere in considerazione solo le ghiandole che raggiungono il volume di una nocciuola, poichè anche in individui sani è facile trovare ghiandole piccolissime al collo o all'inguine. In ordine di grandezza crescente bisogna prendere in considerazione successivamente la tubercolosi, la sifilide, il linfogranuloma, il linfosarcoma. La forma delle linfoglandule non ha soverchia importanza perchè in genere essa dipende dalla sede: così pure, a causa di fatti aderenziali, le ghiandole dei linfomi tubercolari, del granuloma maligno e del linfosarcoma, presentano una superficie più o meno bernoccoluta.

Maggiore importanza ha la consistenza della ghiandola, la quale va esplorata con *tecnica* adatta (palpazione bidigitale) e tenendo presente che essa consistenza varia col decorso della malattia. Il linfosarcoma presenta glandole a consistenza parenchimatoso-elastica, che si mantiene tale per tutto il decorso della malattia: duro-elastica è invece la consistenza iniziale delle ghiandole granulomatose, le quali poi diventano spiccatamente dure. In un primo tempo le ghiandole tubercolari offrono all'esame una consistenza molle-parenchimatosa, consistenza che in seguito evolve verso due direzioni opposte: o diventano dure perchè sede di un processo di calcificazione, o invece diventano più molli, sino a dare il sintomo della fluttuazione perchè caseificate, che anzi il trovare in un pacchetto di linfoglandule la presenza di fluttuazione, è l'indice migliore della natura tubercolare di esse, senza dimenticare che anche le glandole sifilitiche, che ordinariamente presentano una media consistenza, in prosieguo di tempo possono diventare molli per formazione di necrosi caseosa. Il carattere della spostabilità delle glandole sui piani sottostanti e della cute su di esse, è un elemento di grandissimo valore. Una spiccata aderenza alla cute ed ai piani sottostanti presentano le ghiandole linfosarcomatose. Spostabili all'inizio, ma ben presto aderenti fra di loro ed ai piani sottostanti, sono le ghiandole linfogranulomatose, nelle quali però, fatto essenziale, la cute non aderisce mai; la quale cute, poi altro

carattere importante, non presenta mai tendenza all'ulcerazione. Le ghiandole tubercolari, in un primo momento spostabili, ben presto presentano aderenze, specialmente cutanee.

In quanto al sintomo dolore possiamo dire che in generale sono molto dolenti le glandole linfosarcomatose, mentre di solito sono scarsamente dolenti quelle linfogranulomatose.

Questi sono gli elementi che può fornirci l'esame dell'apparato linfoglandulare, elementi dai quali non sempre è possibile trarne un sicuro orientamento diagnostico. Nel dubbio credo che sia cosa prudente da parte del medico assicuratore descrivere dettagliatamente lo stato delle glandole ingrossate, in modo che la Consulenza Medica dell'Istituto assicuratore possa, anche in base all'esame obbiettivo generale, farsi un concetto approssimativo sulla necessità del rifiuto, o sulla accettazione del rischio a particolari condizioni oppure sulla opportunità di rimandare ogni decisione ad un ulteriore esame. Poichè infatti non sempre l'esame clinico generale può allontanare ogni dubbio. Di fronte allo scarso valore da dare ad uno stato di anemia, la diagnosi può essere solo sicura quando si possono constatare segni di grattamento, testimoni di un intenso prurito, o altre manifestazioni cutanee, o quando si possa mettere in evidenza un aumento di volume di milza, che può riscontrarsi anche nel periodo iniziale del linfogranuloma. Può ancora l'esame clinico generale, accertare la diagnosi della natura di un linfogranuloma a sede inguinale quando si riesca a mettere in evidenza altre manifestazioni di una sifilide terziaria: nel qual caso sono di valido aiuto tutte quelle ricerche che si vogliono fare in caso di lue sospetta. In tema di esame clinico generale non bisogna dimenticare che linfogranuloma, linfosarcoma e tubercolosi possono primitivamente prendere punto di partenza da sede diversa delle ghiandole superficiali, per cui si sono distinte varie forme di essi, fra questa, acquista particolare importanza la forma mediastinica, la quale a seconda della maggiore o minore estensione del processo e a seconda degli organi e tessuti compromessi dalle masse tumorali, può determinare sintomi esclusivamente subiettivi o anche una sintomatologia esteriore. Deve essere quindi regola generale del Medico assicuratore che si trova di fronte ad una tumefazione ghiandolare, ricercare accuratamente edemi, ectasie venose, zone di ottusità retrosternale ecc. Ma sopratutto dovrebbe essere di regola, in simili casi, praticare un esame radiologico del torace. So-

no descritte anche delle forme addominali e gastrointestinali: qui è l'anamnesi sopratutto che deve mettere sulla buona strada.

Esistono ricerche di laboratorio atte ad agevolare il diagnostico? Quando si parla di esami di laboratorio in medicina delle Assicurazioni Vita, bisogna riferirsi solo a quegli esami che rispondano ai requisiti di sicurezza, di facilità di esecuzione e che non costringano l'assicurando a perdere del tempo. Ho parlato incidentalmente di esami radiografici e di ricerche sierologiche: sono, esami brevi, che impressionano favorevolmente ed ai quali l'assicurando si sottopone anche volentieri perchè un prelevamento di sangue infine non spaventa eccessivamente. Non è assolutamente il caso di parlare di biopsia di una glandola: da mettere da parte la cutireazione di Pirquet, che, richiede il ritorno dell'assicurando per il controllo. Poco dimostrativo ed in tutti i casi non facilmente attuabile la determinazione del metabolismo basale. Maggiore interesse ha un esame morfologico del sangue tenendo però presente che se le alterazioni del sangue periferico sono più o meno manifeste nelle leucemie, sono assai meno evidenti e caratteristiche nel linfogranuloma, del quale rappresentano solo un segno secondario. Ad ogni modo si trova un'anemia di forma secondaria, ipocromica in quanto il valore globulare è inferiore all'unità con policleosi neutrofila assoluta e linfocitopenia relativa. Da molti altri autori si dà grande valore alla easinofilia. Leucocitosi unita a linfopenia assoluta e relativa sarebbero i segni ematici caratteristici del linfosarcoma.

Scarsi sono gli elementi fornitici dall'esame delle urine: in genere esiste albuminuria: frequente sarebbe la indacanuria e secondo alcuni autori, la urobilinuria. La diazoreazione di Ehrlich positiva, appartiene ai casi gravi generalizzati febbrili, che non capitano quindi all'osservazione del medico assicuratore.

In quanto al decorso e alla prognosi, essi sono d'importanza capitale in Medicina delle Assicurazioni Vita. Nettamente favorevole in caso di granuloma sifilitico potendosi ottenere un rapido e completo miglioramento con una intensa cura antiluetica, diventa più oscura in caso di granuloma tubercolare. Qui il decorso è per lo più cronico e permette una sopravvivenza anche di lunghi anni: di conseguenza la prognosi è più favorevole, ma solo per le forme localizzate di tubercolosi ghiandolare, mentre per le forme generalizzate è da tenere presente la eventualità dell'esito finale a non

breve scadenza. Assolutamente infausta è la prognosi del linfosarcoma e del granuloma maligno, affezioni che sogliono evolvere in uno spazio di tempo, che si aggira intorno ai tre anni. Mentre però il linfosarcoma, una volta istallatosi, procede inesorabilmente verso l'esito finale, il granuloma offre delle remissioni spontanee, durante le quali il volume delle ghiandole può diminuire notevolmente. Questa diminuzione può raggiungere i più alti gradi in seguito all'arsenico e alla elettroterapia. Da qui possono sorgere questioni di medicina legale di notevole interesse specie se si tiene conto che, mentre nel linfosarcoma lo stato generale è subito compromesso, il linfogranulomatoso può conservare a lungo tempo un apparente aspetto di florida salute. Cosicchè se il Medico assicuratore è chiamato a visitare l'assicurando durante un periodo di remissione, sia spontaneo, sia provocato della malattia, egli può facilmente essere tratto in errore se l'assicurando tace i suoi precedenti morbosi. E' in questo caso l'assicurando in mala fede? Il problema non è facile a risolversi perchè è costume dei medici curanti non spiattellare all'infermo la gravità della malattia che l'ha colpito. Ma questi ha fatto delle cure e non ha dichiarato questo particolare? Si è vero, ma in seguito a queste cure egli ha visto un miglioramento, anzi la scomparsa degli ingorghi ghiandolari e legittimamente può ritenersi guarito, all'oscuro come è del fatto che quel miglioramento è provvisorio. Le cose certamente cambiano quando i cicli di cura sono stati più di uno e presumibilmente l'assicurando non può essere perfettamente tranquillo nel suo stato di salute. Sembra quasi impossibile che si possa essere tratti in inganno quando sia stata praticata una biopsia, atto chirurgico certamente di lieve entità, ma che non può non avere impressionato l'infermo. Eppure io mi sono dovuto occupare di una assicuranda, alla quale era stata asportata una ghiandola per stabilire la diagnosi di alcuni ingorghi ghiandolari, da lei presentati e che già avevano occupato il mediastino. Orbene, al 4° ciclo di cura elettroterapica, ottenuta la scomparsa delle tumefazioni ghiandolari si presentò al medico assicuratore per la visita: a questi che l'interrogava sulla causa della cicatrice lineare, che si scorgeva nella regione latero-cervicale destra, dichiarò che era dovuta ad una ferita di coltello ed il medico, che pure non era un facilone, non avendo riscontrato alcunchè di sospetto all'esame obbiettivo, dichiarò il rischio norma-

le e la polizza fu emessa a condizioni normali. Caso forse più unico che raro della più sfacciata mala fede.

Qual'è la frequenza con la quale in pratica ci si imbatte in affezioni dell'apparato linfoglandolare? Dicono gli autori che il granuloma maligno non è del tutto raro, ma neppure eccessivamente frequente. Il Ferrata ritiene che la sua frequenza sia superiore alle statistiche note. In Italia sembra più diffuso nell'Italia settentrionale. Con una certa frequenza, secondo Brancati, si riscontra anche in Sicilia e numerosi casi sono stati pubblicati dal Monai anche in Sardegna, dove, secondo il Mareschi, l'affezione era estremamente rara.

Dal canto mio ho cercato di eseguire delle indagini sulla frequenza di tali affezioni nella regione delle Marche, dove, secondo le asserzioni di un primario medico e di un primario radiologo, le affezioni dell'apparato linfoglandolare devono considerarsi tutt'altro che rare. Dirò subito che per un complesso di circostanze e di difficoltà, le mie indagini si sono per ora dovute limitare agli archivi di soli due Ospedali della Regione e precisamente quelli di Ancona, e di Iesi. Ho preso in esame un periodo di 10 anni e precisamente dal 1930 al 1939. In tale epoca sono stati esaminati presso l'Ospedale di Ancona 15 casi di linfogranulomatosi, presso l'Ospedale di Iesi solamente tre. Ma l'affermazione del Prof. Rapisarda Primario Medico di Iesi, di aver visto in tale periodo di tempo altri sei o sette casi in clientela privata, mi ha fatto sorgere il sospetto che una statistica esatta non si potesse ottenere dall'esame dei soli ricoverati in Ospedale. Mi sono quindi rivolto al Prof. Sette e al Prof. Lambranzi, Direttori rispettivamente del Laboratorio Patologico e dell'Istituto di Radiologia presso l'Ospedale Civile di Ancona perchè mi permettessero l'esame delle schede dei loro istituti. Sento qui il bisogno di ringraziarli per la loro squisita gentilezza e per il loro valido aiuto in queste ricerche suppletive, che mi hanno permesso di modificare il primitivo concetto sulla frequenza delle linfogranulomatosi, tanto più che i casi da loro fornitimi portano la convalida dell'esame istologico o dell'esame radiologico. Il Prof. Sette infatti, mi ha fornito la documentazione di altri 11 casi di linfogranulomatosi, mentre il Prof. Lambranzi mi ha presentato una statistica di 15 casi. In complesso sono 42 casi di linfogranulomatosi, ai quali bisogna aggiungere due casi visti da me, facendo il terzo parte della casistica ospedaliera. E'

importante però rilevare che la statistica del Prof. Sette e del Professor Lambranzi incomincia solo dal 1935, epoca in cui sono stati assunti alla Direzione dei rispettivi istituti. E' sorto quindi in me il desiderio di rivedere l'archivio ospedaliero per ridurre il periodo di ricerche ed ottenere quindi un risultato più omogeneo. Orbene, ho dovuto constatare che solo due malati sono stati ricoverati in ospedale dal 1930 al 1934: cosicchè gli altri 42 casi si sono verificati nello spazio di cinque anni solamente. La statistica è troppo scarsa per trarne delle conclusioni: comunque essa conferma quanto già è noto e cioè che il linfogranuloma predilige l'età dai 30 ai 50 anni e colpisce prevalentemente il sesso maschile. Non mancano però casi verificatisi agli estremi dell'età cosicchè anche nella mia statistica vi sono due casi di linfogranuloma verificatisi a 71 e a 5 anni. Nello stesso periodo di tempo sono stati ricoverati all'Ospedale di Ancona o sono passati per l'Istituto di radiologia, altri 28 infermi, nei quali è stata fatta la diagnosi generica di linfoma, senza alcuna altra specificazione. Da questa categoria sono esclusi: i linfogranulomi sicuramente tubercolari: in quanto alla sede, essa era la più diversa e tutte le età erano rappresentate. Non mi è stato possibile ottenere notizie sull'ulteriore decorso delle malattie. I casi di linfosarcoma verificatisi nello stesso periodo di tempo, ammontano a 19 e di questi 6, ossia un terzo, erano a sede mediastinica.

M'è mancato il tempo per svolgere un'altra indagine, certamente interessante: vedere cioè quanti di questi malati hanno sottoscritto una proposta di assicurazione e quale è stato l'esito della visita medica. Comunque le ricerche hanno dimostrato che queste affezioni sono molto più frequenti di quel che si creda e se anche il numero di casi raccolti possa sembrare esiguo, esso giustifica la fatica fatta e secondo me dovrebbe invogliare ad indagare meglio sulla frequenza di tali processi morbosi non solo nelle Marche ma in tutta Italia.

Comunicazione del Dott. AMATO PICCHIOTTI, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

RIVISTA SINTETICA SULL' URICEMIA E LA GOTTA, CON RIFERIMENTI CIRCA L'ASSICURAZIONE VITA.

La gotta fu malattia conosciuta molto bene anche nella remota antichità, e vari classici AA. dei secoli passati hanno scritto in merito ad essa. Il vero sustrato della malattia fu però riconosciuto nel 1797 da Wollaston che riscontrò l'acido urico nei tofi e da Garrod (1848), il quale colla notissima prova del filo dimostrò la presenza dell'iperuricemia nei gottosi. In base a questa osservazione, Garrod emise la teoria della ritenzione dell'acido urico per difetto renale, e tale concezione trionfa ancora oggi nonostante tutti gli studi, fatti successivamente da tanti AA, e tutte le dottrine contrarie che ne sono venute fuori.

Garrod trovò che quando la prova del filo mostrava un eccesso di acido urico nel sangue, le orine avevano un tasso di acido urico molto basso; in termini più semplici definì che l'uricemia è, in certo qual modo, in ragione inversa dell'uricuria. Tale fatto non è stato più smentito dalle osservazioni successive. E mentre le grandi variazioni del tasso uricemico e dell'uricuria che si hanno durante la giornata in rapporto ai pasti possono rendere dubbi i risultati delle ricerche, fu visto che la teoria veniva indubbiamente confermata dagli esami compiuti sui soggetti a dieta apurinica: l'acido urico in questi casi proverrebbe solo dalla scomposizione dei tessuti, ed il suo ricambio costituirebbe il « metabolismo basale delle purine ».

Una delle dottrine che si contrapposero a quella di Garrod, detta « della ritenzione renale » fu la « fermentativa »; secondo questa, normalmente l'acido urico non sarebbe il prodotto finale della trasformazione purinica, ma esso verrebbe distrutto da un fermento detto « uricase » di cui nel sangue del gottoso vi sarebbe deficienza, onde l'iperuricemia; tale teoria non ha più credito, soprattutto per due fatti: la mancata dimostrazione della esistenza nel sangue di un fermento uricolitico e la mancata dimostrazione di prodotti che possono essere attribuiti a scomposizione

uricolitica. Una dottrina, invece, che si è affermata maggiormente e che tutt'ora conta seguaci, senza peraltro riuscire a far tramontare la teoria di Garrod, è quella detta « della ritenzione istiogena » o della « uratoistechia » : il rene vien posto fuori questione e la ritenzione dell'acido urico viene attribuita ad una speciale affinità dei tessuti e degli umori per questo (uratofilia).

E' stata emessa anche una teoria neurovegetativa, secondo la quale la gotta verrebbe causata da disordini dell'equilibrio neurovegetativo ed endocrino nel senso che l'eliminazione dell'acido urico sarebbe alla dipendenza del tono di tale sistema; dottrina anche questa seducente, ma che sembra non sia riuscita e non riuscirà ad imporsi. Del resto una obbiezione di una certa importanza è che i rimedi antagonisti al tono vagosimpatico del gottoso dovrebbero influire in senso favorevole sulla gotta, il che però non avviene.

Riassumendo, la maggior parte degli AA sono ancor oggi per la dottrina della « ritenzione renale » che consisterebbe più precisamente in questo: il rene del gottoso, rispettivamente dell'uricemico, pur non presentando lesioni anatomo-istologiche apprezzabili, sarebbe leso in una delle sue funzioni più delicate, e cioè la concentrazione e l'eliminazione dell'acido urico; sarebbe qualche cosa come il mancato potere di concentrazione del cloruro di sodio da parte del rene nei soggetti affetti da diabete insipido. Questo fatto verrebbe dimostrato dalla quasi costante proporzione inversa che vi è tra l'uricemia e l'uricuria. Nel gottoso non si formerebbe maggior quantità di acido urico che nei sani, ma la sua formazione procederebbe come nei sani, sia riguardo le purine endogene che riguardo quelle esogene.

Quel che è certo è che la gotta è malattia costituzionale ed ereditaria, pur non potendosi dare a quest'ultimo termine un valore assoluto nel senso etimologico della parola; nella discendenza dei gottosi troviamo dei gottosi, ma anche dei diabetici o degli obesi o dei calcolotici epatici e renali. Varie di queste forme possono essere riunite nello stesso soggetto o alternarsi variamente nella discendenza familiare. Questa è una cognizione ormai acquisita e pacifica, per quanto non si riesca a stabilire razionalmente un sicuro nesso che possa riunire dette forme morbose in un'unica entità nosologica. Nel cosidetto « artritismo » degli AA francesi sono comprese queste malattie oltre a tante altre forme come l'eczema, l'acne, l'erpete, la psoriasi, la tendenza alle bronchiti, l'a-

sma bronchiale, l'emicrania, l'ipertensione, l'arteriosclerosi e i disturbi articolari di natura reumatoide che danno il nome a questo complesso che peraltro si presenta troppo vasto e quindi alquanto aleatorio. Se mai una certa parentela, diciamo così, si può intuire tra la gotta e l'artritismo inteso nel senso ristretto di disturbi articolari che possono essere considerati una gotta attenuata o una particolare minor resistenza delle articolazioni. Ammesso però ciò che non si può negare, e cioè il carattere ereditario-costituzionale della gotta, è anche certo che nell'insorgenza della malattia e nelle particolarità del suo decorso hanno anche grande importanza le cause esogene, sopratutto gli eccessi dell'alimentazione carnea; a questi eccessi il soggetto reagirà ammalando prima e più gravemente o più tardi e più leggermente a seconda del grado di predisposizione che ha ereditato. Una prova che questo fattore è soltanto coadiuvante allo sviluppo della malattia e che il sustrato reale di essa è nella costituzione ereditata, si ha nella cosidetta gotta dei poveri, in cui l'eccesso dell'alimentazione carnea, conosciuto fra le concause più importanti, non esiste; in questi soggetti già le purine endogene sono sufficienti allo sviluppo della malattia, senza bisogno dell'intervento delle purine esogene. Tale forma corrisponde a quella in cui il regime dietetico più rigoroso non serve a nulla perchè la predisposizione acquisita è di altissimo grado. Vengono in seconda linea gli abusi dell'alcool e del tabacco; l'alcool probabilmente lede il rene nella sua funzione di concentrazione e di eliminazione dell'acido urico. Anche la vita sedentaria, specie se dedicata al lavoro intellettuale, può costituire un fattore esogeno per lo sviluppo della malattia e ciò per la scarsa attività della circolazione sanguigna nei soggetti sedentari. Anche gli strapazzi in genere e la vita intensa di oggi giorno può essere un elemento efficiente e questo forse spiega il maggior numero di gottosi negli uomini che nelle donne.

Anche l'intossicazione cronica da piombo facilita l'insorgenza della gotta, probabilmente nei predisposti. Pure il freddo e l'umidità hanno qualche influenza sulla malattia, soprattutto nell'insorgenza degli accessi; questi sono più frequenti durante le stagioni rigide e nelle regioni fredde, benchè per la distribuzione geografica della malattia si possano invocare anche le abitudini di alimentazione di alcuni popoli. La vecchia descrizione del soggetto predisposto alla uricemia e alla gotta, come tipo robusto ben nutrito e pletorico non corrisponde esattamente; vi

sono anche soggetti magri e pallidi che sono uricemici, per quanto, però, in numero molto minore.

A noi non interessa entrare nella descrizione della sintomatologia obiettiva e subiettiva dell'accesso gottoso, ma possono invece interessare molto i pochi sintomi obiettivabili sia dei periodi intervallari tra gli accessi che quelli dello stato gottoso ed uricemico in genere.

Naturalmente parliamo degli stadi iniziali, quando gli accessi sono molto distanziati e quindi possiamo osservare il soggetto in uno stato di apparente normalità, e non della gotta cronica manifesta e rilevabile per alterazioni grossolane. Accenneremo soprattutto a quei fatti, pochi invero, che il medico assicuratore può mettere in evidenza con una certa facilità specie quando esamini soggetti in cui l'anamnesi familiare o un particolare habitus possano far sorgere il dubbio dell'esistenza della malattia che ci occupa. Uno di questi fatti è costituito dalla presenza, spesso inavvertita da parte del soggetto, di noduli della grossezza di un grano di miglio, più di rado anche di un grano di orzo o di caffè e al massimo di un fagiuolo, che sono posti in evidenza spesso soltanto con un accurata palpazione; questi noduli sono i così detti « piccoli tofi », talvolta assai numerosi, con localizzazioni le più diverse, di cui la più nota è quella del padiglione dell'orecchio, specialmente in corrispondenza dell'elice e dell'antelice, e presente, secondo Garrod, talvolta anche vari anni avanti l'insorgenza del primo accesso.

Possono poi trovarsi in vicinanza delle articolazioni, per lo più nel lato estensorio, nei tendini, nel periostio e più frequentemente nell'interno delle borse mucose come la prepatellare, l'olecranica, l'acromiale, la malleolare. Si possono anche riscontrare in pieno tessuto muscolare, o nella cute, o addossati alle ossa che stanno immediatamente sotto la cute, alla rotula, all'osso occipitale, all'apofisi spinosa delle vertebre, alla cresta iliaca.

Questi piccoli tofi sono determinati in primo tempo dall'acido urico che si deposita in forma di urati dando luogo a una reazione infiammatoria che in secondo tempo mette capo ad una formazione fibrosa dalla quale in seguito l'acido urico può anche scomparire, fagocitato a poco a poco dalle numerose cellule giganti che di solito circondano i tofi e che si riscontrano cariche di urati; rimane così soltanto un nodulo fibroso. I tofi possono

anche comparire in seguito a un accesso gottoso e possono anche lentamente riassorbirsi e scomparire.

Un'altro sintomo obiettivabile è il crepitio che si può avvertire colla palpazione su di una articolazione; questo crepitio è molto fine e minuto, e, secondo Magnus-Lewj citato da Ceconi, sta, nel riguardo dei suoi caratteri fisici di fronte allo sfregamento della artrite deformante e del reumatismo articolare cronico come il rantolo crepitante al rantolo bollare. Il fenomeno può essere lievemente doloroso o non esserlo affatto, specie se il movimento che si imprime alla articolazione non è troppo energico. E' più frequente nelle grandi articolazioni e specialmente nel ginocchio.

Occorre però notare che i piccoli tofi come lo sfregamnto endo-articolare non sono rigorosamente patognomonici della gotta, perchè tanto i primi che il secondo possono insorgere anche in seguito a traumi e processi infiammatori; comunque sono sempre elementi che possono orientarci specie se, ripeto, l'anamnesi familiare o l'habitus del soggetto ci indirizzino verso il sospetto della diatesi gottosa e da altro canto, per quanto non si possano elencare rigorosamente tra le manifestazioni specifiche della malattia, non mancano mai nello stato di cronicità della medesima e nemmeno nello stato gottoso e nella gotta atipica.

Ma se questi sintomi scno pochi e non rigorosamente specifici della gotta, dai vari AA. ne sono stati descritti un'infinità che debbono essere considerati ancor meno specifici e sono tutti quei sintomi e quei fatti morbosi che rientrano nel campo troppo vasto della diatesi neuro-artritica cui sopra abbiamo accennato: eczema, psoriasi, orticaria, erpete, disordini delle vie digerenti, cistite, vaginite, caduta dei denti, nevralgie dello sciatico, del trigemino, del plesso brachiale, dei nervi intercostali, achillodinia, talalgia, contratture spastiche dei muscoli o atrofie dei medesimi, congiutiviti ostinate, o iperemie accessuali della congiuntiva e sopratutto alcune forme di irite, di sclerite e di episclerite che gli oculisti mettono con sicurezza in rapporto ad uno stato iper-uricemico.

Certo si è che tutti questi fatti morbosi possono realmente trovare il loro sustrato primo in una iperuricemia che indebolisca i vari organi e tessuti e li renda più soggetti ad ammalare sotto lo stimolo esogeno (raffreddamenti, traumi, strapazzi, intossicazioni, errori dietetici).

Ognuna di queste alterazioni, prese a se, ci dice poco, ma può convalidare il nostro orientamento quando vi siano già altri dati di anamnesi familiare o personale e altri elementi obiettivi più importanti come i noduli prima descritti, fatti articolari, ecc.

Ho già detto che non mi sarei soffermato alle alterazioni grossolane e caratteristiche della gotta, colle sue lesioni articolari più o meno tipiche consistenti in deformazioni ossee, sub-lussazioni, rigidità, presenza di grossi tofi ulcerati o no, perchè difficilmente i soggetti portatori di tali lesioni capitano al medico assicuratore.

Ci si può soffermare soltanto sul leggero edema od ispessimento dei tessuti periarticolari che si riscontra nella articolazione già colpita da accesso gottoso; perchè, anche essendo assolutamente reticente l'assicurando, può orientarci verso la diagnosi, specie se coesistano altri elementi, come ho già detto precedentemente; il primo o i primi accessi, massime se ben distanziati gli uni dagli altri, possono risolversi senza alcun residuo locale, ma la completa « restitutio ad integrum » può tardare in quanto residua per un tempo più o meno lungo il detto edema od ispessimento dei tessuti periarticolari con relativa rigidità; se poi gli accessi che hanno colpito l'articolazione seguitano a susseguirsi, questo stato diventerà sempre più durevole ed ogni accesso successivo troverà i tessuti non ancora tornati allo stato normale, per cui in definitiva l'alterazione diverrà cronica.

