

2223
Dott. **MARIO COSTABILE BARNABEI**

Ispettore Medico Principale dell' I. N. A.

7

La tabe dorsale

in rapporto all'assicurazione vita

*Estratto dalla "RASSEGNA DELLA PREVIDENZA SOCIALE",
n. 1-2 gennaio-febbraio 1932*

EDIZIONI DELLA CASSA NAZIONALE INFORTUNI
ROMA 1932 - X



Corporate Heritage
& Historical Archive



Corporate Heritage
& Historical Archive

Dott. MARIO COSTABILE BARNABEI

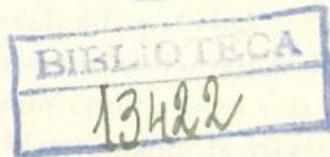
Ispettore Medico Principale dell'I.N.A.

Dott. Mario Costabile Barnabei
M. Barnabei
14.3.32-X

La tabe dorsale

in rapporto all'assicurazione vita

*Estratto dalla "RASSEGNA DELLA PREVIDENZA SOCIALE,,
n. 1-2 gennaio-febbraio 1932*

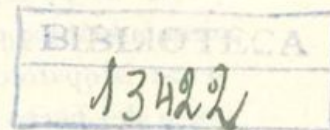


EDIZIONI DELLA CASSA NAZIONALE INFORTUNI

ROMA 1932 - X



**Corporate Heritage
& Historical Archive**



Gli enti di assicurazione sulla vita umana abitualmente rifiutano di concedere polizze assicurative a persone affette da tabe dorsale.

Gli studi fatti sulla tabe negli ultimi tempi portano a far considerare questa malattia in modo più benevolo, perciò ho creduto raccogliere elementi che possano giovare alla valutazione del rischio dei tabetici, affinché anche costoro possano eventualmente usufruire del beneficio dell'assicurazione sulla vita umana.

Non è il caso qui di ricordare che il DUCHENNE per primo nel 1858 studiò una sindrome morbosa ben definita alla quale dette il nome di « atassia locomotrice progressiva » prima, di « tabe dorsale » in seguito.

Le ricerche del Duchenne e dei numerosissimi che studiarono successivamente la malattia misero in rilievo che causa, almeno nella maggioranza dei casi, di detta entità morbosa, era la sifilide, altri invece all'alcoolismo, all'ereditarietà, all'artrite, agli eccessi sessuali ne fecero risalire la causa.

A tal uopo è interessante quindi notare la discordanza delle opinioni che sono state emesse dai vari autori sull'importanza che la sifilide ha nello sviluppo della tabe. Da alcuni infatti fu sostenuto, come ho già detto, che la sifilide non fosse in alcun modo l'origine etiologica della malattia, altri invece, ritennero che essa ne fosse la causa diretta in una percentuale variabile dal 73 % al 100 %. Generalmente si riteneva che l'intensità dell'infezione originale non avesse alcuna relazione con lo sviluppo della tabe. Ma dinanzi ad individui tabetici i quali sono stati contagiati di sifilide, dinanzi a casi di concomitanza della tabe e lesioni vasali, renali ed epatiche, di tabe coniugale, di tabe giovanile in eredo luetici, la questione dell'origine sifilitica della tabe si può considerare oggi definitivamente risolta perchè si aggiungono dati di fatto inoppugnabili: la reazione Wassermann, le ricerche sul liquor, e la presenza dello spirochoeta nel sistema nervoso dei tabetici. La tabe quindi è malattia sifilogena (NONNE) tanto che il MOEBIUS, a tal proposito disse: « Nulla tabes sine lue ».

E' noto che dal punto di vista anatomo-patologico si osserva che la lesione iniziale e costante della tabe non risiede già nel *funiculus posterior*.

ma con tutta probabilità nelle radici posteriori, la degenerazione delle fibre dei cordoni posteriori non sarebbe che conseguenza della degenerazione delle fibre radicolari posteriori (FUMAROLA).