Per quel che riguarda poi le artropatie vere e proprie, sarebbe interessante poter tracciare un quadro diagnostico differenziale netto che permettesse di far facilmente distinguere quelle uricemiche dalle altre fin dagli stadi relativamente iniziali, ma per dirla col nostro Papetti (vedi « Considerazioni sulle artropatie croniche in Assicurazione Vita » — Atti del Comitato Medico Consultivo anno 1938): « il capitolo delle artropatie croniche, malgrado gli studi profondi e le ricerche accurate che specialmente in questi ultimi tempi sono state fatte dagli studiosi, rimane ancora uno dei più confusi e meno bene inquadrati ». I tofi possono mancare ed il fatto che questa forma prediliga le piccole articolazioni delle mani e dei piedi è un elemento di notevole ma relativa importanza ai fini del diagnostico differenziale. Comunque è raro che si presentino a noi assicurandi con avanzate manifestazioni articolari. Molto importante per

la diagnosi dello stato uricemico è la determinazione dell'uricemia e della uricuria, e dei rapporti quantitativi esistenti fra l'una e l'altra; questa determinazione va fatta naturalmente su sangue prelevato a digiuno e dopo qualche giorno di dieta apurinica in modo da poter avere una idea del ricambio delle purine endogene (metabolismo basale delle purine di cui abbiamo detto in principio). Sia la ricerca dell'uricuria (metodo di Ruhemann) che quella della uricemia (Metodo di Folin-Wu modificato da Grigaut) sono abbastanza facili e danno risultati sufficientemente esatti; vengono da noi praticate fra le varie prestazioni di medicina preventiva per gli assicurati dell'I.N.A.; ma mentre in questo caso è facile ottenere che i soggetti tornino dopo qualche giorno di dieta apurinica perchè hanno interesse a conoscere lo stato della loro salute, non è facile ottenere la stessa cosa dagli assicurandi che, in genere, si presentano a noi con tutt'altra mentalità, senza dire che in molti assicurandi, anche indipendentemente dalla dieta il prelievo del sangue costituisce spesso una cosa poco gradita. Comunque ho detto che si possono ritenere importanti tali ricerche, perchè una volta ammessa che a base della diatesi di cui parliamo sia uno stato iperuricemico, i risultati di detto esame dovrebbero costituire un elemento diagnostico differenziale di indubbio valore.

Ma ora noi ci dobbiamo sopratutto soffermare su due questioni: l'importanza che ha la diatesi urica per il rischio morte e quello di invalidità e la frequenza della malattia nell'età assicurativa.

I trattatisti di una volta ammettevano che tale diatesi potesse ledere i più svariati organi ed avevano tanto generalizzato, che, si può dire, ogni forma morbosa che complicasse la gotta, veniva considerata di natura gottosa, e, di più, si diagnosticavano di tale natura delle forme primarie a carico del tale o del talaltro organo, cosicchè oltre che di gotta « rientrata », « risalita », « metastatica » nei vari visceri, si parlava con facilità di gotta del cuore, del rene, del polmone ecc. A questo modo di pensare si è reagito, e forse un po' troppo poichè molti AA sono giunti all'estremo opposto, considerando quasi tutte le complicanze della diatesi uricemica come coincidenze. Con ogni probabilità, la verità sta, come sempre, nel mezzo, e si dovrà concludere, come fa il Ceconi, che pur non ammettendo localizzazioni specifiche della malattia, non si possano negare delle complicazioni a ca-

rico degli organi interni favorite grandemente dallo stato iper-uricemico.

Queste complicazioni investono organi di alta importanza funzionale e possono quindi notevolmente incidere sulla durata della vita.

E' noto che il fegato si tumefà quasi regolarmente durante l'accesso gottoso per lo stabilirsi di uno stato iperemico dovuto forse alla azione irritante della forte iperuricemia che precede l'accesso e forse in parte allo stato dispeptico che si verifica nel periodo accessuale. Quando gli accessi non sono stati ancora numerosi e se i periodi intervallari sono piuttosto lunghi, durante quest'ultimi l'organo ritorna allo stato normale; ma col ripetersi degli attacchi l'iperemia del fegato, e rispettivamente il suo ingrandimento, si rendono pressochè permanenti fino a sfociare in uno stato di degenerazione grassa degli elementi parenchimali e in una infiammazione cronica interstiziale. L'urobilinuria che si riscontra nei gottosi denuncia anch'essa lo stato di sofferenza dell'organo.

La calcolosi biliare complica la gotta con una certa frequenza; qualche Autore ha ammesso che tale forma morbosa sarebbe provocata dalla eliminazione dell'acido urico per la bile; la maggioranza degli AA esclude ciò ed ammette solo che l'eliminazione dell'acido urico può favorire detta complicanza.

Più importanti sono le complicazioni a carico del rene. Viene innanzi tutto per frequenza la calcolosi renale che si verifica assai più spesso della biliare e anzi tanto spesso da essere considerata senz'altro come un componente della malattia, per quanto non obbligatorio. Non va però confusa la diatesi gottosa o iperuricemica con la diatesi urolitogena perchè possono decorrere del tutto indipendenti.

Per quel che riguarda la patogenesi della calcolosi uratica nei gottosi non si può invocare una iper-concentrazione di acido urico nelle urine, che non esiste; esiste anzi una ipoconcentrazione giacchè, come abbiamo detto, il rene di questi malati ha una deficienza del potere di concentrazione per detta scoria. E' ben noto che soltanto nei primi due o tre giorni dell'accesso gottoso si ha una forte eliminazione dell'acido urico, (scarica uratica di Pfeiffer), corrispondente ad una forte depressione del tasso uricemico, successivamente ad un periodo che precede immediatamente l'accesso ed in cui si ha una più forte iperuricemia corrispon-

dente ad una proporzionale ipouricuria; ma passati i primi due o tre giorni dall'attacco tutto ritorna allo stato che è normale nell'uricemico e cioè ad un'alta concentrazione della scoria nel sangue e bassa nell'urina; anzi per qualche giorno l'uricuria è più bassa che d'ordinario, come avviene prima dell'accesso (depressione anacritica e postcritica di His).

Comunque nei periodi di iperuricemia che si hanno nei primi giorni dell'accesso come nei flussi uratici che si determinano sotto l'uso terapeutico dell'acido fenilchinolincarbonico (Atophan, chinofene, urosol, fenizina ecc.) è possibile che si formino deposizioni uratiche che possono rappresentare dei centri di ulteriore progressiva cristallizzazione specie se la diuresi non è molto abbondante; del resto una iperconcentrazione della scoria uratica è assente anche in quasi tutti i casi di calcolosi urica che si svolge in assoluta indipendenza dalla gotta ed occorre tener presente che secondo le moderne concezioni patogenetiche circa i concrementi morbosi in genere hanno grande importanza dei fattori di natura colloidale di cui qui non è il caso di parlare. Il Ceconi dice che nel gottoso i calcoli possono anche avere un'altra origine, e cioè da tofi che si formano in corrispondenza delle papille in modo da sporgere nel bacinetto renale e costituire dei punti di cristallizzazione per l'ulteriore sviluppo di un calcolo. Sappiamo infatti che i tofi che noi riusciamo a rilevare nelle parti superficiali del corpo sono in minoranza; essi si producono nei più svariati organi interni potendo così dare luogo ad una sintomatologia svariata; sono stati ad esempio riscontrati, benchè raramente, dei tofi anche nelle meningi. D'altronde, all'infuori di ogni disquisizione patogenetica, a noi interessa solo sapere che la calcolosi uratica è molto frequente nella diatesi iperuricemica.

In casi molto più rari insorge a carico del rene una sintomatologia in nulla diversa da quella del rene grinzo e che consiste quindi in aumento della pressione arteriosa, lieve albuminuria, scarsa cilindruria. Tale sintomatologia è lentamente ma fatalmente progressiva fino all'insufficienza renale e all'uremia; si ha insomma il così detto « rene gottoso di Todd ». In un discreto numero di gottosi si riscontra soltanto una lievissima e a volte discontinua albuminuria, per nulla esponente di fatti renali gravi o ad andamento progressivo. In una grande quantità di casi poi il rene rimane indisturbato per tutto il decorso della malattia. Anche queste lesioni renali non possono essere dovute alla azione irri-

tante della scoria che traversa l'organo perchè nel gottoso vi è ordinariamente ipouricuria, come sopra abbiamo ampiamente detto; si potrà invece pensare che l'iperuricemia a lungo andare leda in qualche modo la vitalità delle cellule renali. In passato invece, come abbiamo già detto, si parlava, e qualcuno ancora oggi ne parla, di una « gotta renale » come localizzazione ed anche di una gotta renale primaria, e tali concetti erano suffragati dal reperto, relativamente frequente, di cristalli uratici negli epiteli tubolari del rene; ora dalla maggior parte degli AA tale reperto viene spiegato alla stessa stregua del deposito di cristalli uratici che si verifica in altri organi o tessuti dell'organismo allor quando esista una diatesi iperuricemica. Ma il rene grinzo dei gottosi può anche essere in dipendenza di lesioni vascolari facili in questi malati, ed a ciò ora accenneremo.

Le complicanze cardiovascolari intervengono in un terzo circa dei casi di gotta; questa proporzione non è molto elevata, ma è tale tuttavia da consentire l'ammissione di rapporti patogenetici con la gotta stessa per quanto gli AA non siano riusciti a trovare un chiaro anello di congiunzione. Tali complicazioni sono l'ipertensione, l'arteriosclerosi, l'ipertrofia e la sclerosi del cuore con la conseguenza di manifestazioni di debolezza cardiaca, di angina pectoris, di trombosi e di emorragia cerebrale che sono frequentemente gli episodi terminali della vita del gottoso; in alcuni casi vi si aggiunge il rene grinzo ed ecco allora che si manifesta lo stato cardiorenale nella sua forma classica. Il Ceconi tende ad ammettere che l'ipertensione sia il primo fatto che si verifica, probabilmente col favore dell'iperuricemia; all'ipertensione poi verrebbero dietro come conseguenza, l'arteriosclerosi e le lesioni miocardiche colle relative successioni morbose che abbiamo sopra nominato; e lo stesso rene grinzo può essere, come abbiamo già accennato, una conseguenza delle alterazioni vascolari conseguenti all'ipertensione.

Nel gottoso sono anche facili le complicanze a carico degli organi respiratori e pure per questi si è parlato di gotta viscerale; il Ceconi dice che anche qui possiamo solo ammettere che l'iperuricemia non sia del tutto priva d'importanza eziologica nel senso che l'acido urico, perchè in eccesso nel sangue, e forse anche eliminandosi per tale ragione traverso la mucosa bronchiale, possa essere causa di uno stato di irritazione della mucosa

stessa predisponente ai catarri ed anche agli spasmi delle vie del respiro (asma bronchiale).

L'asma bronchiale, in particolare è stata considerata una delle manifestazioni più importanti del cosidetto « artritismo » ed anzi il ponte di congiunzione tra l'artritismo e la gotta sarebbe costituito dalla asma la quale si dimostrerebbe di natura uricemica anche nei casi spogli del tutto da manifestazioni gottose; una iperuricemia con ipouricuria sarebbe stata rilevata anche in casi di asma isolata e durante gli accessi asmatici si sarebbero potute rilevare le modificazioni dell'uricuria e dell'uricemia che si verificano prima, durante e dopo gli accessi gottosi; non solo. ma si è riusciti nei soggeti asmatici a provocare gli attacchi mediante somministrazione di purine o di acido urico, il che farebbe ravvicinare il concetto della patogenesi anafilattica dell'asma colla teoria che considera l'accesso gottoso come fenomeno anafilattico di cui, in certe particolari condizioni, l'acido urico diverrebbe l'allergene. L'asma è stata riconosciuta fin dall'antichità in intimo rapporto colla gotta perchè spesso si sono visti in alcuni soggetti alternarsi accessi dell'una e dell'altra forma. Con ciò però non si deve naturalmente dire che tutti i casi di asma abbiano un sustrato uricemico tanto più che i gottosi che sono anche asmatici costituiscono la grande minoranza.

* * *

Riguardo alla frequenza della malattia nell'età assicurativa sappiamo che i primi caratteristici fenomeni della gotta intervengono prevalentemente dai 30 ai 40 anni. Raramente la malattia si mostra già nel secondo decennio di vita. Si trovano descritti solo singoli casi della più precoce età dai 4 agli 8 anni. Dopo il 5° decennio di vita l'inizio della malattia è pure poco frequente e ciò si può forse spiegare col fatto che esistendo già, come abbiamo detto, la predisposizione dalla nascita, la malattia stessa viene alla luce prima. Le prime avvisaglie obiettive o subiettive del male magari non conosciute o non bene interpretate risalgono ordinariamente a molti anni prima dell'accesso. La diatesi è da considerarsi, come sappiamo, congenita, e stigmate di essa o per lo meno dell'artritismo in senso lato, si possono riscontrare anche nei bambini; se la predisposizione ereditaria è

di alto grado e massime se le abitudini di vita del soggetto sono tali da agire come fattori coadiuvanti, la malattia si può manifestare nella giovane età. La gotta dei giovani ha sempre un decorso piuttosto grave che soltanto la pronta istituzione e la continua osservanza di un rigoroso regime di vita possono attenuare nelle conseguenze ed è questa la ragione della distinzione che, come vedremo, fa Lereboullet per i gottosi che superano i 35 anni di età.

Per il rischio invalidità dobbiamo notare che molto spesso i gottosi, anche con lesioni artropatiche di una certa entità, possono seguitare ad attendere relativamente bene e per molti anni alle loro ordinarie occupazioni sempre che, naturalmente, non esistano disturbi da complicanze viscerali. Il Ceconi dice che le lesioni e le deformazioni croniche gottose anche se molto pronunciate non sono causa di molestie importanti. Pure i grossi tofi gottosi, fatta esclusione delle manifestazioni infiammatorie proprie del periodo in cui vanno formandosi, del resto mai di grande rilievo, non producono forti sofferenze. Spesso, anzi, qualunque sintomo subiettivo manca, pure essendo i tofi numerosi e voluminosi e notevole la deformazione articolare. Il disturbo maggiore è dato dalla limitazione dei movimenti alla quale sono soggetti mani e piedi; tuttavia le risorse di questi malati non sono tutte perdute e pochi sono i casi in cui il lavoro è del tutto impossibilitato per il dolore e per l'irrigidimento degli arti oppure perchè è resa difficile la stazione eretta a causa di lesioni della colonna vertebrale. Sembra poi che la gotta tipica, detta così perchè appunto si manifesta con gli accessi acuti caratteristici e con i fatti articolari cronici, risparmi generalmente i visceri.

Abbiamo dianzi dato uno sguardo alle principali e più certe complicazioni della gotta ed abbiamo ricordato quali organi vitali possono essere più o meno indirettamente e più o meno gravemente lesi.

Per ciascuna di queste complicazioni, naturalmente, il diagnostico quoad vitam si sposta dalla gotta semplice, che da alcuni è stata definita come brevetto di lunga vita, alla malattia complicante. Poichè queste complicazioni, come ho detto dianzi, investendo organi di alta importanza funzionale possono più o meno incidere sulla durata della vita, occorre che il medico assicuratore in ogni soggetto uricemico o sospetto per tale esamini

con particolare cura gli organi di cui abbiamo parlato e specialmente l'apparato circolatorio ed il rene.

Per l'assunzione dei gottosi in assicurazione vita Lereboullet ha stabilito le seguenti norme che trovo citate in « Clinica Moderna », nel capitolo « La gotta » di Minkowski: senz'altro possono essere assicurati quei gottosi che superano i 35 anni, che sono colpiti da attacchi regolari e che non presentano segni di gotta viscerale, a condizione che mantengano un tenore di vita razionale. Negli individui più giovani e in quelli che mostrano già localizzazioni articolari persistenti, deve essere preteso un alto soprapremio. Devono essere rifiutati quelli che già mostrano segni di lesione agli apparati circolatorio e uropoietico.

In America la « Reinsurance Association » segue, per l'accettazione dei gottosi, i seguenti criteri:

Con un solo attacco di gotta pregresso:

entro un anno, rinvio.		
»	il 2° anno classe di sopramortalità del	75%
»	3-5 anni » » »	50%
»	6-10 » » » »	25%
dopo 10 Anni	» » »	0

Con 2 o 3 attacchi pregressi:

entro un anno dall'ultimo attacco: rinvio.		
»	1-2 anni, classe di sopramortalità	100%
»	3-5 » » » »	75%
»	6-10 » » » »	50%
Dopo 10 anni	» » »	25%

con più di 3 attacchi o gotta cronica:

entro 5 anni: rinvio.		
»	6-10 anni, classe di sopramortalità	75%
dopo 10 anni	» » »	50%

Le tabelle europee hanno una tariffazione assai più bassa e in Italia si segue una via di mezzo.

Con un solo attacco di gotta pregresso:

entro un anno	dall'attacco,	classe	di	sopramortalità	del	65%
» 2-5 anni	»	»	»	»	«	40%
» 5-0 »	»	»	»	«	«	25%
oltre 10 »	»	»	»	»	«	0

Con 2 o più attacchi :

entro un anno	dall'ultimo	attacco,	classe	di	sopramortalità	100%
» 2-5 anni	»	»	»	»	«	65%
» 5-10 »	»	»	»	«	«	40%
oltre 10 »	»	»	»	»	«	0-25%

Naturalmente queste indicazioni di mortalità si applicano solo per il caso in cui la gotta non abbia un decorso complicato dai fatti viscerali di cui abbiamo detto; nel caso opposto si dovranno applicare le sopramortalità relative alle malattie conseguenziali tenendo però conto anche della gotta stessa, e cioè si sommerà la sopramortalità relativa alla gotta con quella dell'affezione complicante.

Qualora l'assicurando sia sano ma abbia una tara uricemica o gottosa nel gentilizio, è raccomandabile tenere i seguenti criteri: se entrambi i genitori oppure uno dei genitori e diversi altri ascendenti o fratelli sono morti per gotta o per una delle malattie della costituzione urica, occorre commisurare la durata dell'assicurazione in modo da non eccedere la media dell'età di morte di essi. Se i familiari malati sono ancora in vita, sarà opportuno limitare l'assicurazione all'età di 65 anni. Se soltanto uno dei genitori oppure due ascendenti lontani furono affetti da analoghe malattie l'ereditarietà potrà essere trascurata. Comunque per coloro che possono essere considerati candidati, bisogna tener conto, secondo quanto già abbiamo detto nel corso di questo lavoro, della alimentazione, dell'alcoolismo, dell'intossicazione saturnina, della costituzione, del sesso e della professione.

Mi sono interessato per trovare dati statistici circa la mortalità degli uricemici, ma sia presso le Compagnie Assicuratrici come nei Bollettini pubblicati dall'Istituto Centrale di Statistica, si trova ben poco. Ciò, credo, perchè le cause di morte denunciate dai Medici sono le forme complicanti che si manifestano nel gottoso e

che ne determinano l'obitus. La maggior parte dei gottosi deceduti figureranno sempre fra i cardio-pazienti, gli ipertesi, i renali, i calcolotici ecc. Ritengo che per questa forma non potremo mai avere dei dati statistici che ci forniscano l'idea di quanto la diatesi iperuricemica può incidere sulla durata della vita.

In considerazione di ciò dobbiamo ritenere che il criterio statistico in questo caso non serve e dobbiamo rinunciarvi per non sottovalutare una forma che la patologia e la clinica ci indicano come fattore di notevole sopramortalità.

Comunicazione del Dott. MICHELE ANDREUCCI, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

L'INFEZIONE REUMATICA IN MEDICINA ASSICURAZIONI VITA.

La grande importanza della infezione reumatica in Medicina Assicurazioni Vita non può essere messa in dubbio, sol che si ponga in mente alla ricchezza ed alla gravità delle complicanze che tale infezione suol provocare.

Prima però di addentrarmi nell'argomento, ritengo indispensabile tentare di definire il concetto di infezione reumatica.

Sotto l'espressione di malattie reumatiche si sogliono da alcuni Autori raggruppare le più svariate forme morbose: dal reumatismo articolare acuto alle osteo-artrosi, e perfino, dal Thannauser, la gotta articolare. Non è perciò assolutamente possibile prendere come base di studio le varie statistiche, e trarre utili e serie conclusioni da esse, data l'estrema confusione che regna in tale campo tanto controverso.

La più frequente manifestazione dell'infezione reumatica è la poliartrite acuta. Secondo vari Autori però la poliartrite acuta non è una manifestazione obbligata della infezione reumatica, e quindi non tutte le poliartriti acute sono dovute ad infezioni reumatiche. Onde una larga schiera di patologi considera la poliartrite acuta come una indrome anatomo-clinica ad etiologia multipla, ed a patogenesi comune, rappresentata dal meccanismo della flogosi allergica dei tessuti periarticolari e vascolo-connettivali, di cui l'espressione anatomica è il nodulo di Aschoff. Infatti contrariamente all'opinione dell'Aschoff che considera i suoi noduli come specifici della infezione reumatica, ricerche sperimentali hanno dimotrato in modo inequivocabile la specialità dei noduli di Aschoff essendosene dimostrata la presenza anche nelle flogosi allergico-iperergiche articolari da siero di cavallo (Klinge).

Già nel 1902 Menzer e nel 1913 Stettner e Weintraud avanzarono l'ipotesi che il r. a. a. fosse riconducibile ad una sindrome di ipersensibilità di fronte a svariate sostanze di natura allergenica. Alcuni Autori hanno ripreso a distanza di tempo questa idea, ma

spetta a Klinge il merito di aver cercato di dare a tale ipotesi un fondamento sperimentale.

Klinge sostiene che nel r. a. a. umano, inteso come forma morbosa non strettamente localizzata alle articolazioni, ma interessante più o meno largamente tutto l'organismo, è possibile mettere in evidenza una serie di reazioni tissurali ben definite dal punto di vista istologico e diverse a seconda dello stadio della malattia, e che presentano caratteri di specificità. Sono particolarmente caratteristiche le reazioni istologiche iniziali a carico del tessuto mesenchimale, e più precisamente della sostanza connettivale fondamentale e delle fibre muscolari, che consistono in un primo tempo in fenomeni regressivi (degenerazione ialino-fibrinoide della sostanza connettivale, degenerazione cereo-simile delle fibre muscolari) ben localizzati, cui segue una modica reazione cellulare, alla quale partecipano essenzialmente elementi monocitari: ne risulta una reazione iniziale di tipo nodulare (Frühinfiltrat), strettamente caratteristica della fase iniziale acuta della malattia. Successivamente la reazione nodulare può assumere caratteri istologici meno specifici, che corrispondono in fondo agli infiltrati nodulari reumatici di Aschoff, del tipo di granulomi, e ai « noduli infiammatori essudativo-proliferativi » secondo Graff.

Orbene questi medesimi tipi istologici di reazioni dei tessuti, particolarmente di tutto l'apparato vascolo-connettivale, Klinge ottenne sperimentalmente in conigli in cui con modalità diverse veniva provocata una flogosi allergica articolare. Klinge ne deduce che il r. a. a. umano deve essere considerato quale espressione di una risposta dei tessuti alla flogosi allergica: in altre parole, le reazioni tissurali del reumatismo secondo Klinge, vanno riportate a fenomeni allergici essendo l'infiltrato reumatico iniziale « niente altro che una forma dell'infiltrato anafilattico ipererg ico dei tessuti connettivi in organismi sensibilizzati ».

I « frühinfiltrat » di Klinge sono stati studiati con accurate indagini istologiche entro i tessuti articolari da Magrassi, che per primo ne documentò la struttura reticolo-istiocitaria, e sembrano caratteristici della infiammazione allergica in genere, in quanto analoghe alterazioni vengono da Gerlach descritte a proposito del quadro istologico corrispondente al comune fenomeno di Arthus nella cute.

La concezione dell'etiologia multipla della poliartrite acuta ci spiega le teorie così diverse che si contendono il campo: da quella

degli Autori che attribuiscono la causa della malattia allo streptococco, tanto che un clinico di grande autorità come Fr. V. Müller non esita ad affermare che l'infezione poliarticolare reumatica altro non è che una varietà dell'infezione streptococcica; a quella di Levaditi, Nicolau e Poinclaux che dànno importanza etiologica ad uno strepto-bacillo moniliforme da essi isolato; a quella più recente e strabiliante di Reiter e Lowenstein i quali sono riusciti a dimostrare la presenza di bacilli della tubercolosi in tutti i casi di poliartrite reumatica acuta in cui la ricerca fu praticata. Del tutto recentemente Swift e Brown sono riusciti a provocare delle particolari lesioni nella membrana corio-allantoidea di uova di pollo mediante l'inoculazione del liquido prelevato dalle articolazioni o dalla cavità pleurica di pazienti affetti da r. a. a. L'agente che produrrebbe tali lesioni, sebbene sia capace di passar per candela (Berkefeld V), può essere coltivato in siero di bue glucosato o in mestrui solidi ricchi di siero, e si differenzia pertanto dai virus. A dare maggior valore a queste osservazioni di Swift e Brown stanno le ricerche di Sabin, che avrebbe isolato dai topi un microrganismo dello stesso gruppo che iniettato per via intravenosa o intraperitoneale provocherebbe regolarmente in questi animali una artrite migratoria che per tutti i suoi caratteri patologici appare molto simile a quella reumatica umana.

Ma ciò che non si può mettere in dubbio è che tra gli agenti eziologici capaci di provocare il quadro clinico della poliartrite acuta ve ne è uno che ha caratteristiche particolari e che non può essere identificato nè con lo streptococco nè con nessun altro germe finora noto. Questo agente eziologico, che ancora sfugge alle assidue investigazioni dei numerosi ricercatori, ha la particolare peculiarità di una spiccata e specifica sensibilità al salicilato di sodio: questa sensibilità lo differenzia da tutti gli altri agenti morbosi, tanto che il Condorelli ritiene che non possa essere designato meglio che con il nome di « virus salicilsensibile ».

La forma morbosa infettiva determinata da tale virus ancora sconosciuto può essere considerata come un'affezione cronica piuttosto che acuta, vale a dire come un'affezione che in generale non guarisce ma può decorrere per periodi anche lunghi in latenza, per cui le recidive meritano di essere considerate come ricadute, anzichè come espressioni di rinnovate infezioni (Ehrtrom).

La estrema importanza di tale concezione balza subito all'occhio del medico di assicurazione sol che rifletta al fatto non in-

frequente che un primo attacco di r. a. a. può estinguersi senza lasciar reliquati a carico del cuore, mentre in seguito ad un secondo attacco può verificarsi la complicanza cardiaca che intacca in modo indelebile la capacità vitale dell'individuo.