L'OBERSTEINER e REDLIC hanno quasi sempre riscontrato che la lesione delle radici posteriori avviene per un ispessimento della *pia mater* nel punto in cui le radici l'attraversano per penetrare nel midollo. Le radici in questo punto di passaggio si assottigliano e la pia ispessita (per leptomeningitis circumscripta) produce un forte strozzamento. Il NAGEOTTE suppone che l'essenza istopatologica della tabe debba dipendere da un processo infiammatorio del nervo radicolare (nevrite radicolare trasversa), che è il brevissimo tratto che sta tra il punto in cui la radice perfora la pia e il punto in cui la radice si continua con il ganglio.

Il RICHTER invece ammette che la tabe, almeno nel suo periodo iniziale, non sarebbe altro che una radicolite-sifilitica prodotta da un tessuto di granulazione elaborato dallo spirochoeta che indovandosi negli spazi linfatici agisce come stimolo formativo. Infatti lo spirochoeta è stato messo in evidenza in mezzo a questo tessuto.

Ma il FUMAROLA afferma che la questione merita di essere studiata e discussa.

E' superfluo ricordare la sintomatologia classica della tabe di cui il decorso fu diviso in tre periodi:

1°) periodo preatassico, 2° periodo atassico, 3°) periodo terminale. Il periodo preatassico è, come è noto, caratterizzato da dolori lancinanti, assenza dei riflessi tendinei negli arti inferiori e rigidità riflessa delle pupille.

Il sintomo dolore in questo periodo è il più importante ed il più costante, e si riscontra sotto forma di dolori lancinanti, precisamente negli arti inferiori o come crisi (CHARCOT) delle quali le più importanti sono le gastriche. Più rare sono le crisi nefritiche, uretrali, faringee, laringee, cardiache.

La rigidità riflessa pupillare (fenomeno di ARGYLL-ROBERTSON) è uno dei sintomi capitali per la diagnosi di tabe. Si osservano anche le alterazioni del riflesso irideo che si accompagnano generalmente a modificazioni dell'ampiezza e della forma delle pupille (miosi, midriasi, anisocoria).

I riflessi cutanei, contrariamente a quelli tendinei, restano per maggior tempo intatti e possono anche essere esagerati. Costantemente abolito è il riflesso oculo cardiaco (FUMAROLA - MINGAZZINI).

A questa triade basilare sintomatologica si uniscono altri sintomi che possono riscontrarsi con una relativa frequenza e sono disturbi sensitivi di varia specie come: anestesie, parestesie interessanti a preferenza la sensibilità dolorifica, senso di cintura, facile esauribilità, senso di stanchezza, alterazione della funzione e della sfera vescicale, sessuale, parestesie rettali.

Si può avere pure la lesione del nervo ottico (atrofia semplice, bilaterale, progressiva) e paralisi dei muscoli oculari. L'affezione talora fa piccole soste,

con apparenti miglierie; per lo più conduce alla completa cecità nel giro di 1-3 anni.

Mentre questi fenomeni, nel giro di pochi mesi o di anni, vanno aumentando d'intensità, si viene a delineare il secondo periodo detto « periodo atassico ».

La causa dell'atassia è un'alterazione dei movimenti coordinativi dei muscoli. L'atassia è il disturbo motorio specifico della tabe.

Molto caratteristica e patognomonica è l'andatura di questi malati: è impossibile inoltre la stazione eretta su di un solo piede.

Il sintomo del ROMBERG è per lo più di questo periodo. Anche la sensibilità è molto compromessa nei tabetici, e la specie dei disturbi sensitivi è molto variata.

La sensibilità di contatto è per lo più ben conservata. Quella invece che è compromessa è la dolorifica. Altre volte si può riscontrare che il tabetico avverte le sensazioni tattili in numero troppo esiguo, altre volte in numero troppo grande (poliestesia), oppure il malato localizza erroneamente la parte opposta a quella stimolata (allocheiria). Sono anche alterate con molta frequenza le sensazioni termiche.