Un'altra caratteristica della poliartrite acuta da virus salicilsensibile è la reversibilità delle lesioni articolari, tanto che il Condorelli con altri Autori ritiene che siano rari se non addirittura discutibili i casi di reumatismo cronico secondario da virus salicilsensibile. Altra idea questa da esser tenuta in grande considerazione in Medicina Assicurazioni Vita: un individuo infatti che ha sofferto in passato di poliartrite reumatica si presenta al medico di assicurazione con le sue articolazioni perfettamente indenni, e nulla fa sospettare la pregressa infezione (che probabilmente ancora cova sotto la cenere) se non si è istituita una complicanza a carico del cuore.

Con tutta probabilità, nessuna comunanza etiologica intercede tra l'infezione reumatica da virus salicilsensibile e le sindromi di poliartrite cronica, sia primarie sia secondarie a poliartriti iniziatesi acutamente. E ciò perchè tali forme croniche non risentono alcun beneficio dalla cura salicilica, difficilmente provocano complicanza a carico del cuore, presentano lesioni articolari progredienti e irreversibili, si sviluppano in soggetti adulti le poliartriti croniche primarie, mentre quelle secondarie riconoscono spesso come agente etiologico lo streptococco, frequentemente da infezione focale (Condorelli).

* * *

Dopo questa premessa, possiamo restringere il campo del nostro studio, in quantochè intendiamo per infezione reumatica solamente quella forma morbosa che si manifesta il più frequentemente con il quadro della poliartrite acuta, che è sensibile alla cura salicilica, che con estrema frequenza determina lesioni endocardiche, miocardiche, pericardiche ed arteritiche, e che perciò è la più importante in Medicina Assicurazioni Vita. Infatti le poliartriti di altra natura meno facilmente dànno luogo a complicazioni a carico dell'apparato cardiovascolare, e ripetono principalmente la loro importanza dalla peculiarità delle lesioni articolari, le quali difficilmente sfuggono ad un esame obbiettivo anche poco minuzioso.

Superfluo e fuor di luogo sarebbe in questa sede descrivere il quadro morboso della poliartrite reumatica: esso è ben noto, e del resto al Medico di Assicurazione non si presenta mai il caso di dover diagnosticare un reumatismo articolare acuto in atto. Ma i vari sintomi che lo caratterizzano debbono essere sempre presenti alla sua mente per potere accortamente investigare, con appropriate ed esplicite domande, nel passato patologico del soggetto in esame, specie se dall'esame obbiettivo dell'apparato cardio-vascolare può sorgere il dubbio non dico di una lesione conclamata e palese, ma di una anormalità appena accennata, da chiarirsi con ulteriori ricerche röntgenologiche ed elettrocardiografiche.

Poca importanza ha in Medicina Assicurazioni Vita il sapere se il r. a. a. ebbe inizio subdolo e lento o brusco e rapido, se fu preceduto o meno da flogosi tonsillare (che starebbe a dimostrare la porta d'ingresso dell'agente etiologico), se la durata dell'accesso febbrile fu breve o prolungata. L'essenziale è stabilire se la forma morbosa sofferta dal soggetto in esame fu una poliartrite reumatica e ciò in base all'artrite, in base alla febbre, in base alla sudorazione. E spesso si riesce facilmente a stabilire la diagnosi retrospettiva.

Il problema è di molto più difficile soluzione quando si ha di fronte un bambino, o per meglio dire quando il soggetto in esame riferisce di aver sofferto nella sua infanzia di una forma morbosa sospetta. Infatti occorre tener presente che il r. a. a. si manifesta in genere nel bambino con un quadro clinico assai diverso di quello solito dell'adulto, in quanto nella grandissima maggioranza dei casi è rappresentato dalle infezioni flogistiche naso-faringee, delle tonsille, dei seni, delle vie respiratorie alte, e talora anche dei denti: forme queste tutte assai frequenti a verificarsi nell'infanzia ed in ispecie in quei soggetti, tutt'altro che rari, già predisposti, o per la loro costituzione cosiddetta essudativo-linfatica, o per alterazioni del tessuto tonsillare e adenoideo. Tali forme di infezione reumatica battezzate per lo più come semplici attacchi influenzali, si presentano talora come forme di infezione acuta (semplici tonsilliti); ma assai spesso, e sono le forme più micidiali e nello stesso tempo più ingannatrici, si presentano ad andamento sub-acuto e cronico, con angina misconosciuta e senza dolori articolari, con particolare tendenza a recidive a più o meno lunga scadenza, di durata più o meno breve. Ecco perchè non ci

si può aspettare di trovare nell'anamnesi di tali soggetti la sindrome tipica del r. a. a., tanto più che, non intervenendo speciali complicazioni, la malattia si esaurisce in 10-15 giorni. Se anche nell'infanzia il r. a. a. si manifestasse con i sintomi classici di quello dell'adulto, non si verificherebbe il fatto frequentissimo di riscontrare in adulti, che non ricordano di averlo mai sofferto, dei vizi valvolari di non dubbia natura reumatica. (Spolverini).

Certamente, il reumatismo giovanile è il più pericoloso per le localizzazioni cardiache. Questa forma di infezione reumatica corrisponde alla definizione data nel 1835 da un pioniere in fatto di malattie reumatiche e cardiache, il Bouillard, che nel suo trattato delle malattie del cuore descrive l'endocardio e le sue alterazioni patologiche definendo le localizzazioni cardiache seguenti o concomitanti alle malattie reumatiche con la frase « reumatismo del cuore ».

Da statistiche americane risulta che le affezioni cardiopatiche nel 75% dei casi hanno origine durante i primi dieci anni di vita, nonostante che esse molto spesso, almeno in un primo tempo, non diano segni clinici evidenti della loro esistenza, e quindi anche per questo, oltre che per la mancanza di un esame medico, rimangano ignorate. Infatti da minuziose indagini eseguite da numerosi ricercatori si può stabilire che tra l'epoca della constatazione della lesione cardiaca consecutiva ad una forma reumatica e la comparsa dei primi sintomi clinici bene evidenti intercorre di regola un lungo periodo di tempo, oscillante in media dai quattro ai cinque anni. Constatazioni queste le quali mentre da una parte portano alla conclusione che il massimo di morbilità per le cardiopatie si verifica nell'infanzia, e il massimo di mortalità si appalesa tra i 40 ed i 60 anni, d'altra parte ha una importanza grandissima in Medicina Assicurazioni Vita, specie per quell'intervallo di tempo in cui il cuore è certamente malato, ma ancora non dimostra in modo evidente la sua malattia.

* * *

Per la cortese concessione della Direzione dell'Ospedale Civile di Bolzano, ho potuto esaminare le cartelle cliniche dei ricoverati nell'Ospedale stesso nell'ultimo decennio: dal 1930 al 1939.

Da tale studio ho potuto ricavare i seguenti dati.

I malati di r. a. a. ricoverati nel periodo di tempo in esame furono 604, di cui 269 uomini e 335 donne. Di essi, 259 presentarono complicanze cardio-vascolari, vale a dire il 43% dei casi. In nessuno dei casi esaminati ebbero a riscontrarsi segni di artrite cronica secondaria o primaria.

Nel 40% dei malati di cardiopatia il r. a. a. era esordito con il quadro classico di poliartrite reumatica acuta; nel 28% mancò tale quadro e la sindrome articolare si svolse in modo del tutto mite e atipico, senza il corredo della tumefazione, dell'arrossamento delle articolazioni, con elevazioni termiche modeste; nel 32% non si riscontrarono nell'anamnesi remota che banali artralgie, modeste e vaganti, senza quindi una sindrome articolare vera e propria.

Nel 51% dei casi, vale a dire in più della metà, sia nelle forme morbose classiche di r. a. a., sia in quelle fruste e atipiche, si ebbero recidive della sindrome poliartritica.

La gravità della lesione cardiaca non ha rivelato nessun rapporto diretto con l'intensità della forma morbosa che l'aveva provocata: infatti ho potuto notare una percentuale pressocchè identica di cardiopatie complesse in tutte tre le categorie di infezione reumatica: in quella a tipo classico, in quella attenuata atipica, e in quella a tipo artralgico; tale percentuale oscilla dal 47 al 49%.

Ho riscontrato le cardiopatie complesse molto più frequentemente nelle forme di poliartrite recidivante, con una percentuale che raggiunge l'80%; nel restante 20% le cardiopatie complesse si erano manifestate nelle forme senza recidiva di r. a. a.

* * *

Da quanto son venuto esponendo sulla sintomatologia del r. a. a. nell'infanzia, sulle forme fruste e atipiche nell'adulto, e da quanto ho potuto dedurre dallo studio delle cartelle cliniche dei ricoverati nell'Ospedale Civile di Bolzano, posso agevolmente confermare quanto ho detto in principio, che cioè non bisogna confondere il concetto di infezione reumatica con quello di artropatia reumatica. L'infezione reumatica deve ritenersi una forma morbosa caratterizzata da una infezione generale che suole dare, ma non necessariamente, localizzazioni articolari. Molto spesso le

localizzazioni articolari, ritenute a torto così caratteristiche, sono scarsissime o assenti, — mentre l'unico segno di infezione reumatica è dato da localizzazioni extra-articolari del processo (pleuriti, peritoniti, nefriti, alcune forme morbose dell'apparato respiratorio, molte cardiopatie): si tratta in questi casi di quella che Boeri chiamò infezione reumatica extra o ab-articolare.

Escludendo, col Condorelli, in modo quasi assoluto la possibilità che la poliartrite reumatica acuta si trasformi in artropatia cronica, l'importanza del r. a. a. in Medicina Assicurazioni Vita è rappresentata dalle complicanze che con tanta preferenza dà a carico del cuore, dei vasi e delle sierose.

L'attenzione quindi del Medico di Assicurazioni deve essere principalmente orientata all'apparato cardio-vascolare, dopo una minuziosa indagine anamnestica suggerita da quanto ho esposto sulle sindromi atipiche e infantili del r. a. a.

Principalmente il cuore deve essere esaminato, e sulla funzionalità di esso deve essere portata l'attenzione più scrupolosa. Le conseguenze del r. a. a. sul cuore possono rendersi evidenti molto tardivamente, come ho già avuto occasione di dire: questa è la ragione per cui in America si considerano come cardiopatici potenziali tutti gli individui che hanno sofferto di r. a. a. Nella grandissima maggioranza dei cuori dei bambini deceduti per malattie tossi-infettive è dato di riscontrare (De Vecchi) a carico delle valvole, dei processi flogistici più o meno gravi, riconoscibili peraltro solo microscopicamente. E' vero che simili alterazioni anatomiche sono effettivamente incapaci di dare segni rilevabili ad un esame clinico anche più accurato; ma questi sovente si presentano poi in un secondo tempo, e talora anche a lunga scadenza, vale a dire quando, verificatasi la guarigione anatomica della flogosi valvolare, ne sono residuate le alterazioni più o meno accentuate del tessuto stesso.

A questa categoria di pregresse ed ignorate affezioni tanto del miocardio quanto dell'endocardio debbono essere annoverati quei soggetti i quali pur non presentando all'esame clinico una ben definita e sicura sindrome di malattia di cuore, sono peraltro dei soggetti che presentano disturbi cardiaci subbiettivi e funzionali, come aritmie, tarchicardia spontanea o facilmente provocabile, soffi per lo più dolci ed in genere ritenuti con troppa facilità anorganici, ovvero aumento di volume del cuore senza segni patologici di crescenza. Questi soggetti sono i più importanti in Medicina

Assicurazioni Vita: essi infatti debbono essere considerati come veri cardiopatici, sia pure in uno stato più o meno potenziale o meglio iniziale, anche nell'assenza di sintomi clinici tipici, ma che tali indubbiamente diventeranno con la classica sindrome anche funzionale in un periodo più o meno breve.

Un cuore che ha già superato un r. a. a., anche se esce dalla malattia ancora valido e apparentemente illeso, quando è esposto ad altri attacchi di agenti morbosi subisce più facilmente danni che possono diventare irreparabili. Importante tale concetto per la valutazione del rischio in un assicurando con pregresso r. a. a., a cuore apparentemente integro. Abbiamo già fatto notare che le affezioni del cuore e dei vasi possono decorrere per un tempo variabile in modo del tutto silente, senza dar sentore di sè con disturbi soggettivi. Ma prima che compaiano delle sofferenze vere e proprie, un cuore che non è sano indica con dei segnali d'allarme che la sua integrità non è più completa: è su tali segni d'allarme che deve indagare il Medico di Assicurazione in presenza di un soggetto sospetto cardiaco.

Il cardiopalmo, vale a dire la sensazione subbiettiva e fastidiosa del battito cardiaco, è uno dei segni che vanno ricercati con la massima cura; la dispnea da sforzo è un sintomo tra i primi a comparire; le molestie precordiali vanno anche diligentemente ricercate; l'edema malleolare è un altro sintoma che non va trascurato, insieme con la nicturia. Questi segni possono esser presenti anche quando l'esame obbiettivo più scrupoloso mette in evidenza nulla o quasi nulla, quando la percussione non fa rilevare alcuna modificazione dell'area cardiaca e l'ascoltazione attenta e prolungata fa udire soltanto un cambiamento di timbro del 2° tono divenuto sforzato o parafonico. In tali condizioni è necessario ricorrere ai metodi sussidiari di indagine: l'esame radiologico e quello elettrocardiografico caratteristico può togliere ogni dubbio.

La registrazione delle debolissime correnti elettriche che sviluppa il muscolo cardiaco nella sua ritmica contrazione reca speciali servizi, e quindi preziosi elementi diagnostici, nelle insufficienze cardiache croniche, ed il valore dell'elettrocardiogramma è tanto più apprezzabile in quanto spesse volte le alterazioni che esso svela sono celate da una rilevabile regolarità di ritmo, ed anche in contrasto con l'attenuazione dei segni ascoltatori. Le tre onde P-R-T di Einthoven, che costituiscono gli elementi princi-

pali dell'elettrocardiogramma, sono sempre rivolte in alto e pertanto monofasiche in individui normali, mentre è noto che possono diventare difasiche e presentare quindi deviazioni verso il basso negli stati patologici, come pure possono mutare le distanze delle punte ventricolari, R-T, presentando spezzettamenti delle punte stesse, mancanza della punta atriale P o della ondulazione finale.

L'importanza che ha questo metodo di indagine clinica è strettamente collegata con la esatta e minuta analisi che esso permette di tutti i disturbi del ritmo cardiaco, ed il suo valore, più che nel registrare le alterazioni tipiche ed accentuate, facilmente rilevabili anche all'esame clinico, come è il caso della dissociazione atrio-ventricolare, delle aritmie complete o dalle extrasistoli, sta nella possibilità dell'elettrocardiogramma di svelare tutte le alterazioni funzionali che possono mutare i rapporti che uniscono nel tempo le contrazioni delle orecchiette e dei ventricoli.

Clerc, Robert-Levy e Viallard giustamente rilevando queste prerogative del metodo, che sono collegate all'estrema sensibilità del galvanometro di Einthoven, lo applicarono in 57 spedalizzati affetti da reumatismo articolare acuto, servendosi del telecardiografo. Questi Autori non constatarono, sopra i casi presi in esame, e tutti costituiti da soggetti dai 23 ai 26 anni, alcun caso di fibrillazione auricolare, ed un solo caso completo, ma transitorio, di dissociazione auricolo-ventricolare. Rilevarono nell'8,5% le extra-sistoli, discrete e passeggere, già da precedenti Autori messe in evidenza, e soltanto nel 26% tracciati normali. In tutti gli altri vennero constatati la bradicardia nel 30% o l'allungamento dello spazio P-R nel 36%, con una durata nettamente aumentata sino a due volte la normale. Nel complesso ventricolare l'onda T diviene rettilinea o rovesciata nel 19% dei casi, e soltanto nel 4% il gruppo Q-R-S subisce delle deformazioni accentuate, il cui grave significato ha avuto spiegazione nei quattro casi mortali riferiti dagli autori.

Lian e Calcena, sopra 28 ammalati di reumatismo articolare acuto, trovarono in 19 l'allungamento P-R dell'intervallo tra la presistole e la sistole, portando al 67% la loro media, e quindi quasi raddoppiando quella dei precedenti Autori. Secondo le osservazioni di Lian e Calcena questo allungamento appare precocemente, ed i cardiogrammi presi in due ammalati colpiti per la

prima volta da reumatismo articolare acuto lo rivelarono dopo quindici giorni in uno e dopo ventitrè giorni nell'altro.

Lo spazio di 18/100 di secondo che intercorre tra P ed R nell'individuo sano, è portato a 20-25/100 in nove ammalati, a 25-35/100 in sei ammalati, e ad oltre 35/100 di secondo in altri quattro.

White aveva già registrato un allungamento di 50/100 di secondo; Lian e Calcena contano in ben tre pazienti un intervallo di 48/100. In contrasto con le constatazioni di Clerc e Viallard, questi Autori hanno potuto notare la persistenza di questo allungamento dello spazio P-R anche dopo che la crisi reumatica era stata superata, tanto che di 14 ammalati presi in esame, che avevano superato la malattia da 10 a 18 mesi senza aver avuto altre crisi, ne hanno trovato ben sette con P-R uguale o superiore a 20/100 di secondo.

Che la media del 67% di ammalati di forme reumatiche acute presentanti l'intervallo P-R allungato debba ritenersi attendibile, è confermato dalla statistica fornita da questi stessi Autori dall'osservazione di 200 elettrocardiogrammi di individui già colpiti da questa affezione: tale studio ha permesso di rilevare nel 42% dei casi la persistenza di questo allungamento del P-R, sempre uguale o superiore a 20/100 di secondo. Questo elemento, mentre costituirebbe il dato più frequentemente rilevabile dall'elettrocardiogramma nella fase acuta del reumatismo articolare, sarebbe anche quello che resta più frequentemente a denotare, dopo superata la malattia, l'alterazione persistente del ritmo cardiaco.

Tali nozioni, se potessero venire confermate da ulteriori statistiche ricavate da un numero più cospicuo di esperienze, sarebbero tali da assumere il più alto grado di importanza in Medicina Assicurazioni Vita: esse infatti permetterebbero al Medico di Assicurazione di dirimere il dubbio, in presenza di un assicurando volutamente o inconsciamente reticente, della esistenza o meno di una infezione reumatica pregressa, in una forte percentuale dei casi.

* * *

Concludendo posso affermare che:

a) l'indagine anamnestica più accurata è indispensabile al fine di scoprire nel passato patologico di un assicurando anche le forme atipiche e giovanili di infezione reumatica;

b) un assicurando con pregressa infezione reumatica deve essere considerato, dal punto di vista della valutazione del rischio, come un cardiaco in potenza, quando non presenta segni evidenti di lesioni in atto dell'apparato cardio-vascolare;

c) e ciò sia perchè l'infezione reumatica può recidivare, determinando la complicanza cardiaca che non aveva in un primo attacco provocata, sia perchè la complicanza può già essersi stabilita pur non essendo ancora palese;

d) l'indagine röntgenologica e specialmente quella elettrocardiografica non dovrebbero essere mai trascurate nei casi sospetti, in cui la indagine anamnestica lasci il dubbio sulla esistenza o meno di una infezione reumatica pregressa, ed in cui la sintomatologia clinica non sia tale da permettere da sola la diagnosi o di cuore integro o di cuore tarato.

Comunicazione del Dott. GIUSEPPE LUCREZI, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

PROBLEMI DI MEDICINA TROPICALE IN RAPPORTO ALL'ASSICURAZIONE VITA.

Colla conquista dell'Impero, colla immigrazione di gran numero di Italiani in Africa e col largo flusso e riflusso di genti che si è stabilito tra la Patria e le Colonie sorgono sul tappeto dei problemi di medicina assicurativa del più alto interesse.

La valutazione dello stato di salute di un reduce che contragga un'assicurazione in Italia, o ancora di più di un italiano che risieda in A. O., presenta delle difficoltà legate a fattori vari.

Prima cosa da tener presente nel visitare un Italiano trapiantato nell'Impero è che egli può andar soggetto, nel primo periodo di soggiorno, a turbe funzionali varie che sono in rapporto a squilibri organici, legati essenzialmente al fattore clima.

Il clima delle nostre Colonie non è certamente di facile classificazione. Per quanto infatti il nostro Impero vada dall'Equatore alla linea isotermica 18 e si estenda quindi, secondo le moderne classificazioni, in un clima evidentemente tropicale, tuttavia ha una configurazione geografica tale, con valli che si alternano a pianure più o meno elevate, con zone desertiche che seguono ad altre di lussureggiante vegetazione, con fiumi impetuosi, laghi immensi, lunghe zone costiere, che si realizzano in esso le più svariate condizioni climatiche variabili da zona a zona ed anche — in una stessa località — da stagione a stagione e spesso dal giorno alla notte.

Questo multiforme aspetto della natura se in un certo senso ha una influenza benefica sul bianco in quanto ne tempra l'organismo attraverso una sequela di stimoli a tonalità diverse, rendendolo più duttile e preparato ad ambientarsi, può tuttavia incidere in un primo momento su di esso, specie se fisicamente non preparato, producendo squilibri funzionali vari per intensità e durata.

A questo fattore metereologico nel determinismo di questi squilibri s'aggiungono anche un relativo e sempre minore disagio di vita e sopratutto dei fattori di ordine psicologico dovuti alla lontananza dalla Patria e dai propri affetti. Dall'insieme di tutte

queste condizioni, sono causate in definitiva le suaccennate turbe funzionali da acclimatazione: a non tener conto di esse c'è da andare incontro ad errori diagnostici di capitale importanza; si possono riportare ad alterazioni del sistema nervoso sindromi puramente psichiche (come per esempio molte a tipo depressivo-malinconico) o dovute all'azione del caldo intenso; si possono credere affezioni dell'apparato digerente semplici disturbi enterici momentanei; si possono diagnosticare ipotensione o ipertensione squilibri circolatori transitori; si possono interpretare come affezioni epatiche e renali definitive disfunzioni tutt'altro che stabili di questi organi.

Quello però che sopratutto mette nell'imbarazzo il medico nelle zone tropicali e subtropicali è la diversa fisonomia che assumono le malattie in quelle latitudini. Abbiamo parlato di diversa fisonomia perchè, in fondo, le malattie che si riscontrano in quelle zone sono, nella grande maggioranza, le stesse che si hanno nei nostri climi, e che assumono un decorso ed aspetto clinico differente per l'ambiente nel quale si svolgono, vale a dire per l'influenza che il clima esercita sull'uomo da una parte e sui germi e sui loro vettori dall'altra; da ciò deriva che il ragionamento clinico deve essere in quelle zone molte volte differente da quello a noi abituale e l'interpretazione dei sintomi perciò condotta in altro modo. Di fronte ad un individuo che dimori in una zona al di sopra dei 1000 m. di altitudine e che abbia avuto qualche episodio febbrile, che presenti una febbricola o una modica splenomegalia non penseremo nei nostri climi ad un'infezione malarica: abbiamo invece il dovere di pensare a tale possibilità nei tropici dove anche oltre i 1500 metri sussistono le condizioni ambientali perchè sia presente la zanzara malarigena e si compia il ciclo del parassita al di fuori dell'uomo. Siamo abituati da noi a dare nella maggioranza dei casi scarsa importanza alle infezioni da funghi: dobbiamo invece darne moltissima nei tropici dove i funghi trovano nell'aria caldo umida di alcune zone torride le condizioni ambientali ideali ad una esaltazione della loro virulenza. Diamo comunemente poco valore nelle nostre zone alle turbe intestinali legate alla presenza di vermi a meno che non siano eclatanti e si riferiscano all'anchilostoma ed al botriocefalo; nei tropici tutte le elmintiasi possono dar luogo a sindromi gravi: delle teniasi possono simulare l'ulcera duodenale, possono aversi delle ascaridiosi edematigene

o con intensi fatti tossici, delle anchilostomiasi con febbre, edemi intensi sino all'anasarca e cachessie mortali: bisogna tener presenti queste possibilità anche di fronte ad individui che, pur eliminando vermi, presentino scarsa sintomatologia, per esempio per albergare ancora pochi parassiti.

Ma ogni minima turba a carico dell'apparato gastro-enterico può essere la spia nei tropici di sindromi anche gravi attuali o in via di evoluzione. E' nozione comune per esempio che l'amebiasi debba decorrere con la classica sindrome dissenterica nel periodo acuto e con le alternanze di stipsi e diarrea quando tende a cronicizzarsi; si pretende anche come avvaloramento di diagnosi nelle forme croniche l'epatomegalia: chi abbia sufficiente pratica di questa malattia sa senz'altro che essa può decorrere del tutto asintomatica, per esplodere magari con violente manifestazioni metastatiche epatiche, polmonari, cerebrali, ecc. Frequente anche la sintomatologia larvata con piccole turbe funzionali, come modica stitichezza o diarrea; e queste sopratutto debbono essere minuziosamente valutate dal medico assicurativo, che ricercherà attentamente anche altri dati fisici (dolenzia lungo il colon, lieve tumefazione epatica) e anamnesteci (episodi dissenterici o diarroici ecc.).

Come rovescio della medaglia sindromi dissenteriche nei tropici possono anche non esser dovute all'amebiasi e decorrere coll'identica sintomatologia di questa malattia; ricordo per tutti un caso di Bilarziosi intestinale osservato l'anno scorso nella R. Clinica delle Malattie Tropicali di Napoli e che era stato diagnosticato e trattato come un'amebiasi, ritraendo anche — come succede in quella malattia — notevole beneficio dalla cura emetinica. Quell'ammalato null'altro presentava, quando venne sotto la nostra osservazione che una modica epato-splenomegalia; si sentiva in perfetta buona salute e insisteva per essere dimesso; lunghissime e insistenti richieste eseguite sotto la guida di un indirizzo diagnostico misero in evidenza nelle feci uova di Schistosoma mansoni: quell'ammalato diagnosticato per un amebiasico o anche — dato che era un reduce dall'Africa e aveva avuto qualche episodio febbrile — per un malarico, sarebbe in pochi anni diventato un cirrotico inguaribile; il danno dal punto di vista assicurativo è lampante.

Altro dato da tener presente ai tropici è la presenza di alcune malattie strettamente tropicali che hanno una sintomatologia si-

mile alle nostre; di fronte per esempio ad un emottisi si penserà da noi quasi sempre alla tubercolosi: nei tropici il medico dovrà pensare anche alla cosidetta emottisi endemica dovuta a particolari vermi, alla broncospirochetosi del Castellani e alla frequente emottisi da sanguisughe, dovuta all'ingestione casuale coll'acque di piccolissime sanguisughe che si fermano poi nel retrobocca o nelle prime vie respiratorie; una cistite sarà qui valutata nel modo che sappiamo in rapporto a possibilità etiologiche note: nei tropici essa può esser dovuta alla bilarziosi vescicale che impone una prognosi e quindi una valutazione di rischio differente; le lesioni cutanee sono nei nostri climi non molte e di scarso valore, tranne alcune: nei tropici sono sempre della medesima importanza, per essere spesso la manifestazione iniziale di una malattia tropicale (Leishmaniosi cutanea, Framboesia, micosi, ecc.) ed hanno anche grande valore, per le molte possibilità di infezione dall'esterno; una febbre di tipo influenzale, da cui l'individuo sia completamente rimesso, non è da noi presa in considerazione se il soggetto non presenta alcuna sintomatologia clinica: nei tropici può essere il primo o uno dei periodi febbrili di una febbre ricorrente; forme reumatoidi vaganti sono trascurabili nei nostri climi; nei tropici possono rappresentare il decorso iniziale e molte volte protratto di una malaria latente (pseudo-reumatismo malarico).

Quello poi che ha una enorme importanza in patologia tropicale, distaccandosi nettamente dalla patologia nostrana, è il fatto che di solito negli ammalati di malattie contratte ai tropici si riscontrano sempre due o più infezioni o infestazioni: a non tener presente questo dato di fatto si corre il rischio di andare incontro ad errori diagnostici gravi e frequenti. Ho avuto occasione di vedere recentemente nella R. Clinica delle Malattie Tropicali di Napoli un'ammalato affetto contemporaneamente da malaria cronica, amebiasi, anguillulosi e lambliasi. Nè si può dire che questa contemporaneità o sovrapposizione di cause morbose giovi in alcun modo all'ammalato: agenti morbigeni nuovi risvegliano e potenziano molte volte un'infezione in via di guarigione o latente: ho avuto occasione di vedere un caso di malaria latente portato a malaria in atto con tipici accessi febbrili da un'ulcera tropicale, un processo tubercolare a tipo fibroso, silente, risvegliato e reso attivo da una amebiasi, e potrei moltiplicare gli esempi.

Ciò è della massima importanza dal punto di vista assicurativo venendo quasi a creare un concetto di super rischio; potremmo domani, quando questi concetti saranno meglio valutabili da un punto di vista pratico, essere indotti nel nostro campo ad adottare criteri diversi ed opportune modifiche.

Questi concetti sommari che si è andati esponendo come di scottante attualità ai tropici vengono automaticamente a trasportarsi in Italia: sono quegli individui, sani od ammalati, che tornano tra di noi con gli stessi problemi e con degli altri aggiunti per nuovi squilibri funzionali e per l'interferenza di altri fattori morbosi. Si aggiunga ancora che questa massa di individui porta tra di noi possibili fonti di infezione, oltre magari ad averne essi stessi qualcuna in incubazione: il problema assicurativo si ingrana a questo punto con quello preventivo e con la nostra opera assistenziale.

* * *

Da questo sguardo sommario alle nuove più grandi difficoltà che l'attuale nostro ruolo di grande Nazione ci impone, non possono trarsi delle conclusioni definitive e tanto meno dei corollari pratici dal punto di vista assicurativo. Bisogna tener presente che gli studi sulla fisiopatologia del bianco nei climi tropicali sono ancora allo stato embrionario e che manchiamo in questo campo di ricerche organiche e condotte in modo completo, esistendo solo dei lavori frammentari e riferentisi a delimitate zone. A questa lacuna di importanza capitale s'aggiunga l'accennata peculiare configurazione orografica delle nostre colonie. Per fortuna nei tempi che abbiamo la ventura di vivere, un problema deficiente oggi è un problema subito impostato ed in breve lasso di tempo risolto: infatti è già in via di studio e di attuazione un'Istituto da sorgere nel nostro Impero, in stretto collegamento con la R. Clinica Tropicale di Napoli per lo studio, dal punto di vista clinico e fisiopatologico, dell'influenza del clima tropicale sull'organismo umano. Questo Istituto seguirà in apposite tabelle segnalettiche, tutti i dati riferentisi ad un individuo, seguendolo nel suo arrivo in Africa, nella sua permanenza in Colonia, e per un certo periodo del suo ritorno in Patria; ciò permetterà, dopo un breve numero di anni, di poter valutare, su dati della massima esattezza, le va-

rie modificazioni organiche, in condizioni normali e patologiche, del bianco nella sua permanenza in Africa e nelle sue trasmigrazioni.

Questi rilievi saranno domani di un interesse vitale per il nostro Istituto che certamente seguirà questi studi con la massima attenzione e non si manterrà estraneo a questa iniziativa scientifica.

In attesa di questi e di altri dati utili che non mancheranno di emergere dalla larga messe di studi e di ricerche attualmente condotte dai sempre più numerosi studiosi di questa branca, al momento attuale non resta che tener presenti, dal punto di vista assicurativo, i vari problemi di Medicina Tropicale che volta per volta si presentano ai Medici e specie a quelli che risiedono in città a più diretto contatto con l'Impero, cautelandosi nel modo migliore possibile col rilievo esatto dei dati anamnesteci e sintomatologici ai fini di una diagnosi probativa.

Comunicazione del Dott. FERNANDO VICENTINI, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

NORMOPESI, SOTTOPESI, SOVRAPPESI IN UN GRUPPO DI CINQUECENTO SOGGETTI MASCHI ADULTI VENETI

(alcuni profili grafici antropometrici).

In antropometria applicata alla medicina dell'assicurazione vita, il tipo somatico normale o normopeso è stato così definito da Romanelli: « Soggetto in cui il peso somatico è maggiore del numero dei centimetri della altezza, detratto il metro, diminuito del cinque per cento e non supera del dieci per cento il detto numero di centimetri della altezza detratto il metro; la circonferenza del collo oscilla tra trentasette e trentotto centimetri; la circonferenza toracica oscilla tra la cifra rappresentante la metà della altezza meno due centimetri e la metà della altezza aumentata di cinque centimetri; la circonferenza addominale è inferiore alla toracica ». Con riferimento a tale tipo somatico normale vi sono due ectipi: uno per difetto (sottopeso) e l'altro per eccesso (sovrappeso).

Con questi criteri ma sopratutto tenendo conto del peso in rapporto alla statura abbiamo classificato un gruppo di cinquecento soggetti maschi adulti veneti sui quali erano stati esattamente rilevate le misure dei caratteri antropometrici che usualmente vengono adoperati nelle visite per assunzione rischi in assicurazione vita.

Circa la composizione del gruppo è d'uopo informare che i cinquecento soggetti veneti (Venezia Euganea) erano in età tra i venti ed i cinquanta anni e furono visitati per scopi inerenti l'assicurazione vita, a partire da una certa data in poi fino al raggiungimento della cifra preventivamente stabilita. Le misure dei caratteri antropometrici presi in considerazione furono rilevate da Medici della Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni con i seguenti accorgimenti di tecnica:

la statura fu misurata sul soggetto in piedi e con le scarpe; il peso somatico fu rilevato sul soggetto vestito ma senza soprabito; il perimetro del collo fu misurato a livello della cartilagine

tiroide; la circonferenza toracica fu misurata passando il nastro metrico sotto le ascelle, ad arti superiori pendenti durante la pausa respiratoria; la circonferenza addominale fu rilevata facendo passare il nastro metrico attorno ai lombi ed a livello dell'ombellico.

I dati della statura furono epurati sottraendo centimetri due da ogni cifra, quelli del peso somatico furono pure sottoposti ad epurazione: così furono detratti Kg. 3 per i soggetti fino a centimetri centocinquantotto di statura, Kg. 3,5 per quelli di statura compresa fra centimetri centocinquantanove e centosessantotto ed infine Kg. 4 per quelli di statura superiore.

Le frequenze effettive e percentuali corrispondenti ai tre tipi somatici nei cinquecento soggetti in esame sono risultate le seguenti:

Tipo somatico	N°	%
Sottopesi	199	39,80
Normopesi	185	37,00
Sovrappesi	116	23,20
	500	100,00

Rammentiamo ora qui i risultati ottenuti in altra classificazione consimile effettuata su di un gruppo di N° 300 assicurandi maschi veneti qualche anno fa:

Sottopesi	24,00%
Normopesi	51,33%
Sovrappesi	24,67%

Non è qui il momento adatto a soffermarci ad indagare le possibili cause nella differente distribuzione; solo rammentiamo che le misure somatiche adoperate nella ricerca sui trecento assicurandi veneti erano state prese in parte da medici fiduciari ed in parte da medici di ruolo dell'Istituto e pertanto può esservi stata qualche differenza nella tecnica di rilevazione: non solo ma in un certo numero di casi ricordiamo bene che il peso somatico era stato indicato come « stimato » e non controllato.

A parte ciò ci pare opportuno insistere sulla necessità che le ricerche antropometriche siano effettuate su materiale quanto

più possibile abbondante ed omogeneo. La distribuzione ottenuta per i nostri cinquecento soggetti ci ha dato una percentuale di sottopesi maggiore di quella dei normopesi ed ancor più sensibilmente maggiore di quella dei sovrappesi; questa ripartizione è secondo noi più vicina al vero che non quella riscontrata precedentemente nei trecento assicurandi veneti: l'esperienza di ogni giorno ci fa riscontrare per quello che riguarda la categoria degli assicurandi veneti, un sia pur lieve predominio di soggetti con sottopeso ed una discreta scarsità di soggetti con sovrappeso.

Le misure dei caratteri antropometrici sopra elencati relativi ai cinquecento soggetti componenti il gruppo sono state da noi disposte in seriazione (vedi i prospetti in fine all'articolo); ciò anche per avere una sia pur grossolana informazione sul grado di simmetria della distribuzione delle misure stesse.

Abbiamo inoltre calcolato alcuni valori segnaletici per le seriazioni e li riportiamo nel seguente prospetto:

	Media aritm.	Mediana	Grandezza tipica (moda)	Scarto quadratico medio - 6
Statura cm.	169,56	169,80	168,39	5,995
Peso somatico Kg.	69,49	68,82	63,02	9,215
Perimetro del collo cm.	37,57	37,94	37,88	2,244
Circonferenza toracica cm.	92,89	93,08	92,72	6,605
Circonf. addom. cm.	84,98	84,20	78,03	10,810

Per quello che riguarda invece i tre sottogruppi: normopesi, sottopesi, sovrappesi abbiamo calcolato solamente le medie aritmetiche delle misure somatiche dei soggetti componenti e le riportiamo qui appresso:

	Normopesi	Sottopesi	Sovrappesi
Statura cm.	169,14	170,42	168,21
Peso somatico Kg.	71,11	61,65	81,70
Perimetro del collo cm.	37,84	36,04	39,78
Circonferenza toracica cm.	93,68	88,16	99,80
Circonferenza addominale cm.	86,25	76,78	98,30

Dall'esame delle soprascritte misure medie risulta che quelle relative ai normopesi rispondono abbastanza bene alla definizione del Romanelli; diciamo abbastanza bene perchè vi è un dato discordante ed è quello della cifra media della circonferenza toracica che per il predetto sottogruppo è risultata eccedente. Anche la cifra analoga relativa al sottogruppo dei sottopesi è eccedente. Questo fatto potrebbe anche essere di natura accidentale e legato alla composizione del sottogruppo ed alla sua scarsità numerica, ma potrebbe anche essere altrimenti interpretato. Attualmente la misura della circonferenza toracica viene presa nelle visite inerenti l'assicurazione vita, passando il nastro metrico sotto le ascelle, invece quando il Romanelli scrisse le definizioni dei tipi somatici da lui ideati, tale misura veniva presa secondo l'uso militare, alla altezza dei capezzoli. Ora in base a numerosi controlli appositamente eseguiti possiamo affermare che nei soggetti maschi la circonferenza toracica misurata sotto le ascelle è a causa del volume dei pilastri muscolari, superiore a quella mamillare di diversi centimetri (3-5).

In possesso di tutti i dati sopra elencati ci siamo prefissi di rappresentare graficamente i tre tipi somatici fondamentali (normopeso, sottopeso, sovrappeso) servendoci degli aggregati di caratteri antropometrici ad essi relativi. Il metodo prescelto è quello di Martin-Mollison o metodo delle frazioni ed unità di sigma; la tecnica seguita è quella indicata nel lavoro di Niceforo e Vampa: « Sport — Studio biometrico dello sport e degli sportivi ».

Si disegna un reticolato con tante colonne orizzontali quanti sono i caratteri studiati e con tante colonne verticali quante sono le zone in cui viene ripartita ogni serie di misure; i valori limiti di esse vengono segnati su di ogni orizzontale in corrispondenza di ciascun carattere. Conoscendo per ogni carattere la media aritmetica delle relative misure, le zone del reticolato vengono costruite aggiungendo successivamente alla media stessa $1/4$, $1/2$, $3/4$ del corrispondente scarto sigmatico medio o sigma (σ) e poi aggiungendo σ e 2σ. Similmente si toglie dalla media $1/4$, $1/2$, $3/4$ dello stesso scarto quadratico medio e poi σ ed ancora 2σ. Si verrà così ad avere una zona centrale delimitata da media aritmetica più o meno $1/4$ dello scarto quadratico medio ed alcune zone laterali denotanti caratteri sempre più deficienti od eccedenti. Il metodo Martin-Mollison è attuabile in tutti i casi in cui si hanno distribuzioni

perfettamente simmetriche, ma può anche essere usato con distribuzioni asimmetriche, purchè però sia possibile la distribuzione in curve bimoniali. Nel quadro così formato si possono facilmente inscrivere « profili grafici » di singoli individui o di sottogruppi speciali, servendosi dei caratteri medi di essi.

Secondo la qui esposta tecnica e servendoci delle cifre ricavate dal gruppo dei cinquecento soggetti maschi adulti veneti, abbiamo costruito un reticolato ed in esso abbiamo segnati i valori medi aritmetici delle misure dei caratteri antropometrici relativi ai tre sottogruppi (normopesi, sottopesi, sovrappesi). Infine abbiamo unito con linee tra di loro i differenti punti di ciascun « profilo ».

Con A. Niceforo che tanto largamente ha usato e diffuso i profili grafici e che ne ha ideato un metodo speciale ed originale di costruzione, preciseremo, a scanso di possibili equivoci che: 1) — le linee che uniscono fra di loro i differenti punti di ogni profilo vengono tracciate solamente per rendere più facile la lettura del profilo stesso; 2) — cambiando l'ordine col quale le qualità o caratteristiche sono inserite lungo il profilo, la forma che prende lo zigzag di esso cambierà pure, ma i risultati che il profilo mette in evidenza non cambiano.

Se ora osserviamo il reticolato qui stampato (Fig. 1) con i relativi tre profili, notiamo facilmente che:

a) tutti i caratteri medi aritmetici del sottogruppo dei normopesi cadono nella zona centrale o media del reticolato;

b) i valori medi aritmetici dei caratteri del sottogruppo dei sottopesi si trovano così situati: la statura nella zona centrale, il peso somatico e la circonferenza addominale nella colonna delimitata tra M_a meno 3/4 di σ e M_a meno σ; il perimetro del collo e la circonferenza toracica nella zona delimitata tra M_a meno 1/σ e M_a meno 3/4 di σ; quindi ad eccezione del valore della statura, tutti i valori medi delle misure dei caratteri del sottogruppo dei sottopesi cadono nella zona che chiameremo del « meno »;

c) infine i valori medi aritmetici delle misure dei caratteri dei sovrappesi risultano così segnate: la statura nella zona centrale, il perimetro del collo nella colonna delimitata da M_a più 3/4 di σ e M_a più σ, i valori medi aritmetici del peso somatico, della circonferenza toracica e della circonferenza addominale nel-

la colonna limitata tra M_a più 6 e M_a più 26; ad eccezione quindi della statura tutti gli altri caratteri del sottogruppo dei sovrappesi cadono nella zona che chiameremo del « più ».

Presentiamo ora un secondo quadrettato o reticolato costruito come il primo; in esso però abbiamo disegnato i profili grafici di due altri sottogruppi ricavati con una ulteriore selezione, uno dai soggetti del tipo somatico con sottopeso e l'altro dai soggetti con tipo somatico con sovrappeso. Il primo sottogruppo è costituito da n. 114 soggetti con sottopeso « notevole », nei quali cioè il peso è inferiore di oltre il 10% al numero dei centimetri dell'altezza detratto il metro. Il secondo sottogruppo è composto di n. 39 soggetti con sovrappeso « notevole » nei quali cioè il peso somatico supera di oltre il 20% il numero dei centimetri dell'altezza detratto il metro.

I valori medi aritmetici delle misure somatiche sono per i due sottogruppi in esami così risultati:

	Sottopesi notevoli	Sovrappesi notevoli
statura cm.	170,95	168,66
peso somatico Kg.	59,41	89,05
perimetro del collo cm.	35,47	41,40
circonferenza toracica cm.	86,56	104.35
circonferenza addominale cm.	76,78	104,69

L'esame di questo secondo reticolato con i relativi profili in esso disegnati (fig. 2) fa rilevare che:

a) per quello che riguarda il profilo grafico AA ottenuto con l'aggregato dei caratteri del sottogruppo dei sottopesi notevoli tutte le misure medie aritmetiche — ad eccezione di quella della statura — sono situate nella zona del « meno » e più esattamente: il valore medio del peso somatico nella colonna delimitata da M_a meno 6 e M_a meno 26, i valori medi del perimetro del collo, della circonferenza toracica e di quella addominale nella colonna delimitata da M_a meno 3/4 di 6 e M_a meno 6;

b) invece il profilo BB ottenuto con l'aggregato dei caratteri del sottogruppo dei sovrappesi notevoli è situato — ad eccezione del punto rappresentante la statura — tutto nella zona del « *più* » e particolarmente: la statura cade nella colonna centrale o media, i valori medi del perimetro del collo, della circonfe-

renza toracica ed addominale nella colonna delimitata tra M_a più 6 e M_a più 26 infine il valore medio del peso somatico è posto al di là del limite estremo del reticolato, sempre dalla parte del « più ».

Interessante e facile è il confronto tra i due reticolati ed i relativi profili in essi inscritti; ma per brevità lo lasciamo al lettore.

Questo che noi abbiamo fatto è un primo tentativo di applicazione dei profili grafici (secondo Martin-Mollison) nel campo della antropometria adoperata in medicina dell'assicurazione vita. Confidiamo che questo utile e pratico sistema di rappresentazione grafica venga anche da altri usato e valorizzato. Da parte nostra ci prefiggiamo di indicare in un ulteriore articolo altre tecniche relative alla costruzione dei profili grafici ed altre loro utilizzazioni nel campo della medicina dell'assicurazione vita.

* * *

Distribuzione dei soggetti componenti il gruppo in funzione delle misure dei caratteri antropometrici:

Statura cm.	N.	Peso somatico Kg.	N.
150 — 154	1	50 — 54	24
155 — 159	17	55 — 59	54
160 — 164	74	60 — 64	109
165 — 169	165	65 — 69	83
170 — 174	156	70 — 74	84
175 — 179	55	75 — 79	59
180 — 184	27	80 — 84	43
185 — 189	5	85 — 89	27
		90 — 94	9
Totale:	500	95 — 99	1
		100 — 104	2
		105 — 109	2
		110 — 114	2
		Totale:	500

Perimetro del collo cm.	N.	Circonferenza toracica cm.	N.
33 — 34	33	80 — 84	53
35 — 36	127	85 — 89	94
37 — 38	191	90 — 94	168
39 — 40	101	95 — 99	114
41 — 42	35	100 — 104	48
43 — 44	11	105 — 109	13
45 — 46	2	110 — 114	10
Totale:	500	Totale:	500

Circonferenza adddominale cm.	N.
60 — 64	3
65 — 69	20
70 — 74	59
75 — 79	92
80 — 84	91
85 — 89	79
90 — 94	61
95 — 99	41
100 — 104	32
105 — 109	10
110 — 114	9
115 — 119	—
120 — 124	3
Totale:	500

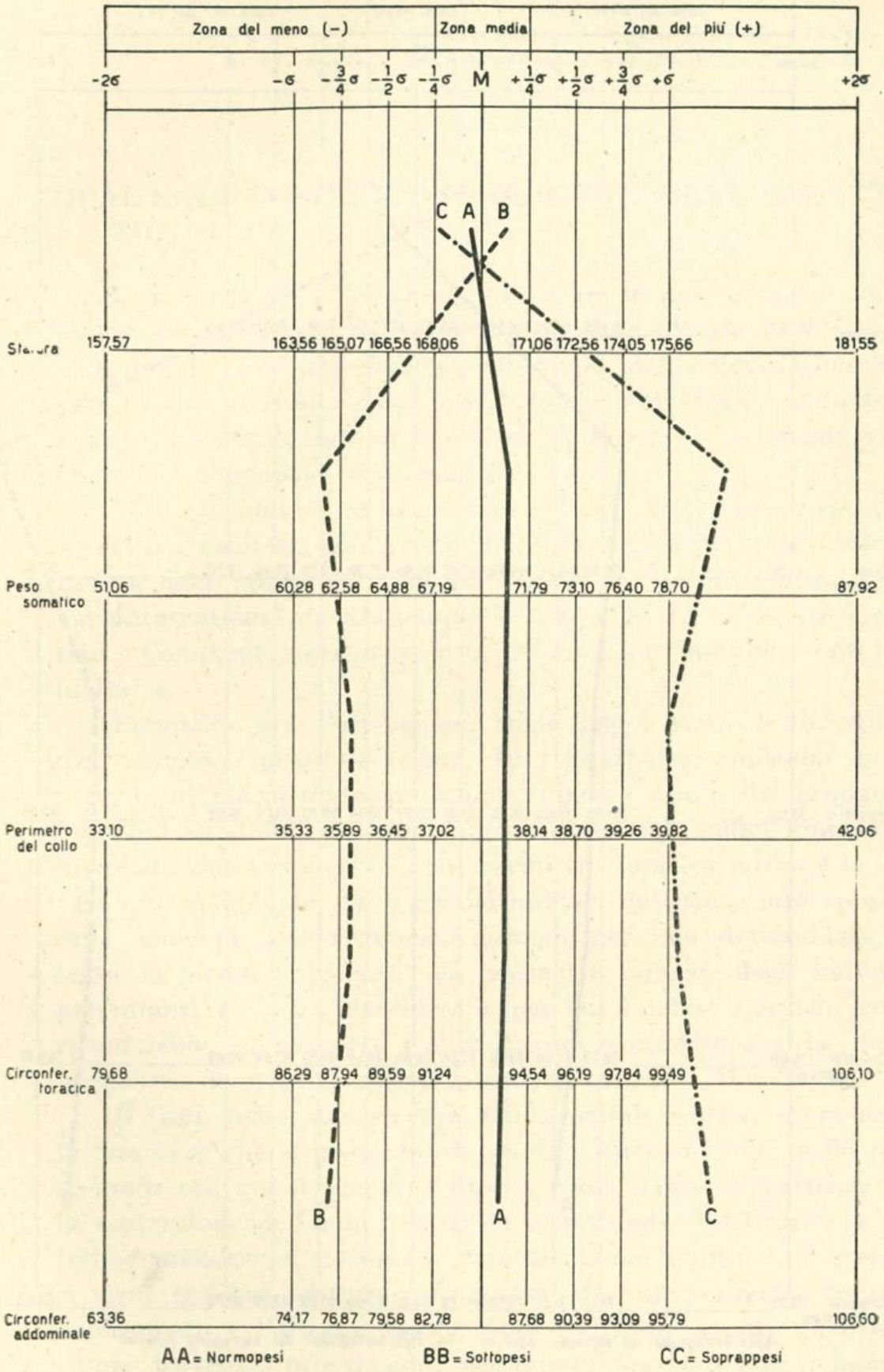
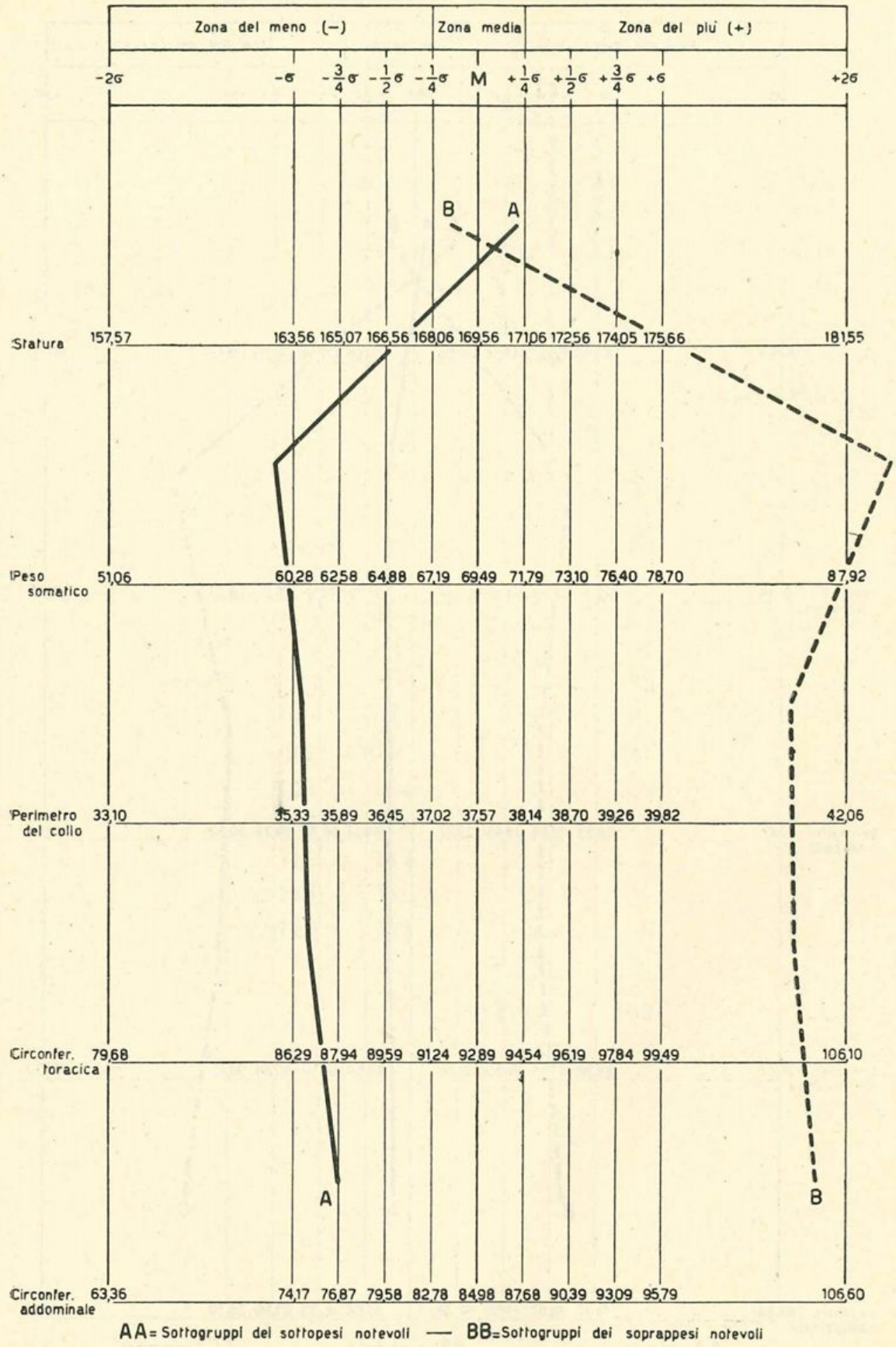


Fig. 1



AA = Sottogruppi dei sottopesi notevoli — BB = Sottogruppi dei soprappesi notevoli

Fig. 2

Comunicazione del Dott. PIETRO CIATTI, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

QUAL'E' LA COSTITUZIONE NORMALE DI UN ASSICURATO?