Importanti sono pure i disturbi a carico del senso muscolare. La scomparsa di sensazioni nelle articolazioni e nei muscoli arriva ad un grado così avanzato che i malati se sono ad occhi chiusi non sanno più percepire l'anormale posizione data ad un loro arto. Anche il senso della pressione (ipo ed anabariestesia) è alterato nella tabe.

I tronchi nervosi ed i visceri presentano pure delle anestesi: assenza di dolore alla compressione diretta sul gomito del nervo ulnare, del nervo peroneo, dei testicoli, delle mammelle.

L'apparato circolatorio è talora compromesso, sempre a causa dell'infezione luetica: aneurismi, lesioni valvolari cardiache ecc. L'ipertensione arteriosa riscontrata in alcuni tabetici viene collegata alla sifilide vasale.

Nella sfera genitale fenomeni di indebolimento fino alla impotenza. L'impotenza sessuale è talvolta uno dei sintomi precursori dell'infermità nell'uomo, altre volte la funzione sessuale resta integra per molto tempo. Nelle donne i disturbi a carico della sfera genitale sono: assenza di sensazioni voluttuose, con anestesia completa degli organi genitali.

Nel sistema urinario i disturbi sono a carico della minzione, incontinenza iscuria paradossa. Tali disturbi hanno recentemente preso un posto eminente nei sintomi iniziali probativi del processo o addirittura premonitori e si riscontrerebbero secondo l'ABADIE nel 65 % dei casi, complicanze di questi disturbi sono le cistiti, le quali potendo divenire punto di origine di gravi cistopieliti e pielonefriti possono condurre a morte il paziente.

I disturbi trofici sono sintomi molto interessanti ad esser ricordati, e si trovano per lo più nelle ossa e nelle articolazioni (osteopatie ed artropatie).

Nei disturbi trofici rientrano anche le fratture spontanee delle ossa dovute a fatti di rarefazione del tessuto osseo, il male perforante del piede, eruzioni erpetiche, caduta dei peli, delle unghie, soprattutto dei denti.

La tabe dorsale, ha nel secondo periodo un decorso che può variare da pochi mesi a molti anni, quindi si stabilisce il terzo periodo o periodo terminale. La sintomatologia propria di questo periodo è simile a quella che si osserva nelle malattie croniche del midollo spinale.

Questo periodo dura normalmente per molti anni, l'atassia si accentua fino a costituire una vera paralisi: si hanno paralisi degli arti inferiori, paralisi vescicali complete, e quindi cistiti, decubiti ed in ultimo la morte libera questi infermi.

E' facile fare diagnosi di tabe quando sono presenti tutti i sintomi; si rende invece meno agevole, nelle forme iniziali e in quelle fruste. L'esame del liquido cefalo rachidiano allora può essere di prezioso ausilio. Il PISANI su numerosi esami praticati sul liquido cefalo rachidiano ha riscontrato iperalbuminosi nel 56,6 % dei casi, iperglobulinosi nell'80 %, positività delle reazioni colloidali nel 92,3 %, positività della reazione Wasserman nell'80 e 90 %, aumento dei linfociti nell'80 e 90 %.

E' raro che individui affetti da tabe in periodo molto avanzato di sviluppo chiedano di stipulare contratti di assicurazione-vita. Se per caso ciò avvenisse, sarebbe facile al medico fiduciario fare subito l'esatta diagnosi tenendo conto dei sintomi riferiti.

Spesse volte invece avviene di dover visitare a scopo assicurativo individui i quali presentano pochissimi sintomi rilevabili solo con attento esame obiettivo e con diligenti ricerche anamnestiche.

Sono forse queste cosiddette « forme fruste od incomplete » le più interessanti per la medicina assicurativa ed il CAZZAMALLI a tal proposito su 275 casi esaminati ha riscontrato il 48 % di tabe completa, il 37 % di tabe incompleta, il 17 % di tabe paralisi. Questi dati stanno a dimostrare il grande numero che si può riscontrare di forme anomali di tabe in confronto del tipo classico. Inoltre lo stesso CAZZAMALLI ha riportato alcuni interessanti casi di tabe fruste studiate dai vari autori.

Il caso di ACHARD: con solo presenza di crisi gastriche, turbe vescicali, linfocitosi;

caso di DEJERINE: con presenza di crisi gastriche, linfocitosi, grave torpore pupillare;

caso di GRASSET: con dolori folgoranti, crisi gastriche, Babinski, positivi tutti i segni dell'alterata sensibilità superficiale;

caso di MATTIROLO: si tratta di un caso di tabe rudimentaria con fatti arteriosclerotici dell'aorta e con ineguaglianza e rigidità pupillare Westphal, Babinski.

Altre forme fruste tabetiche che bisogna prendere in considerazione sono: tabe dolorosa caratterizzata dall'arresto al primo periodo con crisi dolorifiche durante tutta la vita dell'individuo.

Tabe sensitiva: caratterizzata dalla prevalenza dei disturbi sensitivi: tabe giovanile, che è rara e si evolve su di un substrato di lue congenita (questa forma si sviluppa o nell'età infantile o nella adolescenza) e la tabe senile, rara a riscontrarsi, che si presenta dopo i 60 anni, ed infine la tabe coniugale.

Nel campo della medicina assicurativa è di somma importanza conoscere e diagnosticare queste forme fruste. Il medico fiduciario ha perciò un compito molto delicato e qualche volta, pur trovando da parte dell'assicurando risposte nettamente negative alle sue indagini anamnestiche gentilizie e personali, riguardo alla sifilide deve fare somma attenzione, nei casi dove esista sospetto di sifilide ereditaria o di eventuale infezione luetica contratta dall'assicurato, all'esame obbiettivo specie del sistema nervoso e osservare le condizioni psichiche dell'assicurando, la motilità (tremori, contrattura, paralisi o paresi di gruppi muscolari) e se vi siano disturbi nella stazione eretta e nel cammino; i riflessi profondi, i rotulei, achillei, ecc., le pupille (forma e simmetria, reazione alla luce ed all'accomodazione).

Come sopra ho illustrato uno dei più importanti sintomi è quello pupillare e deve essere sempre scrupolosamente osservato dal medico fiduciario.

L'opera del fiduciario è dunque di grande importanza in questi casi ed il ROMANELLI nella « Guida del medico per le assicurazioni sulla vita umana » ha diffusamente trattato questi specifici compiti.

Altro fatto importante da tener presente nella tabe è l'associazione alla paralisi progressiva: tale unione va allora sotto il nome di tabe-paralisi, e comprende tanto quelle forme di demenza paralitica che insorgono con sintomi anche tabetici, quanto questi altri casi, abbastanza numerosi, nei quali ad una tabe pura ed isolata, che abbia durato per un tempo più o meno lungo, tiene dietro una demenza paralitica che il MINGAZZINI ha chiamato « *dementia paralitica post tabem* ».

Poichè è ormai provato che la tabe richiama il suo momento etiologico dalla sifilide, sorge logica la domanda: A quale epoca dall'infezione luetica si sviluppa la tabe?

A tal proposito gli autori che hanno studiato questo specifico argomento sono di discordi parere. Alcuni fanno intercorrere dal contagio i prodromi tabetici un breve periodo, altri invece uno lungo.