Qual'è l'indice costituzionale normale in base al quale suddividere gli assicurati? Ritengo la soluzione di tale problema di una grandissima importanza nel campo dell'assicurazione sulla vita in cui lo studio della costituzione individuale, unitamente alla conoscenza di dati anamnestici ed obiettivi, ha grande valore ai fini diagnostici e prognostici.

Mi sono limitato nelle mie ricerche, di cui esporrò solo ed in succinto i risultati, allo studio dell'indice toracico, prendendo lo spunto dallo studio del Gini pubblicato sulla « Revue de l'Institut International de Statistique », 1937; 2. Et. 1937 ed intitolato « Comment juger si les proportions d'un individu sont normales? ».

Fermando ora l'attenzione, come già è stato detto, sull'indice toracico è possibile vedere che i biotipologi adottano in genere, come indice toracico normale, l'indice medio del gruppo di individui in studio usando ora la media degli indici toracici individuali, ora il rapporto fra il perimetro toracico medio e la statura media (Metodo A), i medici militari dal canto loro considerano come perimetro toracico normale per una determinata altezza la media aritmetica dei perimetri toracici degli individui presentanti l'altezza considerata per cui l'indice normale corrisponderebbe al rapporto fra la statura considerata e la media aritmetica dei corrispondenti perimetri toracici (Metodo B).

Il Gini, nella sua recente fondamentale critica sopracitata, fa osservare che, a proposito di questo ultimo metodo, nello stesso modo con cui si prende l'altezza come punto di partenza per la costruzione dell'indice in modo altrettando giustificato si potrebbe prendere il perimetro toracico come punto di partenza; si viene così ad istituire un rapporto fra un perimetro toracico determinato e l'altezza media degli individui aventi quel dato valore toracico, provenendo, per questa via, a risultati teorica-

mente e ugualmente accettabili ma opposti a quelli a cui porta il precedente procedimento in quei casi in cui ciascuno dei due caratteri presenta una intensità media superiore o inferiore a quella media che corrisponde all'intensità dell'altro carattere (Metodo C).

Nel suo lavoro il Gini, da cui traggo pure il modo di contrassegnare i diversi metodi mediante lettere, espone pure i metodi E. F. su cui, per ragioni di brevità non mi intratterrò.

Solo mi intratterrò nel metodo G che, unitamente al metodo A, B e C, è stato da me preso in considerazione. Secondo questo metodo viene dal Gini considerato indice toracico normale il rapporto fra il perimetro toracico e la statura cograduata per cui, nei riguardi dell'indice toracico, un individuo potrà essere giudicato normale ed occupa lo stesso posto nelle successioni dei valori crescenti della statura e del perimetro toracico; sarà giudicato longilineo se occupa un posto superiore nelle successioni delle stature e brevilineo al contrario se occupa un posto superiore nella successione dei perimetri toracici. Tale metodo ha, secondo l'A. «Il vantaggio di basarsi su di una ipotesi molto più larga che quella della linearità delle relazioni fra statura e perimetro toracico ossia sull'ipotesi che la relazione sia uniforme, in altre parole che il perimetro toracico aumenti con l'aumentare della statura ». Questa è una delle ragioni per preferire questo metodo a tutti gli altri.

Un'altra ragione per preferire il metodo G è che, per applicarlo non è necessario di possedere una tavola di correlazione fra le stature e i perimetri toracici individuali; è sufficiente di conoscere la distribuzione delle stature e dei perimetri toracici.

I risultati delle ricerche del Gini sui coscritti Belgi della classe 1926, sugli studenti di Harvard, sui coscritti Piemontesi delle classi 1865-1880 e sui soldati italiani delle classi 1859-1863 portano a concludere che i diversi metodi A, B, C ed in particolare il metodo B, che è il più generalmente accettato, portano ad arruolare, e qui l'Autore si riferisce al reclutamento dei militari, un numero considerevole di individui di alta statura che avrebbero dovuto essere esentati e, al contrario, a scartare un numero considerevole di individui brevilinei di bassa statura che avrebbero dovuto essere accettati fatto questo che può spiegare il perchè in generale i soldati di elevata statura si dimostrino meno re-

sistenti e più esposti alle malattie che i soldati di statura meno elevata.

Ritenendo che gli interessanti studi del Direttore della Scuola di Statistica di Roma possano essere estesi con profitto agli assicurati ho studiato dallo stesso punto di vista 3657 assicurati maschi del Portafoglio Diretto dell'I.N.A. appartenenti per il 95 % all'Italia Settentrionale distribuiti nei tre gruppi di età 20-30 — 30-40 — 40-50.

Considerando i risultati del confronto fra i diversi metodi vediamo che il 15,19 % degli assicurati appartenenti al gruppo 20-30 è ritenuto longilineo operando secondo il metodo A, brevilineo secondo il metodo C, che il 15,2 % brevilineo secondo il metodo A, e longilineo secondo il metodo C. La divergenza totale fra i due metodi ammonta al 31,1%. Le divergenze totali fra i metodi A e G, B e G, C e G, sono rispettivamente del 17,4%, del 24,2% e del 13,7%.

Nei riguardi dei metodi B e C, il 18,7 % è giudicato brevilineo secondo il metodo C e longilineo secondo il metodo B, il 19,3 per cento longilineo secondo C e brevilineo secondo B; divergenza totale del 38,0 %.

Per gli assicurati del gruppo 30-40 la divergenza totale fra i metodi di A e C ammonta al 31,01 % di cui il 14,71 % è giudicato longilineo con il metodo A e brevilineo con il metodo A. Le divergenze fra il metodo B e C sono tali per cui il 16,6 % è giudicato longilineo secondo il metodo B e brevilineo secondo il metodo C mentre il 18,9% è giudicato brevilineo secondo il metodo B e longilineo secondo il metodo C. Divergenza totale fra B e C del 35,41%.

Le divergenze fra A e G, D e G, C e G sono rispettivamente del 17,2 %, del 21,67 % e del 13,8 %.

Per gli assicurati appartenenti al gruppo 40-50 le divergenze fra A e C ammontano in tutto al 35,4 %. Di essi il 19,4 % è giudicato longilineo con il metodo A, brevilineo con il metodo C; per il 16,0 % si è verificato l'inverso. Nei confronti dei metodi B e C il 20,7 % è stato giudicato brevilineo con il metodo C e longilineo con il metodo B mentre il 16,2 % è stato giudicato longilineo con C e brevilineo con B. Divergenza totale fra i due metodi del 36,9 %.

La divergenza fra A e G, B e G, C e G sono rispettivamente del 18,56 %, del 16 % e del 20,6 %.

Possiamo dunque dire che le più forti divergenze si verificano fra i metodi B e C mentre le più piccole si riscontrano fra i metodi A e B.

Discrete divergenze si riscontrano fra i metodi B e G, ma sempre più piccole di quelle esistenti fra i metodi B e C più comunemente usati.

Concludendo, il metodo G per la sua relativa posizione d'intermedianità nei risultati e per le sue modalità di attuazione, si presenta il più atto ed il più idoneo ad essere preso per base ai fini di una valutazione biotipologica; per tutti e tre i gruppi di età il metodo G porta ad eliminare, nei confronti del precitato metodo B, un maggior numero di individui di alta statura mentre porta ad accettare un maggior numero di assicurati di bassa statura.

La ricerca da me intrapresa non si limiterà solo allo studio dell'indice toracico ma pure allo studio dell'indice ponderale (sotto la forma $\sqrt[3]{\frac{\text{peso}}{\text{statura}}}$, $\frac{\text{peso}}{\text{statura}}$, $\frac{\text{Peso}}{(\text{Statura})^2}$), dell'indice $\frac{\text{Torace}}{\text{Addome}}$, $\frac{\text{Collo}}{\text{Statura}}$ e $\frac{\text{Addome}}{\text{Statura}}$.

Tale ricerca sarà da me estesa ai sinistri del Portafoglio diretto dell'I.N.A., e questa è già in elaborazione per l'indice ponderale, al fine di studiare le cause di morte comprese nei campi di divergenza dei diversi metodi e poter così anche clinicamente giudicare sul metodo più adatto.

Comunicazione del Dott. ALBERTO STARNA, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

IL SUICIDIO TRA GLI ASSICURATI SULLA VITA E LA RECENTE CRISI ECONOMICA

Come per le grandi epidemie che hanno devastato l'umanità allorchè è superato il periodo del panico tutti dimenticano le sofferenze e le ansie, così ben pochi oggi hanno presente le privazioni ed il disorientamento etico ed economico che produsse in tutte le popolazioni la grande crisi economica mondiale di alcuni anni fa.

L'assicurazione vita in quel triste periodo ebbe a riscontrare, accanto ad abbandoni o riscatti frequentissimi, una frequenza di suicidio veramente notevole. In Italia la cosa preoccupò le competenti autorità tanto che il Ministero delle Corporazioni con speciale ordinanza, a quanto leggiamo in una comunicazione del Marsella fatta al Congresso di Medicina legale e delle Assicurazioni del 1933, stabilì nel marzo 1932 che in tutti i nuovi contratti la carenza minima del suicidio fosse portata a non meno di due anni.

Non è nostro intendimento riferire le interpretazioni medico-legali del suicidio secondo la impostazione giuridica; invece chiediamo che lo studio dei sinistri per suicidio di quell'epoca possa contribuire a lumeggiare il punto più controverso della questione circa il cosidetto suicidio volontario o ragionato.

La frequenza del suicidio fu ritenuto argomento così urgente da formare oggetto di un tema al Congresso internazionale degli Attuari del 1934 trattato da esperti di molti paesi. Però in quell'epoca la crisi era ancora in evoluzione e solo l'andamento successivo del fenomeno potè darci una visione completa sull'argomento.

Nel conflitto morale tra l'individualità psichica di un soggetto fondamentalmente tarato e l'ambiente sociale, il suicidio costituisce la conclusione ultima della sconfitta del primo o non è

invece un atto cosciente di chi vuole dare un vantaggio economico ad altri nel sacrificio della propria vita? Che nella pienezza delle facoltà intellettuali un uomo possa giungere al sacrificio della vita per un vantaggio economico futuro anche se questo torna a vantaggio dei membri a cui è legato da vincoli di sangue è evenienza più che dubbia; evidentemente altri fattori, sia morali sia un indebolimento organico delle facoltà superiori devono potentemente contribuirvi per giungere ad un sì nefasto risultato.

Nello sforzo volitivo che ogni individuo responsabile deve praticare per salvare il proprio ambiente economico nel periodo della crisi economica può subentrare, ad un eccessivo affaticamento, un collasso dello spirito per cui gli istinti della vita tendono ad esaurirsi specie se la tendenza specifica al suicidio sia notevole. Come il naufrago troppo tormentato dai dolori fisici desidera riposare assolutamente, anche conoscendo che ciò significa la propria fine, così lo spirito umano vedendo crollare il frutto di tanti anni di lavoro e nella previsione di infinite umiliazioni può, se in esso il suddetto coefficiente è elevato, smarrirsi fino a gettar via la vita come un fardello inutile.

Fortunatamente questo è un fenomeno raro; ma l'interdipendenza del suicidio col disagio economico provocato da questi spaventosi cicloni esiste in modo evidente. Ciò fa ritenere che il suicidio sia, almeno in parte, dovuto alle tendenze costituzionali ed all'esaurimento delle forze volitive da parte di alcuni soggetti; più che l'atto premeditato di una mente equilibrata. Si comprende come la sopravvenuta determinazione al suicidio in dipendenza di un esaurimento delle forze volitive rientri nel campo della patologia mentale. Giustamente perciò, quando non è possibile dimostrare da parte dell'Ente di assicurazione « la coscienza di volersi suicidare » secondo riferisce il Marsella nel lavoro sopra citato, la giurisprudenza ritiene che i sinistri debbano essere liquidati.

Abbiamo già accennato come fin dai primi anni della crisi si manifestassero preoccupazioni per il diffondersi di questo fenomeno tra gli assicurati. Troviamo così che al Congresso degli Attuari Mabon confrontando le statistiche del Canadà trovava

che nel 1930-32 la frequenza media del suicidio era più che raddoppiata rispetto al triennio 1926-29 passando il suo indice tra gli assicurati da 0,158 per mille al 0,339 per mille. Anche la Germania subiva un rincrudimento del suicidio e nel 1932 denunciava nelle classi elevate un aumento del 150 % della mortalità per questa causa rispetto all'anteguerra. Presso gli stessi Giapponesi per i quali vige una diversa concezione morale e religiosa la frequenza di morte per suicidio passava dall'1,9 % nel 1924 al 2,4 % nel 1932.

Così Hesselberg della Norvegia notava che la massima frequenza del suicidio si era verificata tra gli assicurati di 50 anni e presso gli intestatari di polizze con capitali alti; Palme di Stoccolma lamentava d'altra parte come ogni carenza diviene nulla allorchè il suicida simula un infortunio. Purtroppo casi del genere, di difficilissima dimostrazione, si sono verificati anche in Italia.

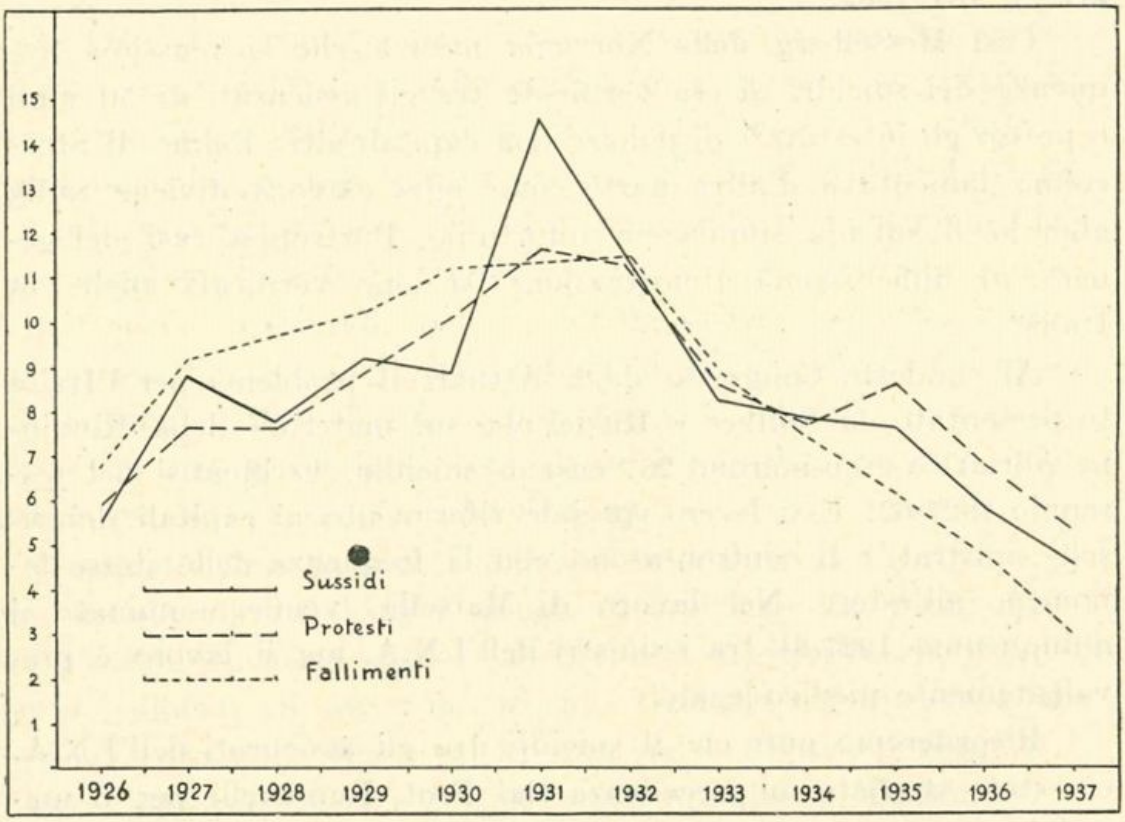
Al suddetto Congresso degli Attuari il problema per l'Italia fu presentato da Spitzer e Riedel che sul materiale della Riunione Adriatica esaminarono 237 casi di suicidio, verificatisi nel sessennio 1927-32. Essi fecero speciale riferimento ai capitali dei rischi sinistrati e li confrontarono con la frequenza dello stesso fenomeno all'estero. Nel lavoro di Marsella, venne esaminato il quinquennio 1927-31 tra i sinistri dell'I.N.A. ma il lavoro è prevalentemente medico-legale.

Ricorderemo pure che il suicidio tra gli assicurati dell'I.N.A. era stato studiato in precedenza dal Prof. Romanelli per il materiale che riguardava il decennio 1920-29 e pubblicato in un pregevole studio del Giornale degli Attuari del 1931.

Presentiamo oggi, quando la depressione economica della crisi mondiale è esaurita e quasi dimenticata dal sopraggiungere di eventi prevalentemente politici, la curva intera del fenomeno tra gli assicurati dell'I.N.A. nel periodo compreso dal 1926 al 1937. In questo spazio di dodici anni i bienni estremi costituiscono il ritorno ad una relativa normalità economica. Possiamo ora domandarci di quale entità sia stato il turbamento che essa ha prodotto nel triste fenomeno del suicidio.

I nostri assicurati, in prevalenza di media età e che vivono in parte notevole nel commercio e nell'industria, rappresentano

una popolazione che ha dovuto subire la crisi economica. Nella tabella N. 1 come espressione del disagio economico abbiamo riferito i fallimenti ordinari e i protesti cambiari l'incremento dei quali procede parallelamente all'aumento del suicidio. I due elementi quantitativi riconoscono evidentemente una sola causa, la miseria ed il disagio economico. L'anno 1931 come segna il massimo della crisi economica così è quello che presenta il maggior numero di suicidi.



Se rappresentiamo graficamente il fenomeno (vedi grafico) vediamo che le linee dei tre fattori hanno un andamento quasi sovrapponibile. L'unica osservazione speciale può essere il comportamento dei fallimenti il cui incremento, per la sua sensibilità economica ha proceduto quello più graduale dei suicidi. Si deve pure rilevare che nell'ultimo biennio i fallimenti scendono al disotto della quota iniziale e lo stesso avviene per il suicidio ma per quest'ultimo in grado minore. Si potrebbe interpretare questo fatto come dovuto ad un fenomeno proprio del suicidio cioè che cessata l'influenza del fattore economico le psicopatie ed il temperamento individuale mantengano una certa frequenza del

suicidio. Ciò non è esatto; l'andamento del suicidio tra gli assicurati è invece ancora più confortante.

Infatti se passiamo ad esaminare un altro indice sul materiale statistico dell'I.N.A., cioè il rapporto percentuale dei sinistri per suicidio sul totale dei sinistri (Tab. 2), vediamo che se nel 1931 esso aveva raggiunto il doppio del 1926 esso è sceso successivamente alla metà nel 1937; è stato cioè rispettivamente di 6,26 % in confronto a 3,63 ed a 1,77 %. Quest'ultima cifra è molto importante perchè dimostra un reale miglioramento nel decorso di questo fenomeno tanto doloroso.

Tale discesa a nostro parere è forse dovuta a cause molteplici. In parte potrà contribuirvi l'aumento della mortalità per altre cause in seguito alla perequazione del portafoglio dell'I.N.A. che nel 1926 era di recente acquisizione; ma sopratutto è dovuto ad un orientamento nelle masse industriali verso una maggiore fiducia nel proprio avvenire. Il Regime che ha aperto tante nuove strade al lavoro italiano nelle terre dell'Impero e nelle regioni metropolitane e la moralizzazione della vita privata contribuiscono potentemente a far rifiorire l'economia nazionale e ad allontanare questa tabe della società civile.

Se ci domandiamo quali siano state le regioni più colpite dal suicidio troveremo dalla tavola 3 che le regioni prevalentemente industriali e commerciali quali la Lombardia e il Piemonte e l'Emilia sono state le più sensibili ai turbamenti economici sociali mentre la Calabria e le Puglie non l'hanno avvertito affatto. E' ben vero che la frequenza del suicidio è in funzione della distribuzione regionale del rischio ma la stessa tabella, nella quale è riportata la produzione del portafoglio ordinario conferma che, tranne lievi rettifiche, le regioni industriali hanno dato una eccedenza di mortalità indiscussa per la causa in esame.

A riprova di ciò la tabella 4 con le professioni di questi assicurati ci dice che gli industriali e gli ufficiali impiegati rappresentano rispettivamente il 26,11 % ed il 26,56 % dei suicidi verificatisi. Anche se dobbiamo tener conto della preferenza di questi ceti per l'assicurazione sappiamo (vedi Vicentini in: Rilievi statistici sopra gli assicurati maschi deceduti nel settennio 1927-33 in Ass. Sanitaria 1935 N. 6) che gli industriali rappresentano il 7,01 % mentre gli impiegati costituiscono il 24,22 % e gli agricol-

tori il 4,43 %. Tali cifre confrontate con le percentuali della nostra tabella 4 ci dicono come gli industriali presentano un quoziente notevolissimo di questa causa di morte passando dal 17,01 per cento quale indice di frequenza per tutte le cause al 26,11 per cento per suicidio; molto minore è l'incremento per il gruppo degli ufficiali impiegati pensionati che dà una differenza positiva soltanto del 2 %. Offrono invece rispetto a tutte le altre cause un valore negativo gli agricoltori dell'1,38%.

Senza dilungarci potremo dire che queste cifre confermano come nel ceto industriale si abbia la frequenza maggiore al suicidio, mentre gli agricoltori danno il più basso. Eppure la crisi economica ha avuto i segni iniziali proprio dalla depressione nel campo degli agricoltori; ad una minor potenza di acquisto di questi è seguito il crollo commerciale ed il rallentamento industriale. Perchè gli agricoltori non hanno subito lo stesso fenomeno del ceto commerciale e industriale?

Varie ragioni devono avervi contribuito; anzitutto il senso radicale della parsimonia ha permesso loro di accettare delle restrizioni di vita inconcepibili negli altri, inoltre il senso morale e quasi religioso nel contatto quotidiano con la natura fa considerare ad essi la vita come una cosa sacra, infine se la terra non dà il modo di arricchire nel giuoco degli scambi commerciali, offre sempre di che mangiare, ciò che in altre parole è espresso dal motto del Duce: « La terra non tradisce mai ».

L'industria e il commercio vivono nel moto, in essi non raramente l'audacia prevale sulla prudenza; i crediti, i riporti e i fidi ne sono gli ingranaggi che permettono il movimento della produzione e della vendita; la stasi è causa fatale del loro crollo. Come in America ove il fenomeno è giunto ai più alti gradi, così molto più modestamente da noi la crisi ha inciso negli stessi settori della vita economica nazionale.

Completando il nostro esame possiamo dire che la distribuzione per età dei suicidi (Tab. 5) ci fa rilevare come il triennio di maggior frequenza del fenomeno sia stato il 1931-33 che non ha dimostrato la preferenza per alcun gruppo; tutti ne hanno ugualmente risentito, pertanto ci limitiamo a riferire i soli totali dell'intero periodo di esame. Il gruppo di età più colpita è quello da 45 a 49 seguito da quello compreso tra 50 e 54 anni; questi

gruppi sono quelli che offrono anche un maggiore numero di assicurati.

Più interessante riesce l'esame della antidurata dei contratti (Tab. 6) da esso risulta che il suicidio ha raggiunto la cifra massima delle antidurate comprese tra 5 e 15 anni. Se vogliamo trarre una qualche opinione sopra questo dato importantissimo nella assicurazione dobbiamo ritenere che il suicidio è un fenomeno fatale dovuto al confluire di vari fattori che agiscono sopra una psiche costituzionalmente tarata. Tra questi secondo Romanelli potrebbe, l'esistenza di una polizza, essere un elemento coadiuvante alla determinazione del suicidio.

Quanto al mezzo usato per il suicidio (Tab. 7) troviamo che l'arma da fuoco occupa il primo posto con 377 osservazioni cioè circa il 55 % del totale dei casi, seguono i veleni con 75, l'impiccagione con 50 ed in ordine decrescente la precipitazione dall'alto, lo schiacciamento, l'arma da taglio e i gas velenosi.

Uno studio più analitico sui mezzi di suicidio usati tra gli assicurati si trova nel lavoro sopra citato del Romanelli. Da esso risulta la differenza che si riscontra tra i due sessi, così mentre negli uomini l'arma da fuoco è intervenuta per il 44,70 % dei suicidi nelle donne occupa il primo posto la ingestione di sostanze corrosive col 37,14 per cento ed i veleni solidi e liquidi seguono con il 25,72 %. In questo nostro esame per varie ragioni abbiamo omesso lo studio del suicidio tra le donne.

Dall'esame delle nostre schede non sono risultate evidenti tare ereditarie, infatti le malattie nervose del gentilizio sono state denunciate appena nel 6% dei casi; al contrario le malattie cardiovascolari raggiungono l'11 % (Tab. 8). Così pure trascurabili sono stati gli elementi anamnestici denunciati all'ingresso che costituiscono un dato importante ai fini sociali ma di scarso accertamento nel campo assicurativo.

Ci riserviamo di entrare più a lungo in merito a queste indagini in un altro studio. A noi interessa aver dimostrato da questo spoglio che la crisi economica ha provocato un incremento del fenomeno suicidio il quale è sceso poi a cifre inferiori con l'esaurirsi della crisi e che il ceto industriale è stato quello che ha presentato il più alto coefficiente.

Tab. 1

SITUAZIONE ECONOMICA NAZIONALE E SUICIDIO TRA GLI ASSICURATI I.N.A.

(solo Uomini - Portafoglio ordinario)

Suicidî tra gli Assicurati	Anno	Situazione economica	
		Fallimenti ordinari	Protesti cambiari (in migliaia)
36	1926	7.631	849
58	1927	10.366	1.096
58	1928	10.946	1.093
60	1929	11.546	1.272
58	1930	12.589	1.449
95	1931	12.753	1.663
74	1932	12.922	1.616
54	1933	10.064	1.234
51	1934	8.370	1.101
50	1935	6.935	1.236
38	1936	5.377	972
30	1937	3.346	763

Tab. 2

RIPARTIZIONE ANNUALE DEI SUICIDI E DELLE ALTRE CAUSE DI MORTE NEL PORTAFOGLIO (O.C.M.) DELL'I.N.A.