Lo STRÜMPPELL fa oscillare questo periodo da due a venti anni. Il TOUCHE su 12 tabetici ha ottenuto una media di 15 anni intercorrenti tra il contagio luetico e l'insorgenza della tabe. Il DEJERINE e THOMAS riferiscono di un caso in cui la tabe si manifestò due anni dopo l'infezione e di un altro in cui la tabe si rese manifesta dopo 50 anni. In quest'ultimo caso la sifilide si era manifestata all'età di 16 anni. I medesimi autori riferiscono pure di un

altro caso in cui la tabe si sviluppò dopo 38 anni dal contagio sifilitico. Secondo il loro parere se la sifilide è stata contratta all'età di 20-30 anni, la tabe si inizia verso i 30-40 anni, e si osserva sempre più raramente dopo 20 anni dall'infezione ed eccezionalmente dopo i 30 anni.

L'HERB ha osservato che la tabe nella maggioranza dei casi (70-80 %) insorge tra il 5° e il 20° anno dal contagio luetico, nei primi cinque anni anzi insorge abbastanza spesso almeno a datare dal 3° anno, dopo i 20-30 anni dal contagio l'HERB ha riscontrato che essa invece è rarissima. E' stato anche osservato che se l'individuo si contagia di sifilide in età avanzata per esempio a 48, 54, 55 anni, la tabe può comparire a 58, 59, 66 anni, mentre in casi di sifilide acquisita precocemente l'insorgenza della sindrome tabetica si può avere dopo pochissimi anni: per esempio a 22 anni.

Le ricerche del CAZZAMALLI portano a stabilire che l'inizio della tabe negli individui che contrassero lues accertata clinicamente si può avere tra i 31-40 anni, mentre in quelli che contrassero lues, ignorandone il contagio, l'inizio si aggira fra i 41-50 anni. Il CAZZAMALLI inoltre fornisce cifre ancora più precise, vale a dire ha osservato nei numerosi casi da lui studiati, un periodo medio di incubazione che si aggira sui 12 anni.

Da molti autori è stato osservato il fatto, ritenuto sommamente interessante, come lo è poi in effetti, che la tabe a forma classica ed a decorso completo è rara a riscontrarsi ai nostri giorni, ed i casi che si presentano all'esame neurologico hanno quasi tutti un decorso attenuato nella loro espressione clinica, tanto da fare considerare la sindrome tabetica a carattere meno progressivo e più benigno.

MARIE, BRISSAUD, HEITZ, DE MASSARY, ROCHON, DUVIGNEAU, DERCUM, LUKE, MILLERS, CIUFINI, hanno notato che i casi di tabe da loro osservati non erano così imponenti e fatalmente progressivi come per lo passato, anzi avevano riscontrato in alcuni tabetici un arresto e una regressione dei fenomeni morbosi: permanevano in questi casi la scomparsa dei riflessi, il sintomo di Argyll Robertson, ma altri fenomeni, quali le crisi viscerali, i dolori folgoranti, l'incoordinazione motrice possono attenuarsi ed anche sparire.

Essi ritengono che lo sviluppo è meno grave perchè si possono riconoscere molto meglio, con i moderni mezzi d'indagine, le forme iniziali e fruste della tabe.

Il GILBERT ritiene che i casi di « tabe benigna » sono al presente molto più numerosi e questo, secondo la sua opinione, deve essere ricercato nel fatto che i moderni presidi terapeutici consentono se non di guarire, per lo meno di arrestare la malattia.

Il FAURE ed il CONSTENSOUX, studiando questo specifico argomento, sono venuti nella conclusione che il decorso della tabe si abbia per tappe separate da intervalli di parecchi mesi o di anni. Ogni tappa rappresenterebbe una esplosione della malattia e corrisponderebbe all'insorgenza di qual-

che nuovo sintomo o ritorno di vecchi sintomi: dopo 2-3-4 di queste tappe la malattia sembrerebbe arrestata permanendo le sole turbe già organizzate. La tabe si arresterebbe nel 60 % dei casi sin dai primi sintomi o si svilupperebbe così lentamente che appena è diminuita la vita media del malato. Solo nel 30 % dei casi si deve ritenere uno sviluppo progressivo tanto da meritare una prognosi infausta.