Anno	Sinistri per suicidi	Sinistri per tutte le cause	% dei suicidi rispetto a tutte le cause
1926	36	993	3,63
1927	58	1.199	4,84
1928	51	1.234	4,13
1929	60	1.491	4,02
1930	58	1.317	4,40
1931	95	1.517	6,26
1932	74	1.608	4,60
1933	54	1.587	3,40
1934	51	1.531	3,33
1935	50	1.630	3,07
1936	38	1.689	2,25
1937	30	1.698	1,77
1926-37	655	17,494	(Media) 3,74

Tab. 3

IL SUICIDIO TRA GLI ASSICURATI NELLE VARIE REGIONI D'ITALIA

Regioni	Cifre assolute	Ripartizione percentuale	
		Suicidi I.N.A. 1926-37 (solo uomini)	Produz. I.N.A. 1922-31 Ordinarie C.V.M. (solo uomini)
Piemonte	62	9,47	6,05
Liguria	36	5,50	4,78
Lombardia	101	15,41	9,69
Tre Venezie	95	14,50	13,72
Emilia	62	9,47	5,81
Toscana	60	9,16	7,20
Marche	12	1,83	2,34
Lazio	59	9,01	12,14
Umbria	10	1,53	1,27
Abruzzi - Molise	13	1,98	2,23
Campania	48	7,33	9,77
Puglie	21	3,21	5,07
Lucania	3	0,46	1,40
Calabria	8	1,22	3,02
Sicilia	49	7,48	7,87
Sardegna	10	1,53	1,59
Colonie	1	0,15	0,82
Estero	5	0,76	5,23

Tab. 4

LA PROFESSIONE TRA I SUICIDATI DELL'I.N.A.

Professione	Casi osservati	Distribuzione %
Agricoltori	20	3,05
Industriali	171	26,11
Venditori in genere	67	10,23
Operai addetti a mestieri pericolosi	15	2,29
Personale delle FF. SS.	5	0,76
Personale di fatica e di servizio	9	1,37
Personale subalterno dello Stato	18	2,75
Aeronautica esercito	25	3,82
Ufficiali, impiegati, pensionati	174	26,56
Professionisti, liberi artisti, culto	108	16,49
Proprietari e benestanti	23	3,51
Condizioni non professionali	16	2,44
Imprecisate	4	0,62
Totale	655	100,00

ANTIDURATA

Tab. 5

	da 0 a 6 mesi	da 6 m. a 1 a.	da 1 a 2 a.	da 2 a 3 a.	da 3 a 4 a.	da 4 a 5 a.	da 5 a 10 a.	da 10 a 15 a.	da 15 a 20 a.	da 20 a 25 a.
Numero Sinistri	12	21	54	64	69	50	194	107	73	11
Media annua	33		54	64	63	50	38,8	21,4	14,6	2

ETA' ALLA MORTE

Tab. 6

da 20 a 24 a.	da 25 a 29 a.	da 30 a 34 a.	da 35 a 39 a.	da 40 a 44 a.	da 45 a 49 a.	da 50 a 54 a.	da 55 a 59 a.	da 60 a 64 a.	65 e oltre
8	26	62	96	106	122	105	73	37	20

Tab. 7

MEZZO DI SUICIDIO

Veleni solidi, liquidi o sostanze corrosive	75
Gas velenosi	11
Impiccamento o strangolamento	50
Annegamento	29
Arma da fuoco	377
Arma da punta o taglio	19
Precipitazione dall'alto	36
Schiacciamento	20
Altri mezzi	38

Tab. 8

TARE NEL GENTILIZIO

T.B.C. ascendenti	3
T.B.C. discendenti e collaterali	6
Tumori maligni	33
Gotta, reumatismo cronico	3
Diabete	5
Alcoolismo	3
Sifilide	—
Malattie nervose, apoplessia	44
Malattie mentali, suicidi	6
Ulcera gastrica	2
Nefriti, uremia	16
Malattie di cuore, morti improvvise	86

Comunicazione del Dott. MARCELLO BIASIOTTI, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

UTILITA' DELL'APPLICAZIONE NELLA PRATICA ASSICURATIVA DEI MICROMETODI PER LA DIAGNOSI SIEROLOGICA DELLA SIFILIDE.

Nelle scorse assemblee trattai dell'importanza dell'esame sierologico per la diagnosi di sifilide e delle sue difficoltà nella pratica assicurativa. Accennerò oggi ai vantaggi che possono presentare nella nostra pratica alcune microtecniche recentemente proposte per la esecuzione della reazione Wassermann e delle reazioni di flocculazione.

Il Romanelli sin dal 1915 in un suo lavoro sulla sifilide in assicurazione vita, pubblicato sul « Policlinico », a proposito della grande utilità dell'esame sierodiagnostico e delle sue peculiari difficoltà in medicina dell'assicurazione vita scriveva: « Alcuni medici di assicurazione vita specialmente in Germania, tenuto conto della forte mortalità fra gli assicurati per malattie addebitabili alla sifilide e dello scarso numero degli assicurandi che spontaneamente dichiarano tale affezione, propongono che per tutti gli assicurandi indistintamente si proceda all'esame del sangue per la reazione Wassermann. Dal punto di vista teorico io credo che quei medici abbiano ragione. Quando la reazione Wassermann sarà più diffusa nel pubblico, quando il sangue si estraesse non da una vena del braccio, perchè in questo caso l'atto cruento assume per il profano di medicina una importanza maggiore, ma invece si estraesse dal dito così come si estrae il sangue per eseguire la reazione di Widal per il tifo, quando la R. W. sarà più perfezionata e saranno unificati i vari metodi per eseguirla, allora, con tutte le riserve per la maggiore e più forte spesa di acquisizione dei contratti che gli Istituti di assicurazione dovranno sopportare, si potrà mettere in attuazione la proposta di questi medici ».

Il problema così chiaramente impostato dal Romanelli ha richiamato per molto tempo gli sforzi degli studiosi di sierologia che in questi ultimi tempi hanno trovato molte reazioni di floc-

culazione praticabili su minime quantità di sangue o di siero. Brevemente ricordo che il merito del primo tentativo di microsierodiagnosi spetta a Chediak colla sua reazione di flocculazione praticabile su una goccia di sangue essicato (TBR), che è una pratica applicazione della micromeinicke. In seguito Ko da Guo prima e poi Mariani e Giunta hanno proposto modificazioni della Chediak; Basnuevo una reazione Meinicke eseguibile su poco sangue citratato, Ide una semplicissima e rapidissima reazione praticabile su una sola goccia di sangue e presentante specialmente tre vantaggi ormai indiscussi:

sufficienza di una piccola quantità di sangue
estrema rapidità e semplicità di esecuzione
estrema rapidità di lettura.

Infine Casilli ha proposto una microkahn e Curione una microcitochol sperimentata con successo nei nostri laboratori.

Come facevo rilevare nella mia comunicazione alla 2ª Assemblea Nazionale dei Medici di Direzione delle imprese assicuratrici con queste microflocculazioni e specialmente colla R. Ide che, oltre alla eliminazione delle difficoltà tecniche inerenti alla puntura venosa, presentava altri vantaggi sommamente utili nella pratica delle assicurazioni-vita quali la estrema semplicità di tecnica e di strumentario che la rende eseguibile anche all'infuori dei laboratori sierologici ed in modo particolarissimo la estrema rapidità della sua esecuzione e lettura che permette di dare un responso sierodiagnostico in pochi minuti, sia pure a solo scopo di orientamento, noi eravamo riusciti ad eliminare totalmente l'ostacolo rappresentato dalla necessità della puntura venosa per il prelevamento del sangue, ostacolo che aveva sinora contenuto entro limiti molto ristretti le richieste di accertamenti sierodiagnostici per la lues, venendo tale esame praticato solo nei casi nei quali esistevano gravi sospetti clinici od anamnestici.

Però sia la reazione Ide come la Chediak ecc. sono tutte reazioni dello stesso tipo, cioè reazioni di flocculazione, in generale di esecuzione abbastanza facile, che danno in complesso buoni risultati ma che da sole non possono costituire un completo esame sierodiagnostico per la sifilide perchè molte sono le cause che possono condurre ad errate interpretazioni. E' infatti ben noto che una sola reazione di fiocculazione qualunque essa sia, può, se usata da sola, portare a risultati aspecifici e quindi ad errori dia-

gnostici. D'altra parte sappiamo pure che la stessa R. W. usata da sola se da un lato presenta in minor grado il pericolo dei risultati aspecifici, dall'altro ha una sensibilità alquanto inferiore a quella delle reazioni di flocculazione. Per ottenere il massimo grado di sensibilità e specificità e conseguentemente di sicurezza dell'esame diagnostico si è cercato di perfezionare sempre più la tecnica della R. W. aumentandone la sensibilità coll'uso di antigeni rinforzati con colesterina ecc. e di migliorare tecnica ed antigeni delle floeculazioni in modo da eliminarne l'aspecificità.

Ancor oggi però valgono le conclusioni alle quali pervenne la ultima Riunione Internazionale di laboratorio tenuta a Montevideo nel 1930 e cioè che per una completa sierodiagnosi della sifilide è indispensabile la esecuzione contemporanea di una reazione di deviazione del complemento e di almeno una reazione di floc-delle flocculazioni in modo da eliminarne l'aspecificità.

In alcuni miei precedenti lavori sull'argomento ho ampiamente dimostrato l'utilità derivante dalla contemporanea esecuzione, accanto alla R. W., di due reazioni di flocculazione (usate quali reazioni di completamento) e dal trarre una conclusione dal complesso delle risposte, dando alle reazioni dubbie (ritardo d'emolisi, azione anticomplementare, reazioni dubbie od incomplete) il valore di positività solo se almeno una delle reazioni di completamento ha dato un netto risultato positivo.

Rimandando ai miei sopracitati lavori per maggiori dettagli sull'argomento mi limito ad esporre l'opinione che, per quanto le varie reazioni possano aver progredito e possano progredire in avvenire nella loro tecnica e guadagnare in sensibilità senza scapito della loro specificità, ancora per molti anni le conclusioni della Conferenza di Montevideo detteranno legge e per aumentare la sensibilità dell'indagine sierologica e ridurre al minimo i risultati aspecifici bisognerà continuare a ricorrere all'artificio del contemporaneo allestimento accanto alla R. W. di qualche reazione di flocculazione per completamento. E ciò per ragioni di indole tecnica sul diverso modo di reagire dei vari sieri nei confronti dei diversi antigeni, stato colloidale ecc.

Ciò premesso chiaramente risulta che una volta eliminata, grazie all'uso dei micrometodi suaccennati, la difficoltà della puntura venosa rimaneva però da risolvere il problema della esecuzione su piccolissime quantità di sangue di un esame sierologico completo comprendente cioè oltre alla flocculazione anche la R. W. Dopo

qualche infruttuoso tentativo (si tentò la esecuzione della R. W. su sangue secco con tecnica di allestimento del materiale disseccato analoga alla Chediak) recentemente un italiano, il Provera, è riuscito ad eseguire su quantità minime di sangue (qualche goccia prelevabile colla semplice puntura del polpastrello del dito) insieme ad una flocculazione anche una vera e propria R. W. rendendo così praticamente sempre possibile l'applicazione della regola necessaria per una esatta e completa sierodiagnosi e cioè la regola di praticare contemporaneamente la R. W. ed almeno una reazione di flocculazione quale reazione di completamento. Si è così realizzata in pieno l'aspirazione espressa dal Romanelli sin dal 1915 di poter eseguire anche la R. W. su poche goccie di sangue estratte dal dito così come si estrae il sangue per eseguire la reazione di Widal per il tifo.

L'A. sopracitato ha dunque proposto dei micrometodi che rendono possibile la esecuzione della R. W. e delle reazioni di flocculazione (Meinicke, Citochol, Kahn) su poche goccie di sangue e sono pertanto particolarmente utili nella pratica assicurativa e nella pratica pediatrica e cioè nei casi nei quali si possono incontrare particolari difficoltà inerenti alla puntura venosa (bambini e soggetti obesi o nervosi e troppo impressionabili, irritati dall'idea di doversi sottoporre alla puntura venosa, o con vene difficili a rintracciare ecc.).

Premetto sin da ora che l'utilità dei micrometodi va sempre riferita alle sopracitate difficoltà peculiari della pratica assicurativa, che rendeva spesso impossibile la esecuzione della R. W. In tutti gli altri casi nei quali è possibile praticare la puntura venosa è sempre consigliabile naturalmente l'impiego della R. W. a dosi ordinarie che sono certamente più facili nella lettura e nella esecuzione richiedendo minori cautele nella pipettazione che non la microreazione Wassermann.

Ho già varie volte accennato nelle precedenti assemblee alla necessità dell'uso dei micrometodi nella pratica assicurativa e ritengo perciò di poter sorvolare tale argomento essendo a tutti nota la nostra necessità e l'utilità pratica per noi derivante dal lavorare su minime quantità di sangue, sia nella chimica che nella sierologia. Debbo ricordare, come lo stesso autore del micrometodo fa rilevare, che la possibilità di impiegare per la R. W. delle piccolissime dosi di siero era stata già precedentemente dimostrata

coll'impiego dei metodi a gocce da Noguchi a Müller, del metodo delle dosi ridotte da Hallion e Bauer, Chessa, ecc.

Ricordo anche che Duhot aveva già sin dal 1914 proposto di raccogliere in un tubo contenente 5 cc. di soluzione fisiologica una dozzina di gocce di sangue ottenuto colla puntura del dito e di impiegare questa diluizione (dopo centrifugazione e decantazione) per l'esecuzione della R. W.

La possibilità di impiegare un liquido isotonico di lavaggio del coagulo è stata confermata da Dold. Ma il metodo di Duhot comporta il prelevamento dal dito di una quantità abbastanza grande di sangue e non dà la misura precisa del sangue raccolto, in modo che anche la misura del siero da esso estratto è solo approssimativa. Questa approssimazione può venire ridotta fino a raggiungere un notevole grado di precisione se si misura esattamente la quantità di sangue prelevato dal dito.

Il Provera usa la seguente tecnica per il prelevamento del sangue da usare per l'esame sierologico:

1) con puntura asettica del dito della mano con ago di Franke si prelevano per mezzo di pipetta graduata cc. 0,10 di sangue che vengono versati in un piccolo tubo da centrifuga a fondo molto stretto, contenente cc. 0,20 di soluzione fisiologica;

2) si agita, si centrifuga e si aspira con una pipetta Pasteur tutto il liquido soprastante alle emazie e lo si travasa in un altro tubetto.

Su questo liquido di lavaggio, inattivato per mezza ora a 56 gradi, si pratica la R. W. usando in dosi opportunamente ridotte, le stesse diluizioni di antigeni, globuli rossi, complemento, emolisina, e si pratica la titolazione del complesso emolitico alle stesse dosi che si impiegano per la R. W. normale. L'autore ha visto che cc. 0,10 di sangue totale raccolto secondo la tecnica sopradescritta corrispondono a circa cc. 0,04 di siero.

Si può anche raccogliere il sangue in tubetti capillari, come quelli usati per la raccolta del sangue per la R. Widal, ed usare il siero che così si ottiene con tecnica analoga a quella usata per la R. di Widal.

L'autore da parecchi anni usa il suo micrometodo che ha esperimentato su parecchie migliaia di sieri ottenendo sempre risultati perfettamente sovrapponibili a quelli delle R. W. a dosi normali.

Come lo stesso autore ha fatto molto opportunamente notare nei suoi lavori, non si tratta di nuove reazioni ma solo di una particolare microtecnica facilmente eseguibile da ogni sierologo provetto.

I sopraccennati metodi di microtecnica della reazione Wassermann, M. K. R. ecc. mi sono sembrati particolarmente degni di considerazione e particolarmente utili per la pratica assicurativa. Ho perciò iniziato una serie di ricerche di controllo praticando contemporaneamente a questi micrometodi anche le reazioni sierologiche a dosi normali.

Sino ad oggi ho potuto esaminare circa trecento sieri ottenendo sempre una perfetta concordanza tra i risultati dei micrometodi e quelli dei macrometodi. Se, come è lecito sperare, le ulteriori ricerche confermeranno gli ottimi risultati sinora conseguiti, potremo perciò considerare pienamente risolto sotto ogni riguardo il problema della sierodiagnosi della sifilide in medicina dell'assicurazione vita.

Tralasciando per brevità la minuziosa descrizione dei vari accorgimenti e dettagli di tecnica necessari per la corretta esecuzione della microtecnica, ritengo di poter giungere alle seguenti conclusioni:

Essendo universalmente praticata la regola di eseguire contemporaneamente due diversi metodi di esame sierodiagnostico per la sifilide e cioè la R. W. ed almeno una reazione di flocculazione (quale reazione di completamento) è bene continuare ad attenersi a tale regola anche nella pratica assicurativa.

Le microtecniche di R. W., M. K. R. ecc. recentemente proposte permettendoci da un lato di lavorare su minime quantità di sangue prelevabili colla semplice puntura del dito e dall'altro di praticare un esame sierologico completo e sicuro per sensibilità e specificità, sono da considerare metodi di elezione nella pratica assicurativa.

E' ovvio che le microtecniche sopradescritte presentano, nei confronti della R. W. specialmente, tutti gli inconvenienti di una tecnica lunga e delicatissima data la minima quantità di liquido usato e la loro esecuzione perciò è riservata ai sierologi provetti ed ai laboratori di analisi perfettamente attrezzati.

Comunicazione del Dott. FILIPPO GHISI, Medico di Direzione della Compagnia di Assicurazione di Milano.

NUOVE TECNICHE SIEROLOGICHE PER LA DIAGNOSI DELLA SIFILIDE

Dell'argomento che mi accingo a trattare brevemente si sono già qui occupati il Dott. Biasiotti e il Dott. Curione col Dott. Andreucci.

E' inutile che mi soffermi sull'importanza dell'accertamento della lue in medicina assicurativa e che richiami la notevole mortalità da essa causata negli assicurati. E' certo che l'indagine sierologica sistematicamente praticata permetterebbe di rivelare molte sifilidi latenti, ignorate a volta dallo stesso assicurando, più spesso taciute. Senonchè oltre a difficoltà d'ordine economico e pratico tale indagine è sempre ostacolata dall'assicurando stesso, restìo a sottoporvisi.

Giustamente il Dott. Biasiotti ha ricordato quanto il Professor Romanelli scriveva fin dal 1915 discutendo la proposta di alcuni medici di assicurazione, specialmente tedeschi, che proponevano di praticare la reazione di Wassermann a tutti indistintamente gli assicurandi che dichiaravano una pregressa infezione luetica. « Quando la R. W. — scriveva il Prof. Romanelli — sarà più diffusa nel pubblico, quando il sangue si estraesse non da una vena del braccio, perchè in questo caso l'atto cruento assume per il profano di medicina un'importanza maggiore, ma invace si estraesse dal dito così come si estrae per eseguire la reazione di Widal per il tifo, quando la R. W. sarà più perfezionata e saranno unificati i vari metodi per eseguirla, allora, con tutte le riserve per la maggiore e più forte spesa di acquisizione dei contratti che gli Istituti di Assicurazione Vita dovranno sopportare, si potrà mettere in attuazione la proposta di quei medici ».

Venticinque anni sono trascorsi da allora e la puntura venosa è divenuta cosa di ogni giorno, pur tuttavia se nessuno rifiuterebbe oggi una iniezione endovenosa, ben più riluttanza riscontriamo quando si tratti di un prelievo di sangue. Tale riluttanza

diviene poi spesso rifiuto quando anzichè di un malato si tratti di un assicurando ed io stesso mi sono più di una volta trovato di fronte ad individui che, pur lasciandosi pungere al polpastrello, non volevano il prelievo dalla vena.

Per queste considerazioni il Dott. Biasiotti si è occupato della recente reazione di IDE ed ha illustrato i vantaggi che essa presenta in medicina assicurativa: minima quantità di sangue (prelevabile dal dito), rapidità di esecuzione, semplicità di tecnica.

Senonchè nel lavoro del Dott. Biasotti trovo il brano seguente:

« Prima di passare all'esame dettagliato dei risultati otte-
« nuti nelle mie personali ricerche comparative debbo premettere
« che anche nel corso di queste mie osservazioni per la interpre-
« tazione dei risultati delle varie reazioni ho tenuto conto di tut-
« te le reazioni eseguite in quanto ho interpretato senz'altro co-
« me positive le reazioni nettamente positive anche se isolate o
« discordanti colle altre reazioni, mentre ho interpretato le rea-
« zioni dubbie come positive soltanto nei casi in cui almeno una
« delle altre reazioni dette risultato nettamente positivo ».

Tale modalità di interpretazione dei risultati è certo la più corretta e ne convengo appieno, ma da questo appare chiaro che molto in dubbio il Dott. Biasiotti si sarebbe trovato se avesse dovuto giudicare su una sola reazione, ed ecco sminuiti automaticamente i vantaggi presentati dalla R. I. se presa in considerazione da sola. Infatti si può ancor oggi affermare quanto venne concluso nell'ultima riunione internazionale di laboratorio tenutasi a Montevideo nel 1930: per la sierodiagnosi della lue sono indispensabili una reazione di deviazione del complemento e almeno una reazione di flocculazione.

Si ricadrebbe nell'inconveniente del molto sangue e della necessità del prelievo dalla vena se non ci venisse in soccorso la nuova microtecnica del Provera, cha ha realizzato quanto il Professor Romanelli aveva preconizzato: la possibilità di praticare la R. W. con poco sangue prelevato dal dito. Non richiamo la tecnica che è già stata resa nota dal Provera in numerose pubblicazioni, mi basti ricordare che con circa 0,20 — 0,30 cc. di sangue (prelevato dal dito) diluito con quantità quadrupla di soluzione fisiologica sterile, si possono con tale tecnica praticare la

reazione di Wassermann, la Meinicke e la Kahn oppure la Citochol.

Il problema sarebbe da questo lato risolto se non ci preoccupassimo della sia pur lieve difficoltà tecnica della diluizione del sangue in proporzioni esatte. Mi pare poi che nel nostro caso debba essere presa in considerazione la eventualità che il sangue possa venir prelevato in un piccolo paese, da un medico fiduciario non addestrato a tali manovre, e debba poi venire spedito al laboratorio di un grosso centro; in questo caso non so quanto di quel sangue giungerebbe a destinazione e come vi giungerebbe.

Il metodo più pratico in tali condizioni è di poter usufruire di piccole quantità di sangue secco, raccolto in dose anche approssimativa. Già altri ricercatori si sono occupati del problema, tutti però usando reazioni di flocculazione: Chediak lavora con sangue defibrinato raccolto su vetrino, Ko da Guo con sangue raccolto su carta da filtro, Meinicke con sangue su vetrino e non defibrinato, Ide con sangue defibrinato, su vetrino. I tentativi di Link di praticare la R. W. su sangue secco rimasero senza risultato. Solo di recente, indipendentemente l'uno dall'altro, Demanche e Provera hanno sperimentato la R. W. su sangue secco con successo. Demanche fa una sola prova e un controllo raccogliendo il sangue su dischetti di carta bibula di dimensioni fisse; la sua pubblicazione è anteriore di alcuni mesi a quella del Provera, attualmente in corso di stampa. Provera, senza aver avuto prima notizia della comunicazione del Demanche, è giunto dopo vari tentativi ad una tecnica del tutto diversa, su quantità di sangue non preventivamente misurate. Egli ha usato sia gocce di sangue distese su vetrino che gocce raccolte su carta bibula ordinaria ed ha ottenuto buoni risultati da entrambi i metodi, migliori però col sistema del vetrino.

Essendo venuto a conoscenza della pubblicazione in corso su tale metodo e parendomi che esso si prestasse bene al caso nostro, ho chiesto all'Autore le norme di tecnica necessarie, ed avendomele egli gentilmente fornite ho potuto sperimentare personalmente il metodo e avere la conferma dei risultati dall'Autore stesso ottenuti.

Accenno qui solo alle norme per il prelievo rimandando per la tecnica della sierodiagnosi alla pubblicazione del Provera. Per usare il metodo del vetrino, quello che ha dato finora i migliori

risultati, la tecnica è la seguente: due grosse gocce (ognuna circa 0,05 cc.) si distendono in uno strato di medio spessore su due vetrini in modo da avere una superficie di 15-20 mm. di diametro, e si lasciano essiccare. Tale quantità basta per 5 prove che si allestiscono con altrettanti controlli.

Provera ha sperimentato fino ad ora solo con sangue nettamente positivo o negativo ed ha ottenuto risultati soddisfacenti, anche con sangue conservato da parecchio tempo.

Anch'io, nel piccolo numero di prove eseguite, ho usato esclusivamente sangue risultato nettamente positivo o negativo con le reazioni abituali.

Occorre che la lettura sia pronta e rapida e che lo svolgersi della reazione sia seguito molto attentamente nel termostato stesso, fin da pochi minuti dopo la esecuzione del II° tempo, e ciò specialmente per campioni di sangue non molto recenti.

Così facendo, su due gruppi di 15 campioni di sangue negativo e di 15 di sangue positivo, ho potuto avere risultati del tutto concordanti con la R. W. solita.

A questo punto dunque mi è parso raggiunto l'obbiettivo di praticare una corretta reazione di deviazione del complemento anche su sangue prelevato in piccola quantità, senza preoccupazioni di dosaggio, raccolto ed essiccato su due piccole lastrine la spedizione delle quali è molto facile.

Si imponeva ora di fare almeno una reazione di flocculazione accanto alla deviazione del complemento. Quelle che ho già ricordato non sono di tecnica semplice ed anche la più facile, quella di IDE, dovendo essere praticata su sangue defibrinato, richiede delle manovre di preparazione che devono essere fatte correttamente, completamente affidate alla persona stessa che fa il prelievo.

Per ovviare a questi inconvenienti ho elaborato un metodo più semplice che consente però di ottenere, se correttamente eseguito, risultati sicuri. Mi sono valso della tecnica di IDE opportunamente modificandola. Anzichè ricorrere alla defibrinazione del sangue par le considerazioni sopra ricordate, ho provato, come già Ko da Guo per la M. K. R. II, a raccogliere il sangue su carta bianca bibula nell'intento che col disseccamento la fibrina e i globuli rossi rimanessero imbrigliati nella stessa.

Il procedimento si è dimostrato efficace alla prova dei fatti; naturalmante sono stati necessari vari tentativi e prove prima di giungere a stabilire le modalità tecniche e le dosi più indicate.

Riferisco senz'altro il procedimento che mi è parso il migliore: mediante puntura di un polpastrello si estraggono 2 gocce di sangue facendole cadere su un lembo di carta da filtro Schleicher e Schull N. 598, su tale carta gocce di circa 10 mm. di diametro corrispondono a circa 0,04 cc. di sangue in toto.

Ho usato per la reazione il reagentario e la vetreria indicata da IDE, e seguito questo procedimento: si ritagliano le gocce di sangue a dischetti del diametro di 1 cm. se le gocce sono più grosse, e si pongono nelle cellette dei vetrini avendo l'avvertenza che la faccia superiore della carta sia quella sulla quale il sangue venne deposto (sarà bastato un segno a matita per indicarla); sui pezzetti di carta si depongono due gocce della soluzione di cloruro di sodio al 3% ; si pone il vetrino in camera umida calda che viene tenuta in termostato per 30' e non più. Si procede alla preparazione dell'antigene secondo la solita tecnica e lo si agita energicamente per circa un minuto; una agitazione troppo breve compromette l'esito della reazione. Fatto questo, si tolgono i vetrini dal termostato e dalla camera umida e con una pinzetta pulita si tolgono e si fanno gocciolare i dischetti di carta sotto i quali rimarrà una goccia di liquido colorato in rosso-marrone; a questo viene aggiunta una goccia dell'antigene. Il tutto viene agitato a mano per almeno 5', dopo di che si procede alla lettura con una sorgente luminosa vicina e molto forte e sopra una superficie bianca, pulita e liscia. La lettura va fatta ad occhio nudo o al più con l'aiuto di una lente. Il risultato sarà indicato dalla presenza di fiocchi bluastri nei campioni positivi e dall'assenza di ogni flocculazione in quelli negativi.

Occorre dire che sia le gocce del diluente che quelle dall'antigene devono venire deposte con la stessa pipetta scegliendo tra quelle marcate « prelievo » che danno gocce di 0,03-0,04 cc. Per ogni campione in esame è bene allestire due preparazioni per la eventualità che il liquido di una vada disperso. Nella lettura dei risultati non ho fatto distinzione di intensità, usando solo le diciture « positivo, dubbio, negativo ».

I campioni nettamente positivi hanno dimostrato una buona reattività anche dopo molti giorni, quelli debolmente positivi una reattività più fugace.

Ho sperimentato fino ad oggi con 17 campioni positivi e 25 negativi.

Tutti i negativi lo sono stati nettamente anche con la Ide da me modificata. Nei positivi netti la reazione è stata chiaramante positiva, in quelli deboli è stata talvolta dubbia, mai negativa. In un sangue con R. W. + + + e Citochol e Kahn negative la Ide è stata positiva ancora dopo tre giorni per diventare dubbia il quarto giorno, in un sangue con R. W. + + + e Citochol e Kahn + la Ide è stata dubbia fin dal primo giorno; in tutti gli altri quindici campioni positivi i risultati sono stati del tutto concordanti con le altre reazioni.

Volendo trarre da tutto questo le necessarie conclusioni, pur con la riserva della novità dei metodi che necessiteranno di più lunga e numerosa esperienza, mi pare che le due tecniche sierologiche abbinate si prestino bene in pratica assicurativa, permettendo con la massima semplicità di prelievo e facilità di spedizione una indagine sierologica completa.

Per concludere faccio un esempio pratico: quando il medico revisore rilevi, in base al rapporto del fiduciario, la indicazione di sierodiagnosi per la sifilide, se le condizioni di luogo non permettono il prelievo da parte dell'analista, può inviare al fiduciario stesso due vetrini portaoggetti e un foglietto di carta da filtro (quella indicata si trova facilmente in commercio) con le indicazioni seguenti:

« pungere il polpastrello di un dito con un comune ago da siringa o con lancetta di Franke, raccogliere una goccia di sangue su ogni vetrino e distenderla in strato di medio spessore per un diametro di 15-20 mm.; lasciar cadere sulla carta da filtro due altre gocce separate l'una dall'altra e segnare a matita la data sulla faccia della carta dove vennero deposte le gocce; lasciar essiccare il tutto e rispedire poi sollecitamente. Le gocce devono essere piuttosto voluminose e quelle sulla carta dovranno distendersi spontaneamente per un diametro di 1 cm. o più ».

Messe in pratica, tali manovre sono di grande semplicità, assai più di quanto appaia dalla descrizione, e raggiungono lo scopo di essere facilmente accette al paziente.

Mi si potrà obbiettare che soltanto il prelievo è semplice nelle tecniche descritte e più delicata la indagine sierologica vera e propria, ma questa mi pare una considerazione di secondaria importanza quando le reazioni vengano affidate a laboratori specializzati e a ricercatori che oltre ad essere in possesso di sicura competenza sierologica dispongano di abbondante materiala di esame e dei controlli sempre indispensabili.

Comunicazione del Dott. GIUSEPPE CURIONE, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

LA PALLIDA REAZIONE DI GAETHGAENS IN MEDICINA DI ASSICURAZIONE VITA.

La diagnosi sierologica della sifilide rappresenta un campo molto vasto di ricerche e di studi da parte di numerosi studiosi che da vari anni si affannano a ricercare nuove reazioni o a modificare le tecniche più antiquate per adattarle alle più recenti acquisizioni scientifiche. E così in questo ultimo scorcio di tempo nuove reazioni sierologiche (micro Kahn — micro Meinike — reazione di Ide e ultima la micro Citochol colorata da me studiata) hanno arricchito di nuovi mezzi di indagine il laboratorio atte a fornire una diagnosi precisa dell'infezione spirochetica con una tecnica semplificata.

Se consideriamo però i risultati ottenuti constatiamo come ai lusinghieri dati fornitici nel campo delle flocculazioni non facciano riscontro uguali risultati nel campo della reazione classica della deviazione del complemento che è restata fino ad oggi la reazione principe a svelare l'infezione luetica. La ragione di questo va ricercata nel fatto di non aver usato fino ad oggi in questa reazione un antigene più specifico di quelli messi comunemente in commercio; sappiamo infatti come gli antigeni con i quali si pratica la reazione di Wassermann siano rappresentati da estratti alcolici di feto eredo luetico, di cuore normale, di cuore di cavia, di cuore di bue e di estratti alcoolici di organo colesterinizzati.

Questi antigeni come si può facilmente constatare non sono nettamente specifici come l'ultimo che è stato in questi ultimi anni studiato e che ha, dai risultati forniti, rivoluzionato il campo della sierodiagnosi.

— Quando nel 1929 il Gaethgaens fornì questo nuovo antigene ottenuto da cultura di spirocheta pallida parecchi autori si rivolsero ad essa per controllare la nuova reazione e aprire un nuovo campo alla sierodiagnosi dell'infezione luetica. I primi tentativi di impiego di cultura di spirocheta nella preparazione dell'antigene per la reazione di deviazione del complemento sono uniti,

dopo l'idea fornita dal Gaethgaens, ai nomi di vari ricercatori tedeschi: Muhlens, Hoffman, Kolmer, William; ma chi lavorò maggiormente con risultati incoraggianti fu il Klopstoc. Questo autore impiegò estratti alcolici di culture pure di spirochete esperimentandole su un numero ragguardevole di luetici e ne ottenne risultati migliori che non con i comuni estratti alcolici di organi. Il Gaethgaen rivolse la sua attenzione ai lavori di Klopstoc, ne esperimentò il metodo e ne vagliò giustamente i pregi ed i difetti giungendo alla conclusione che l'antigene estratto alcolico di spirocheta era sì un buono antigene per la deviazione del complemento, ma presentava ancora qualche inconveniente che bisognava eliminare. Impiegò come antigene, non più l'estratto alcolico ma una semplice sospensione in soluzione fisiologica di cultura di spirochete ed i risultati furono buoni ma non ottimi. Il Gaethgaens ebbe allora l'idea, suggeritagli dai lavori del Signorelli, Ninni, Molinari di combinare i vantaggi dell'impiego della sua sospensione di spiroteche con quelli che questi autori avevano trovato derivare dall'uso di deboli soluzioni di acido fenico nella deviazione del complemento. Si ebbe così un nuovo antigene acquoso fenicato nel quale l'acido fenico oltre ad avere funzione conservativa sulle spirochete in sospensione agiva sul siero in esame aumentandone il grado di dispersione e la capacità specifica. Questo antigene per vari anni fu sperimentato da Gaethgaens su un numero veramente ragguardevole di casi (52 mila) prima che tale autore potesse comunicare i risultati veramente brillanti ottenuti.

La tecnica da lui usata, salvo qualche piccola modifica è identica alla tecnica della reazione di Wassermann, che non espongo data la brevità della mia comunicazione. Altri autori, il Fritzche, il Vogelsang, su circa 2 mila casi paragonando questa reazione alle altre hanno ottenuto ottimi risultati. In Italia solo due autori, il Florio ed il Brazioli, hanno studiato questa reazione; quest'ultimo su 1502 casi studiati è venuto alle seguenti conclusioni:

1) la P. R. è adatta a svelare la lue precocemente anche in soggetti con sifilomi iniziali in epoca cioè presierologica per la reazione di Wassermann;

2) in casi di lue secondaria non ancora curata la P. R. dà il 100 per cento di risultati positivi;

3) nei luetici irregolarmente curati la P. R. presenta una sensibilità superiore alle reazioni di controllo;

4) nei luetici curati regolarmente la pallida reazione si mantiene positiva per un periodo più a lungo che le altre;

5) in soggetti sicuramente sani la costanza della negatività è assoluta.

6) in soggetti sicuramente sani ma ammalati di altre forme morbose febbrili o no offre il 100 % di risultati negativi seguita in ordine decrescente dalla reazione di Wassermann, dalla Kahn, dalla Meinike. Tale autore conclude che la pallida reaz. in confronto alle altre presenta segni di superiorità sia per l'assoluta specificità sia per la precocità della sua comparsa sia per la maggior persistenza di netta positività che essa presenta in individui curati regolarmente ma insufficientemente.

Da questi risultati veramente incoraggianti ci vien dato di domandare se tale reazione non sia di somma utilità nel campo assicurativo, ove lesioni luetiche del periodo terziario, a Wassermann negativa, ove individui che negano la lue curati regolarmente o irregolarmente si presentano alla nostra osservazione con assenza completa di manifestazioni cliniche e che presentano un risultato negativo della Wassermann e possono aggravare l'assunzione del rischio, rispondiamo che la P. R. ci può fornire dei dati più sicuri sia per la precocità della comparsa nelle lesioni iniziali sia per la tardività della sua scomparsa nelle forme terziarie.

Le mie prime esperienze si sono svolte, su un numero ristretto di casi, su luetici del periodo terziario con lesioni o cardiovascolari o nervose o epatiche e da queste prime osservazioni, sebbene non mi sia dato pronunciarmi definitivamente poichè il numero esiguo dei casi non me lo permette, posso dire che i miei risultati concordano con quelli degli altri autori. E' mia intenzione estendere tale reazione a un numero ragguardevole di casi confrontandola, come ho fatto nelle prime esperienze, con le altre reazioni comunemente in uso presso i nostri laboratori e lavorare se questo mi riuscirà con un antigene preparato da noi stessi unendo così al merito di uno studio completo sulla P. R. il merito di aver lavorato con prodotto autarchico che ci sia fornito da case italiane.

Comunicazione del Dott. FEDERICO LOMBARDI, Medico di Direzione dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni.

IMPORTANZA DELL'INDAGINE RADIOLOGICA NELLA DIAGNOSI DELLE AFFEZIONI PLEURICHE, NEI POSTUMI DI ESSE E NEL GIUDIZIO PROGNOSTICO.

Per indicare l'importanza della indagine radiologica nella diagnosi delle malattie dell'apparato raspiratorio, Bernard si esprime dicendo che essa premette l'autopsia vivente dell'ammalato.

Radiologicamente si apprezzano le variazioni di trasparenza dei vari tessuti: i polmoni, fortemente aereati ed aereabili si trovano in particolari condizioni di chiarezza per la visione; per di più essi sono con la volontà visibili in movimento ed in riposo, per cui molteplici rilievi si possono fare su di essi nelle varie fasi della funzione, tanto con la Radioscopia che con la Radiografia. Questi due procedimenti devono integrarsi, la Radiografia rappresenta la statica e l'Anatomia, la Radioscopia la dinamica e la fisiologia.

Nella pratica medica in Assicurazione Vita capita con una certa frequenza di dover giudicare sullo stato di salute di individui precedentemente colpiti da un'affezione pleurica e pleuropolmonare, (perchè difficilmente un assicurando dichiara di avere una affezione dell'apparato respiratorio in atto).

Nei centri sanitari dell'I.N.A. oltre il 25% delle visite di controllo eseguite ogni anno, riguarda soggetti con precedenti morbosi dell'apparato respiratorio ed in massima parte della pleura.

Per indicare ancora l'importanza della diagnostica dello apparato respiratorio ricorderò come le malattie pleuro-polmonari sono tuttora la maggior causa dei sinistri di morte fra gli assicurati: s'impone quindi la massima cura nel giudizio diagnostico e prognostico delle visite di assunzione.

Siccome nel nostro campo l'anamnesi può significare poco, bisogna basarsi quasi essenzialmente sull'esame obiettivo clinico cui talora è complemento indispensabile quello radiologico.

Fra i mezzi d'indagine fisica quali la percussione e i raggi X, il fattore principale è l'aria contenuta nella cavità del torace ed un'altra condizione che influisce concordemente su di essi è lo spessore della parete toracica. Per questo esiste normalmente un certo parallelismo fra l'intensità del suono alla percussione del torace ed il grado di trasparenza nei raggi X.

Ma tale corrispondenza può non essere perfetta: l'intensità del suono di percussione è in rapporto anche con l'elasticità della parete toracica, che può essere modificata ad esempio in soggetti giovani ed emotivi dalla contrazione dei muscoli del torace immobilizzando la gabbia toracica in modo che la sonorità può risultarne notevolmente diminuita; ed inoltre è in rapporto col grado di tensione del parenchima polmonare, così negli enfisematosi la distensione gassosa esagerata può portare a diminuzione notevole del suono alla percussione, tutti fattori questi che non influiscono sul grado di trasparenza radiologica.

Per ogni metodo d'indagine esistono condizioni per le quali una può superare l'altra: così ad es. un lieve ispessimento della pleura può essere avvertito per la ruvidezza della superficie pleurica che esso determina, con l'ascoltazione prima che col metodo d'indagine radiologico e ugualmente una piccola raccolta liquida può essere scoperta prima che dai raggi X da altri mezzi di indagine.

A parte le anomalie costali piuttosto rare ma che possono essere coi comuni mezzi semeiologici cause di errori diagnostici, considerazioni importanti possono farsi nello stesso senso a favore dell'esame radiologico per l'esplorazione di eventuali cavità patologiche, per cui si può concludere che in casi frequenti il valore semeiologico dell'indagine coi raggi X può essere fondamentale per la giusta diagnosi e, come vedremo, per una corretta prognosi.

Nell'esame dei campi polmonari l'osservazione delle condizioni della pleura ha in ogni caso anche se non sono stati denunziati particolari precedenti morbosi riferiti alla sierosa, un grande valore semeiotico, sia perchè malattie che presentano ivi le loro prime manifestazioni sono di importanza somma per l'organismo intero, sia perchè la facile visibilità delle sue alterazioni può significare la presenza di malattia in organi anche lontani: esistono infatti vie di comunicazione linfatica tra la

cavità pleurica ed i polmoni non solo, ma anche con gli altri organi del mediastino e coi visceri addominali.

In questa cavità linfatica può rendersi ben visibile un trasudato da stasi sanguigna o da qualunque discrasìa; un'alterazione pleurica pertanto e una raccolta di liquido nella sua cavità non debbono essere da noi soltanto studiate nelle loro particolarità ma debbono risvegliare la nostra attenzione e indurci a spingere il nostro sguardo alla ricerca di malattie di organi anche lontani che possono rivelare la loro presenza ad una radioscopia del torace.

L'uno e l'altro esame (radioscopico e radiografico) è necessario siano condotti con metodo: Busi, compianto Maestro dalla intelligenza fervida dedicata con grande passione alla Scienza, animo grande e generoso, precisa negli indirizzi dati alla sua scuola, che non bisogna limitarsi a raccogliere passivamente quelle modificazioni dell'aspetto normale che si presentano spontaneamente allo sguardo che erra qua e là senza regola; è necassario abituarsi ad eseguire la radioscopia stimolandosi a tener sveglia l'attenzione e ad osservare successivamente e con metodo le parti molli, le ossa della parete toracica, la forma del torace e delle costole, le calcificazioni delle cartilagini costali fra cui specialmente importanti quelle della prima costa, traendo dalla maggiore obliquità delle coste e ristrettezza degli spazi intercostali, giudizi di ipoespansibilità polmonare. Osservare poi la trachea e la sua biforcazione, l'ombra cardio-vascolare, le ombre ilari, i seni costodiaframmatici, i campi polmonari e la loro trasparenza nelle loro varie parti, specialmente quelle superiori, a ricercare la linea capillare e gli altri interlobi visibili, l'eventuale lobo della vena azigos ecc. Osserveremo inoltre i contorni del diaframma, la mobilità, il suo normale stato curvilineo o festonato o pianeggiante per la presenza di aderenze pleuro diaframmatiche o di sclerosi peribronchiali.

Ed inoltre ripetere le osservazioni durante la pausa respiratoria, durante la respirazione forzata, i colpi di tosse ed in diverse corrette posizioni (ruotando il paziente sul suo asse) e nelle diverse proiezioni: sagittale, anteroposteriore, e postero-anteriore, obliqua-ant. sinistra, obliqua-ant. destra in cui ispezioneremo lo spazio retro cardiaco e le regioni retroilari in pro-

iezioni eccentriche, tangenziali a seconda che saranno giudicate più utili ed opportune per il caso in esame.

Per l'esame radioscopico ricorderemo fra i *segni speciali*: il sintomo di Orton, ossia durante la inspirazione vedremo i tratti del tessuto polmonare sani rischiararsi meglio di quelli ammalati ed il segno di Bittorf, cioè del ritardo di rischiaramento di una zona polmonare, per lo più di un'apice, in rapporto a quello dell'altro lato quando si fa variare l'irradiazione da zero fino all'intensità necessaria alla visione. Le zone ammalate si rischiarano più tardi delle zone polmonari sane, in rapporto sempre alla minore permeabilità dell'aria.

Per le malattie della pleura in particolare, va ricordato che ad eccezione del pneumotorace che aumenta la luminosità del lato corrispondente, le malattie di essa sono riconoscibili con il metodo di indagine radiologica principalmente per un opacamento del campo dovuto a raccolta liquida o ad ispessimento dalla membrana sierosa.

Importantissimo sarà il rilievo del *sintomo di Kreutzfuchs* cioè del rischiaramento degli apici sotto tosse, esponente della permeabilità dell'aria dell'apice polmonare che sarà quindi tanto più evidente quanto minori saranno i fatti essudativi ed infiltrativi; pure importante sarà il rilievo del *sintomo di Williams* o della diminuita motilità del diaframma del lato colpito, rilevantesi col minore abbassamento inspiratorio del diaframma, espressione di aderenze pluro-diaframmatiche o di minore distensibilità del foglietto pleurico o di diminuita espansibilità del polmone infiltrato. In casi di lesione o di paralisi del frenico, o comunque di alterazione funzionale di un emidiaframma, si potrà rilevare il *segno di Kiemboch*, o del respiro paradosso, o della bilancia, e cioè sincronicamente alla discesa inspiratoria dell'emidiaframma normalmente funzionante si ha l'ascesa od una oscillazione in senso ascendente dell'altro emidiaframma.

Il diaframma potrà presentarsi come si è detto pianeggiante o festonato a seconda che sia trattenuto da briglie o da parziali aderenze. Il fenomeno del *festone di Maingot* è uno dei segni secondari della tubercolosi polmonare riportato da quasi tutti gli autori che consiste in creste o pinnacoli del contorno diaframmatico che si manifestano durante l'ispirazione e che è

dovuto a fatti di sclerosi polmonare specie se accompagnati da sinfisi pleurica.

Nel campo dell'assistenza sanitaria potremo trovarci nella necessità di dover giudicare dell'efficienza o meno di un pneumotorace terapeutico, del suo decorso, ed allora l'esame radiologico è guida e giudizio indispensabile. Solo con questo mezzo potremo rilevare con precisione la sede ed entità di eventuali aderenze, la loro direzione ed ampiezza ed il loro aspetto più o meno cordoniforme ed al rilievo della maggiore o minore ampiezza d'ombra nella proiezione dorso-ventrale, o viceversa si potranno trarre importanti elementi sulla loro sede endotoracica posteriore o anteriore.

La Radiografia invece fisserà chiaramente i rilievi polmonari anche quando siano così fini da non essere rilevati dalla nostra retina alla radioscopia. Essa dovrà sempre seguire ed integrare i reperti radioscopici per la maggiore finezza e potenza discriminativa e per la possibilità di quei confronti obiettivi dei varii reperti in serie che sono necessari e così utili per confrontare in diversi tempi le fasi regressive, di stato, o progressione di processi polmonari specifici illuminandoci quindi vivamente sul giudizio prognostico che ha per noi la sua grande importanza.

La lastra letta con attenzione e con metodo darà importanti rilievi: si potranno, oltre che confermare molti dati radioscopici, valutare le ombre delle ramificazioni bronchiali e vasali, si osserveranno nei dattagli le strie peribronchiali dovute a manicotti (peribronchiali) di infiltrati caseosi, essudativi, fibrosi. Queste ombre a strie quando partono dal contorno ilare superiore e si dirigono verso l'altro ramificate o interrotte da piccoli ispessimenti nodulari, costituiscono le *strie di Sturtz* cui questo ed altri AA. danno grande valore per la diagnosi radiologica della tubercolosi polmonare iniziale e giudicate in dipendenza delle vie linfatiche peribronchiali.

Meglio che alla scopìa si potranno apprezzare gli stiramenti o spostamenti della trachea e del mediastino, le regioni ilari, le calcificazioni, le zone di rammollimento, le immagini anulari, dovute a escavazioni (caverne), il grado di fibrosi delle pareti e dei contorni discriminandole dalle immagini simili

dovute a proiezioni di ombre che si sommano: parenchimali, vascolari, bronchiali, pleuriche o di calcificazione.

Nel campo polmonare dovremo tener presente che le masse muscolari o le ghiandole mammarie possono simmetricamente velare i reperti, dal grado di intensità di ombra e di nettezza dei contorni potremo giudicare delle infiltrazioni, caseificazioni, calcificazioni e sclerosi dei focolai di tbc. polmonare, dei gangli linfatici; dal carattere nebuloso sfumato e torbido delle ombre dei conglomerati tbc. giudicheremo del grado di essudazione perinodulare, dagli speciali aspetti di piccole ombre puntiformi giudicheremo della efflorescenza disseminata di tubercoli.

Tanto la Radioscopia che la Radiografia però non potranno essere che complementi della indagine clinica, senza potersi mai loro sostituire perchè vi sono reperti clinici che possono non trovare riscontro nei reperti radiologici. Un catarro polmonare acuto, una bronchite semplice e senza infiltrazione, una pleurite secca incipiente apicale, mentre possono essere clinicamente rilevate, non danno alcuna immagine sulla lastra. Sono stati descritti perfino casi in cui i raggi Röentgen non lasciano riconoscere alcuna alterazione mentre l'esame dello espettorato dimostrava il bacillo tubercolare! (Capogrossi).

Ciò può dipendere dal troppo piccolo spessore del focolaio o da sovrapposizione di altre ombre, o da troppo grande distanza dalla lastra (Assmann). Spesso si tratta di focolai recenti.

Non starò ancora a parlare di metodologia con ben altra autorità trattata da varii AA. Dirò di alcuni aspetti radiologici che a noi interessano della pleura normale, delle sue affezioni e dei loro esiti che possono presentarsi all'esame di un Medico assicuratore trascurando volontariamante di trattare di capitoli anche importanti clinicamente ma che esulano dal nostro campo.

Quanto si può riferire alla pleura nell'esame radiologico del torace.

Pleura normale. — Si credeva in passato che essa non desse alcuna immagine radiologica. Però ora con le nuove proiezioni usate per il torace, si possono avere certamente anche immagini della pleura normale: così per la *pleura-apicale* l'ombra satellite sulla seconda costa, espressione (secondo Assmann) della pleura

della sommità dell'apice; inoltre una linea opaca laterale per la pleura costale, varie interpretazioni poi hanno avuto le bandellette paravertebrali riferite in ogni modo alla *pleura mediastinica* visibili specialmente a destra.

Per la *pleura interlobale* è concorde l'interpretazione della parte di essa che corrisponde alla divisione fra lobo superiore e medio destro come di un'ombra sottilissima pressochè orizzontale più o meno regolare a livello circa della quarta costa. Essa può rendersi bene evidente solo in una determinata posizione del tubo quando cioè il fascio di raggi X la attraversa nel suo massimo spessore. Anzichè una sola possono aversi anche due linee a decorso fra loro parallelo o ad angolo, o diramantesi dopo un certo tratto che appare unico. In proiezione laterale detta linea inizia a metà circa del torace e si dirige, se il decorso non è alterato da processi morbosi, in avanti ed in basso.

Dirò subito che a seconda del suo spessore, Busi, ha distinto tale linea opaca in grossolana, subcapillare, e capillare. Mentre le prime due hanno costantemente un significato patologico, il Busi ritiene che quella capillare rappresenti (come hanno dimostrato varii AA.) un reperto normale. Inoltre in singoli casi con tecnica e proiezioni adatte, potrà rendersi evidente ad un attento esame la pleura interlobare dei lobi accessori o anormali della vena azigos, del lobo inferiore accessorio o infracardiaco ed anche la pleura in corrispondenza dei margini pleuro-polmonari anteriore e inferiore.

Regioni apicali.

Strettamente collegato con l'esame radiodiagnostico della pleura, è quello degli apici dove di frequente, per svariate ragioni, possono risiedere inizi di forme morbose o rivelarsi i postumi di affezioni pregresse. Essi possono essere studiati in proiezioni speciali che non sto a descrivare ma che hanno in comune lo scopo di rendere le regioni apicali più ampie possibile evitando la sovrapposizione su di esse di altri elementi, la clavicola in particolare.

Il limite radiologico degli apici polmonari, non bene precisabile anatomicamente è internamente il margine esterno della colonna vertebrale, in alto il bordo concavo in basso della

seconda costa (il primo spazio intercostale non è in genere visibile giacchè le prime due costole non si dissociano) in basso il margine superiore della clavicola. Questo breve tratto a forma di cupola è più o meno ampio anche in condizioni normali a seconda della costituzione scheletrica ed a seconda della posizione della ampolla x.

A soggetto in proiezione dorso ventrale l'ampolla va spostata in basso mentre in proiezione ventro-dorsale va tenuta alta in modo di meglio liberare l'apice dalla proiezione della clavicola. L'apice di destra si può considerare posto un poco più in alto di quello di sinistra. Nell'esame degli apici occorre anzitutto studiarne la trasparenza ricordando che in condizioni normali essi devono risultare perfettamente chiari anche se un po' meno delle basi. Detta trasparenza però è modificata dalla costituzione dell'individuo per cui negli obesi con masse muscolari forti possono presentarsi velati pur essendo perfettamente normali. Per valutare una eventuale lesione apicale ha maggior valore il reperto unilaterale di minore trasparenza non solo per sè, ma anche nella inspirazione forzata e sotto colpi di tosse, manovra che tende ad aumentare la pressione negli alveoli, dilatarne le pareti e vuotarne il sangue.

Nel caso di minore trasparenza, occorre vedere se la unilateralità dipende da malformazioni locali, da lesioni scheletriche o da stati speciali ad es. del corpo a tiroide o del timo o di gangli del collo o da eventuali proiezioni dell'arteria succlavia sulla regione apicale, od anche da errori di tecnica (centratura del tubo, posizione corretta e simmetrica del soggetto da esaminare).