Il MINGAZZINI ha ritenuto che l'evoluzione della malattia è per lo meno ritardata o sembra essere arrestata se vi è persistenza del periodo dolorifico e l'atrofia dei nervi ottici.

Quindi secondo i suddetti autori la tabe presenterebbe una fase evolutiva molto più lenta, con maggior tendenza ad arrestarsi o a regredire: nell'insieme quindi la tabe sarebbe divenuta meno grave e più rare le forme complete.

E' stato dunque notato che è molto rara a riscontrarsi la tabe in periodo avanzato del suo decorso, mentre sono in aumento quelle forme tabetiche nelle quali più limitati compaiono i disturbi; questo aumento è collegato con una maggiore tendenza di arresto dell'evoluzione anatomica e clinica, la quale d'altro lato si presenta molto più lenta. Il primo periodo della malattia, o periodo iniziale, presenta tutti i suoi sintomi principali in pieno aumento (dolori lancinanti, crisi dolorifiche, parestesie, disturbi vescicali, rettali). Per i sintomi propri della piena evoluzione della malattia si verifica invece il contrario: minor frequenza dell'atassia degli arti inferiori, l'abducente è meno colpito, diminuzione della frequenza dei dolori lancinanti, delle parestesie, non però in modo molto notevole. Le crisi dolorifiche in alcuni diminuiscono fino a scomparire, diminuisce l'Argyll-Robertson, Westphal ecc. Mentre da un lato vi è diminuzione dei sintomi suddetti e di altri, d'altro canto vi è un aumento delle percentuali di coloro che presentano irregolarità dei margini pupillari, torpore alla reazione ed all'accomodazione, e di quelli che hanno semplice diminuzione dei riflessi cutanei e alterazioni delle funzioni sessuali.

Come si può facilmente arguire il medico fiduciario ha un compito molto delicato nell'eseguire l'esame obiettivo di un assicurando e deve essere, come ho detto più sopra, molto accorto e vigile nel rilevare qualcuno di questi sintomi, specie il riflesso pupillare, che servono a fare la diagnosi dell'affezione.

Per quale motivo si hanno queste modifiche di evoluzione della tabe? Quali le cause? E' ormai dimostrato che la tabe si inizia con sintomi i quali hanno sempre grande importanza sia per il loro quadro classico che per le lesioni a cui danno luogo. Nei periodi susseguenti invece si riscontra una sintomatologia meno grave. Si deve ascrivere questo a maggior resistenza dell'organismo umano all'infezione luetica in questi ultimi tempi? L'agente infettivo ha minore virulenza? Le cause morbose coadiuvanti si sono fatte meno

frequenti? Alcuni autori a tal proposito, esprimono l'opinione che la sifilide non ha tutta quella specifica influenza sulla genesi ed evoluzione della tabe, coadiuvano bensì a questo scopo, altre cause: alcoolismo, infezioni, intossicazioni, choc psichici, surmenage.

Poichè la sifilide all'inizio anche con i moderni mezzi d'indagine può essere diagnosticata e di conseguenza curata mercè i nuovi presidi terapeutici, è stato ritenuto che le cure precoci specifiche e quelle adoperate per combattere i primi sintomi tabetici, siano la causa prima se non l'ultima della tendenza che questa malattia mostra all'arresto evolutivo ed all'attenuazione dei sintomi clinici.

A conclusioni alquanto differenti sono pervenuti altri autori, quali il JOFFROY, il FAURE, il CONSTENSOUX, il BELUGON, il BOLLET, i quali ritenevano che un trattamento curativo troppo intenso possa aggravare lo stato del malato, mentre notarono in alcuni casi un certo miglioramento ottenuto senza cura alcuna.