Si è detto che in condizioni normali la pleura apicale può presentarsi come un fine orletto largo circa 2 mm. situato in corrispondenza del margine inferiore della II costa, ed è verosimilmente determinata dal margine superiore dell'apice polmonare. Se questa linea che di solito ha una curvatura regolare, presenta in certi tratti degli ingrossamenti, o delle dentellature, si avrà in corrispondenza di essi il reperto anatomico di piccoli ispessimenti pleurici della cupola apicale (Assmann) Detti ispessimenti che danno radiologicamente una immagine come festonata, rappresentano processi chiusi silenti ed a lentissima evoluzione. Essi non hanno a che fare con le affezioni

parenchimali degli apici e non costituiscono quindi da soli il reperto di « apicite » con cui s'intende una affezione nello stesso tempo pleuro-polmonare.

Per quanto si riferisce ai *seni* va tenuto presente che il seno costodiaframmatico posteriore (fra il diaframma e le coste posteriori) è più ampio dell'anteriore, situato fra il diaframma e la faccia posteriore sterno-costale; i seni costo-diaframmatici laterali sono relativamente meno ampi. Essi devono sempre rischiararsi completamente fino al loro limite inferiore e presentare contorni ben netti. In caso contrario si dovrà sospettare l'esistenza di un piccolo versamento pleurico o che esso sia esistito in precedenza, residuando una sinfisi pleurica costodiaframmatica. Tale reperto è da studiare anche in proiezione laterale per osservare i suddescritti seni pleurici posteriori.

Dei seni cardio-diaframmatici il destro è formato dalla orecchietta destra e dal diaframma, il sinistro dal diaframma e dalla punta del cuore.

Visti gli aspetti più notevoli della pleura normale, vediamo:

Le principali affezioni della pleura ed i loro esiti.

La *pleurite secca* all'inizio non dà alcun segno radiologico certo ma un orientamento radiologico alla diagnosi ci può essere fornito da dati indiretti come quelli riferentisi ai movimenti del diaframma, l'assottigliamento degli spazi intercostali. Se la pleura poi tende ad ispessirsi, in modo diffuso o circoscritto, comparirà un opacamento tanto più evidente quanto più la sua sede è prossima allo schermo.

Benchè non di frequente potrà capitarci di osservare una *pleurite con versamento liquido.* Va premesso che se il versamento è minimo esso occupa la parte più declive del seno costo-diaframmatico posteriore e si deve ricercare in proiezione latero-laterale del torace, ma non è in genere rilevabile radiologicamente; quando invece esso raggiunge una certa misura, (sembra intorno ai 50 cc.) dà una opacità più o meno estesa ed intensa. Detta opacità è più intensa verso la base dove si confonde con la linea data dalla curva diaframmatica mentre in alto è conservata una certa trasparanza. Medialmente cuore

e mediastino possono essere spostati verso il lato sano. Sulla natura del liquido non è possibile quasi mai pronunciarsi.

Quando il versamento liquido è di media intensità, il limite superiore della opacità ha un decorso dall'alto in basso e medialmente, dall'ascella all'ilo secondo la cosidetta linea di Daimoseau; mano a mano che il versamento cresce, il limite supariore tende a diventare orizzontale.

Esperienze radiologiche recenti (Cignolini, a mezzo dell'olio iodato leggero) sembra dimostrino tale disposizione del liquido sia determinata dalla retrazione del polmone dovuta alla sua tensione elastica, più facile contrattilità verso l'alto e verso l'interno.

Nei versamenti dovuti ad infiammazione della pleura, si originano di frequente dei sepimenti che possono costituire delle concamerazioni: *pleuriti saccate* che possono aver luogo in ogni punto della grande cavità ma di preferenza tra la base del polmone e il diaframma e nei solchi che separano i singoli lobi polmonari (*pleuriti interlobari*).

In ogni caso di versamento liquido di una certa entità c'è un risentimento e diminuita mobilità dell'emidiaframma corrispondente. L'indagine radiologica ha potuto dimostrare che la paralisi del diaframma precede il versamento e scompare a distanza di tempo dopo la scomparsa del liquido.

Il raccogliersi del liquido fra la faccia interna del polmone e gli organi del mediastino determina il quadro delle *pleuriti mediastiniche* piuttosto rare ma di notevole importanza semeiologica.

Talora radiologicamente bisognerà differenziare un versamento libero da un ispessimento pleurico, da un processo polmonare del lobo inferiore, da localizzazioni terziarie della sifilide dal carcinoma e sarcoma polmonare, dai rari tumori della pleura, da certe affezioni sottodiaframmatiche. Occorrerà quindi al radiologo saper valutare a dovere i dati clinici ed anamnestici che serviranno a chiarire molti casi dubbi.

Pleurite interlobare. Le più frequenti sono quelle fra il lobo superiore di D. ed il lobo medio. L'aspetto radiologico di tali raccolte è quello di una immagine opaca che in posizione dorsoventrale parte dall'ilo e si dirige verso il cavo ascellare lungo il quarto spazio intercostale e la quarta costa.

L'ambito polmonare si trova così diviso in tre zone di cui la mediana opaca, le altre (la superiore e l'inferiore) trasparenti: la morfologia di detta zona non è identica nei vari casi specie se il lato affetto è quello di D. dove esistono due scissure; generalmente però è di forma triangolare secondo alcuni, con l'apice all'ascella e la base all'ilo, secondo altri l'opposto. A contorni vari a volte paralleli, a volte curvi, che si guardano con la concavità. A destra va ricordata anche la linea interlobare del lobo della vena azigos che radiologicamente, ad un esame superficiale, può simulare uno struma retrosternale.

Pleurite diaframmatica. E' di diagnosi clinica assai difficile. Il reperto radiologico consiste schematicamente nella presenza di un nastro opaco a limite superiore orizzontale situato nella base del campo polmonare, che può raggiungere l'altezza di più dita trasverse immobile negli atti respiratori occupante anche il seno complementare della pleura, non modificabile nelle varie posizioni d'esame come il versamento libero nella cavità pleurica.

Questi dati possono assere quasi sempre sufficienti a farci differenziare nettamente le raccolte diaframmatiche dalle raccolte nella grande cavità pleurica, come pure dalle raccolte sottodiaframmatiche, che appaiono limitate non da una linea retta ma dall'arcata diaframmatica, mentre permane in genere ben visibile lo spazio complementare della pleura.

Pleuriti mediastiniche. Erano dapprima un reperto accidentale di autopsia (Laennech, Cruvellier) ben di rado riscontrate clinicamente prima dell'era radiologica.

La raccolta può localizzarsi a destra o a sinistra, nel mediastino anteriore o posteriore, può essere unilaterale o bilaterale. L'immagine determinata dalla presenza del liquido può essere variabilissima e può prestarsi ad errori diagnostici. Nella comune proiezione dorso-ventrale si vedrà una opacità contigua a quella cardio-vascolare d'ambo i lati o da un lato solo: essa può avere l'aspetto di una cortina estesa dalla clavicola al diaframma col margine esterno rettilineo, che dalla metà della clavicola scende verticalmente sul centro tendineo o ad arco di cerchio oppure obliqua verso il basso e l'esterno, daterminando l'immagine a squadra di Chauffard quando si associa a versamento della parte inferiore. Varia dunque è la forma e molto varia ne è l'esten-

sione respingendo più o meno il parenchima polmonare da un lato e gli organi mediastinici dall'altro; inoltre può occupare solo la parte superiore o solo la parte inferiore del mediastino rispetto all'ilo polmonare che ostacola il diffondersi del processo sia dall'alto al basso che dal basso all'alto (Preicht), oppure può essere limitata alle sole regioni dell'ilo *(pleuriti ilari)*.

Dalla forma della raccolta si può spesso stabilire la sede: una raccolta paramediastinica posteriore forma un nastro grigio che raddoppia il contorno del cuore a destra ed in parte anche a sinistra. Una immagine triangolare con l'apice ilare e la base diaframmatica è propria delle raccolte posteriori-inferiori (Lorey). Ma il caso più frequente è quello di una raccolta superiore destra che si riproduce sulla lastra come un nastro (posteriore) o una semi-luna (anteriore) del contorno destro della base del cuore e del peduncolo vasale.

Ma non sempre un'ombra paramediastinica indica pleurite mediastinica ed un suo esito, le malattie più diverse possono manifestarsi con una immagine analoga: attenti quindi a differenziare da una dilatazione di cuore, liquido nel sacco pericardico, aneurismi dei grossi vasi (a sinistra), ingrossamento delle ghiandole mediastiniche ed ilari, ascessi freddi paravertebrali, dilatazione dell'esofago, ecc.

Nel nostro campo medico non interessano le fini distinzioni anatomo-patologiche fra pleuriti tubercolari, formazione di tubercoli con essudato spesso emorragico, e tubercolosi della pleura che consiste in una infiltrazione nodulare della sierosa.

Così per i *tumori della pleura* daranno una sintomatologia clinica piuttosto imponente e tale che difficilmente capiteranno alla nostra osservazione radiologica. Ricorderò solo che i tumori primitivi sia benigni che maligni, sono molto rari; fra i secondari il carcinoma (dalla mammella o dallo stomaco) e i linfosarcomi (dalle ghiandole mediastiniche) si accompagnano spesso a versamento emorragico e sovente bilaterale. Per differenziarli da postumi di pleurite, basti ricordare quanto scrive Maragliano: « Potrà avere un valore relativo la prevalenza della massa solida « sulla liquida senza che vi siano i segni di una retrazione del « torace e del mediastino stando ciò a dimostrare che si tratta di « un processo morboso rapidamente progrediente e non di ispes- « simenti pleurici sviluppatisi in una pleurite essudativa ».

Decorso ed esito delle affezioni pleuriche con versamento.

Interessano maggiormente, dal punto di vista nostro, gli esiti delle forme prima rapidamente passate in rassegna e che sono nella grande generalità caratterizzate da un versamento, da un essudato.

Il versamento sieroso può venire riassorbito anche completamente e anche la fibrina può essere riassorbita dopo un processo di disfacimento. La fibrina (come il coagulo nei versamenti emorragici) si deposita sulle pareti pleuriche specie nelle parti declivi e può essere invasa da tessuto di granulazione proveniente dalla stessa parete il quale si trasforma poi in tessuto connettivale (pleurite fibrosa) saldando spesso insieme le due lamine pleuriche (pleurite adesiva). Dove lo spessore del tessuto fibroso è notevole (da 1/2 a qualche millimetro) si parla di cotenna su cui possono avvenire depositi calcari, le cosidette ossa pleuriche in cui vi è un vero tessuto osseo.

Se la pleurite si prolunga, si cronicizza, le vie linfatiche divengono impervie, il versamento sieroso non può venire riassorbito e le aderenze lo possono racchiudere e circoscrivere (pleurite capsulata).

In seguito per il processo di retrazione cicatriziale del tessuto connettivale neoformato, le pareti della cavità pleurica subiscono un processo di retrazione capace di spostare non solo le pareti vicine (diaframma, mediastino, con i suoi organi trachea, grossi vasi, ecc.) ma anche la parete costale per cui le costole si fanno spioventi e ravvicinate e perfino la colonna vertebrale può farsi scoliotica.

Inoltre l'infiammazione prolungata della pleura e non solo quella tubercolare, generalmente si diffonde allo strato superficiale del polmone. I francesi da questa associazione hanno creato un quadro clinico particolare denominato « cortico-pleurite » che può dimostrarsi radiologicamente oltre che con una velatura omogenea, un opacamento del campo polmonare non rischiarantesi sotto tosse, dovuto alla pleurite fibrosa, con un reticolo particolare a qualche nodulo per l'ispessimento dei setti polmonari, indice di un processo di polmonite interstiziale.

L'esito in fibrosi è dunque un esito frequente delle affezioni infiammatorie della pleura, ma essa difficilmente è diffusa in mo-

do omogeneo e regolare a tutta la parete pleurica ma a seconda delle sue localizzazioni determinerà particolari quadri radiologici.

Dal semplice esame dell'opacamento che è indice di ispessimento abbastanza notevole, non si può però precisare se tale processo interessa uno o entrambi i foglietti della sierosa e se esista o meno la loro saldatura: sinfisi.

L'esame autoptico però ha dimostrato che tale esito (sinfisi) con l'ispessimento è di gran lunga il più frequente nelle forme infiammatorie. Si avranno così sinfisi apicali (sindrome particolare di Sergent: dolore, ineguaglianza pupillare, adenite sopra clavicolare), pleuro parietali, interlobari, pleuro diaframmatiche, pleuro mediastiniche, di cui in gran parte si è detto e che riprodurranno con qualche variazione le immagini delle forme infiammatorie già descritte.

Processi di sclerosi e calcificazione pleuro-polmonari.

La cosidetta guarigione clinica dei processi tbc. cronici delle pleure e dei polmoni è rappresentata dal punto di vista anatomico da neoformazioni di connettivo cui in taluni casi si aggiungono processi di vera calcificazione. Si è già visto l'aspetto che possono dare i processi di sclerosi della pleura. Nel polmone la sclerosi può colpire gli interstizi dando luogo a numerose strie di varia grandezza con decorso vario che tagliano in tutti i sensi il campo polmonare; se è massiva allora l'opacità è intensa e può occupare tutta la zona del polmone corrispondente (fibrosi polmonare). Nelle forme circoscritte apicali, la sclerosi si osserva sotto forma di retrazione e di opacità (tisi-fibrosi densa dell'apice di Bard).

Alle sclerosi polmonari si uniscono spesso sclerosi pleuriche o mediastiniche ed allora il quadro si complica e riesce molto difficile stabilire ciò che dipende da un fattore e dall'altro. Si può avere così la sclerosi del torace, o fibro-torace che può dare le più evidenti deviazioni e spostamenti dei varii organi come la trachea, i grossi bronchi, il pericardio, retrazioni delle pareti costali, ecc.

La calcificazione può essere l'ultima tappa del processo evolutivo del tubercolo nei vari organi. La calcificazione è data da un'ombra a sede varia ma preferibilmente a sede ilare e parailare

di varia grandezza a contorni ben definiti, isolata o in conglomerati. Calcificazioni con sede apicale o subapicale si possono riscontrare nel bambino e nell'adulto, sono i così detti focolai di Simon, reinfetti di Puhl, noduli di Anders, ecc.

Le calcificazioni polmonari vanno distinte dalle calcificazioni pleuriche. La diagnosi differenziale fra queste due viene da Balli così compendiata: Per la forma delle ombre singole generalmente tondeggianti nelle lesioni bronco-polmonari (talora come pallini di fucile) in quelle pleuriche si presentano invece allungate, a bastoncini. Inoltre per la tendenza nelle forme polmonari ad essere distaccate nettamente le une dalle altre, mentre nelle pleuriche quando non si abbia addirittura un piastrone, si ha in ogni modo una figurazione più unita senza rapporti topografici diretti nè con l'ilo, nè con gli apici, e si possono presentare in sedi le più diverse.

Volutamente non si parla qui delle altre affezioni pleuriche: empiema, pneumotorace che ben raramente ci sarà dato di considerare nel nostro campo e sono più inerenti alla patologia polmonare.

Concetti circa la prognosi delle affezioni pleuriche e pleuro- polmonari.

Se il problema diagnostico è irto di difficoltà molteplici per i diversi aspetti che le affezioni pleuriche e pleuropolmonari possono assumere nelle diverse età, il problema della prognosi e della guarigione fondamentale dal punto di vista assicurativo, in individui che ne siano in precedenza stati affetti, è altrettanto arduo, perchè è basato su dati di osservazioni non sempre precisi, talvolta instabili e sopra incognite che anche i nostri più accurati mezzi di indagine molte volte non riescono a svelare. Ne viene per conseguenza che nelle forme acute che occasionalmente vengono osservate, e nelle forme da poco trascorse, è necessario proporre un rinvio del contratto previa una nuova indagine medica. Tenendo in questo naturalmente presente per quanto possibile le esigenze della pratica assicurativa, trattandosi di medicina applicata all'industria, del pericolo che i giudicati tarati possano sfuggire.

La prognosi delle affezioni pleuriche è in rapporto da un lato con la natura causale dell'affezione, dall'altro con le caratteristi-

che del terreno organico sul quale il morbo si localizza e si sviluppa. Si è dimostrato in modo inconfutabile coi mezzi di indagine più fini di laboratorio, fra cui prevale la prova biologica sugli animali, che la maggior parte delle pleuriti è di natura tbc. I vari AA. danno valori diversi ma i più autorevoli sono d'accordo nel dire che il B. tubercolare è in causa nelle pleuriti intorno al 75 per cento dei casi (Aschioff) essendo le altre cause reumatiche, influenzali, pneumococciche, ecc. Ciò premesso non è da credere però che la natura tbc. implichi come conseguenza un decorso sempre sfavorevole: oggi è generalmente ammesso il concetto della curabilità e della guarigione dei processi tubercolari della pleura ed anche dei polmoni.

Quello che a noi interessa in medicina assicurativa di fronte ad un soggetto che abbia in precedenza sofferto di pleurite, è di cercare di conoscere per quanto possibile l'incognita delle eventuali successioni morbose e specialmente quelle polmonari tbc.

Interessanti indagini statistiche condotte dal Romanelli e dallo Starna su materiale di ambienti sanatoriali di Roma, hanno portato alla conferma che molti casi di tbc. polmonare erano stati in precedenza affetti da forme pleuriche, e precisamente (i risultati sono analoghi e sono riportati in cifra tonda).

circa il 22% 1 anno prima
14% 2 anni prima
11% 3 anni prima
8% 4 anni prima

diminuendo poi notevolmente le percentuali quando l'affezione pleurica precedeva di un numero maggiore di anni.

Inoltre risulta che il pericolo di complicanze polmonari è maggiore per pleuriti insorte fra i 15 e i 25 anni diminuendo per quelle sofferte prima o dopo di detto periodo. Circa la natura dell'affezione pleurica, non tutti gli AA. sono d'accordo ammettendo alcuni più facilmente postumi polmonari nelle forme essudative, siero fibrinose, altri piuttosto in quelle secche.

Così anche la toracentesi non si può dire assolutamente che influisca nel senso di predisporre alla generalizzazione della tbc. specialmente nel modo in cui ora è quasi sempre o nella maggior parte dei casi praticata come pneumo-toracentesi.

Ma volendo considerare tutti i fattori che possono portarci ad una giusta prognosi per una equa valutazione del rischio assicurativo, dovremo considerare:

1. — *Fattori costituzionali* di cui solamente dirò come in longilinei, in macrosplancnici, in casi di ipotonia simpatica con iposurrenalismo (astenici) il significato prognostico sarà più grave che non negli altri tipi morfologici.

2. — *Per l'età* va ricordato che la maggior frequenza di mortalità per tbc. polmonare si ha fra i 20 e i 40 anni, quindi l'età inferiore ai 30 anni di un assicurando con pregressa pleurite, sarà elemento sfavorevole alla prognosi considerando anche che più l'età è avanzata e più vi è tendenza all'esito in fibrosi.

3. — *Il sesso* ha una notevole importanza non tanto in sè quanto perchè nella donna si ha un insieme di manifestazioni fisiologiche (periodo mestruale, gravidanza, puerperio, allattamento, menopausa) le quali possono aggravare, acuire o risvegliare processi latenti.

4. — *Per l'ereditarietà* il concetto si è andato modificando nell'epoca moderna con la teoria del contagio. Quindi se anche non è più preciso il detto Ipocratico che « ogni tisico nasce da un tisico » bisogna tenere in giusto conto l'importanza della tbc. familiare come fonte di contagio diretto.

5. — *Gli antecedenti morbosi personali* saranno di grande importanza e quanto più sospetti di tara tbc. vi saranno, tanto più grave sarà la valutazione benchè, secondo la legge di Marfann alcune manifestazioni tbc. (scrofola) possono produrre un certo grado di immunità o un andamento favorevole ai successivi processi specifici.

Saranno tenute nel dovuto conto le malattie precedenti dell'apparato respiratorio, il morbillo, la pertosse, ingorghi ghiandolari, il diabete e la malaria cronica, l'alcoolismo. La sifilide. secondo Sergent, aggrava i processi tbc. solo nel caso che il tbc. contragga la lue: viceversa se un vecchio luetico ammala di tbc. sembra che questa evolva in modo benigno verso la fibrosi, ma ciò naturalmente non costituisce una legge assoluta.

Molti di questi dati noi li potremo conoscere dall'anamnesi, fonte per noi un poco infida e va anche notato come nel campo

delle malattie pleuro-polmonari la dichiarazione di normalità presente da parte dell'assicurando può essere non corrispondente al vero pur essendo subiettivamente sincera, in quanto è noto come una emottisi rivelatrice di una escavazione polmonare, è talora il primo grave segno di malattia che può cogliere l'individuo in uno stato di più o meno completo benessere.

Oltre quelli suddetti potranno talvolta essere elementi importanti per la prognosi *altri elementi*, così il *sottopeso* sarà considerato un dato nettamente sfavorevole e da collegare con gli altri dati sulla costituzione del soggetto dianzi ricordati.

Anche le *abitudini di vita* dell'assicurando e le sue *occupazioni* avranno il loro peso sul giudizio diagnostico in quanto le stesse cause professionali che hanno determinato una prima affezione in un apparato, possono favorire la ripresa del processo in un organo in cui la resistenza è in ogni caso diminuita.

Ma gli elementi più probativi per la prognosi saranno quelli dedotti dalla *indagine clinica* comprendendo in essa quella *radiologica*.

La distinzione fondamentale dei processi pleuro-polmonari in forme essudative e produttive serve anche ai fini della prognosi. Sulla base di dati anatomici si è ammesso infatti che le forme produttive hanno un carattere più benigno perchè evolvono verso la fibrosi considerata genericamente come espressione di tendenza alla guarigione che può essere stabile anche se incompleta.

Maragliano a questo proposito giudica stabile una guarigione di una affezione pleuro-polmonare che entro tre anni non ha dato alcuna esacerbazione e nessuna nuova manifestazione del male.

Una indagine clinico-radiologica accurata può in molti casi essere sufficiente per porre un giudizio prognostico coscienzioso e sicuro, ma in altri può non essere così semplice o per la presenza di fatti acuti, anche semplici in atto, o per la imponenza di esiti di cui non sempre si possono prevedere le conseguenze, o perchè il fatto acuto è trascorso da troppo breve tempo per pronunciarsi sull'ulteriore decorso.

Si renderà necessario in questi casi, prima di rifiutare il rischio, proporre un rinvio per un congruo periodo di tempo,

cercando di limitare questo giudizio al minor numero di casi che si può per le ragioni già accennate.

Al secondo esame comparativo dei vari referti clinici e radiologici praticati nelle medesime condizioni del primo, si potranno con molta maggior sicurezza, trarre norme per giudicare la tendenza evolutiva o involutiva, e il divenire del processo morboso e con maggior precisione infine esprimere una valutazione equa del rischio.

Questo per le affezioni pleuriche (ed anche polmonari) è considerato concordemente decrescente; esso può naturalmente molto variare ma in casi particolari quando tutti o la maggior parte degli elementi su ricordati siano favorevoli, il soggetto sia in età matura e la pregressa affezione pleurica sia trascorsa da molti anni, l'accettazione in assicurazione, secondo alcuni AA. si può fare anche a condizioni normali o quasi.

E' difficile infatti poter parlare con certezza di successioni morbose da una pleurite sofferta 20-30 anni prima.

L'indagine radiologica in modo particolare ha dimostrato, specialmente se praticata con radiogrammi in serie, che non è più possibile sostenere che la trasformazione fibrosa è la sola modalità di guarigione dei processi tbc. delle pleure e dei polmoni, ma ad essa bisogna aggiungere un altro tipo di guarigione che è precisamente la *risoluzione* con «restitutio ad integrum » del tessuto colpito, tale modalità è particolarmente possibile per le forme essudative.

A mezzo dei Raggi X si può talora chiarire in quali condizioni ed in quali circostanze queste due modalità di guarigione si verificano. Ma è ben vero che i processi tbc. presentano un notevole polimorfismo nelle loro fasi evolutive e probabilmente un eguale polimorfismo esse assumono nelle fasi regressive che conducono verso la guarigione.

Questa è ora genericamente ammessa per le forme pleuriche e polmonari. Maragliano già da tempo affermò: « Le malattie « tubercolari guariscono: guariscono clinicamente nel senso che « tutta la fenomenologia fisica e funzionale di uno stato morboso « attivo scompare e l'organismo può mantenersi tale indefinita- « mente fino alla più tarda età ».

Qualche precisazione sul criterio generale di guarigione: Si è parlato e si parla tuttora di una guarigione anatomica, di una guarigione clinica, radiologica, biologica, ecc., queste distinzioni sono destituite di ogni valore pratico, poichè il giudizio di guarigione deve essere la sintesi di indagini complesse in rapporto alla successione morbosa; e se il giudizio definitivo non è semplice per il medico curante, che ha seguito il malato nelle diverse fasi evolutive, lo sarà evidentemente ancor più per il medico fiduciario o di Direzione che vede per la prima volta il soggetto.

Si è detto che la guarigione è la vittoria del terreno organico sul bacillo tubercolare, ma è una definizione troppo generica per gli scopi pratici. Secondo Tendeloo si può parlare di guarigione completa solo quando siano sparite non solo le alterazioni anatomiche del tessuto ammalato, ma anche i disturbi funzionali.

Dobbiamo perciò ritenere che la guarigione completa implica il ripristino della funzione dell'organo oltre che la riparazione della lesione e che questa deve essere tale da non compromettere la funzione dell'apparato pleuro-polmonare e degli altri organi ad essi connessi, sì da creare condizioni favorevoli tali al soggetto da permettergli il ripristino della capacità lavorativa. Questo criterio poi non deve essere subiettivo, ma unitario ed obiettivo, desunto essenzialmente dalla valutazione dei rilievi clinico-radiologici.

Ma naturalmente non è necessaria una così completa « restitutio ad integrum » perchè sia accettato in assicurazione un soggetto che abbia sofferto in precedenza di pleurite. Possono ritenersi esiti favorevoli per l'individuo anche quelli in cui benchè l'origine sia specifica, la funzione dell'organo non è ripristinata completamente e si osservi la parziale soppressione di territori pleurici e polmonari (sclerosi, forme pleuritiche plastiche, ecc.). Si tratterà allora di guarigione relativa con modificazione permanente dell'organo e riduzione della funzione. Purchè dalla complessa indagine gli altri dati risultino favorevoli, potrà essere accettato il rischio con un congruo sovrapremio.

Sulla entità degli esiti, concludendo, deve essere il criterio del medico assicuratore a vagliare in ogni caso sinteticamente

tutti gli elementi dianzi ricordati per stabilire un coscienzioso giudizio diagnostico e prognostico che salvaguardi il proprio prestigio professionale e gli interessi dello Istituto assicuratore ricorrendo tutte le volte che si può in primissimo luogo all'indagine Roentgen completa ed accurata ricordando riguardo questa l'essenza di quello che il maestro Busi, clinico e radiologo insigne, soleva dire:

« Con i Raggi X non si fa che continuare un esame obiet-
« tivo già con altri mezzi avviato e che dovrà in molti casi pro-
« cedere ancora ».

INDICE DEL SESTO VOLUME

Assemblea dei Medici di Direzione degli Enti di Assicurazione Vita.