Però il FAURE, in seguito riprendendo le sue ricerche è pervenuto a differenti conclusioni: vale a dire ha riscontrato che il trattamento antiluetico è utile quando il malato presenta nuovi sintomi, o sintomi antichi in via di sviluppo: è inutile o indifferente quando i sintomi si siano stabilizzati. In ogni modo le deduzioni che si possono ricavare dalle osservazioni fatte dai diversi autori sono che la cura antiluetica ha notevole efficacia nella maggior parte dei casi di tabe, essa entra come uno degli elementi più efficaci dell'arresto evolutivo della malattia, qualche volta invece si possono avere risultati negativi.

La prognosi della tabe quindi si presenta oggi al lume delle moderne vedute mediche assai meno triste che non per il passato ed il VON MALAISÈ a tal proposito ritiene che la turbe del sistema simpatico (crisi, turbe trofiche, turbe viscerali o rettali precoci) non indicano in tutti i casi una tabe grave: l'atrofia dei nervi ottici indica una prognosi favorevole quando costituisce un sintomo precoce. Lo SCHUPFER a proposito dell'atrofia precoce dei nervi ottici, apparsa prima dell'atassia, quando poi finisce con una cecità bilaterale completa, ritiene che detta atrofia può avere un'influenza favorevole sui sintomi atassici della tabe, perchè la cecità affina e rende più perfetti i centri, che al di fuori della visione, presiedono alla esecuzione dei movimenti intenzionali coordinati.

Un altro aspetto della tabe che può interessare specie la medicina assicurativa è la durata della malattia. E' questo un argomento che è stato posto quasi sempre in discussione, ed i numerosi autori a tal proposito hanno quasi sempre affermato che la tabe è una malattia la cui durata può estendersi per molti anni: non hanno però fornito cifre precise al riguardo.

Ho creduto riportare i loro giudizi: STRÜMPPELL: La malattia ha un progresso lentissimo e graduale. Si manifestano nuovi sintomi, gli antichi si ag-

gravano, lo stato generale peggiora, fino a che si ha il periodo finale della malattia.

HERB: Si tratta, ed è ciò una consolazione per il malato, di infermità a lunga durata. Benchè questa durata differisca secondo i casi, si osservano costantemente passare molti anni prima del termine fatale.

M. RAYMOND: Negli Ospedali riservati ai cronici o nella pratica privata è facile riscontrare tabetici la cui malattia data da venti, trenta anni.

VON LEYDEN e GOLSCHEIDER: La prognosi della tabe dorsale era altre volte riguardata molto infausta poichè non si conoscevano allora che i casi più gravi. Grazie alla celebre frase del ROMBERG: « Per nessuno di questi malati esiste una speranza di guarigione », la tabe era lo spavento sia degli infermi che dei medici. Ma attualmente noi sappiamo che molti di questi casi non raggiungono mai uno stato di gravità malgrado una durata della malattia per molti anni. La vita non è minacciata in sè stessa dalla tabe. Se frattanto numerosi tabetici muoiono più presto del termine naturale della loro esistenza, astrazione fatta della tabe, questo è dovuto in parte a delle complicazioni, in parte al fatto che per la tabe, la resistenza organica è diminuita.

BELUGON e M. FAÛRE: nel 59 % dei casi, vale a dire in più della metà, la tabe si arresta nella sua evoluzione o si evolve più lentamente, con degli arresti così numerosi e prolungati che non solamente il tabetico non è ucciso dalla sua malattia, ma egli si può occupare, lavorare per un periodo di tempo che non è molto inferiore ad una vita media normale.

Il P. MARIE invece ha eseguito un saggio molto interessante che mi piace riportare, sulla durata della vita dei tabetici.

Egli ha preso in esame 66 tabetici venuti a morte negli ultimi sei, sette anni all'Ospedale di Bicêtre. Per la massima parte di questi malati la diagnosi fu confermata con l'esame istologico del midollo e per quelli, dove non fu potuto eseguire tale rilievo, l'osservazione clinica non lasciò dubbio alcuno sulla natura dell'affezione sia di tabe che di tabe con cecità.

Di questi 66 tabetici riscontrò che:

4 morirono tra i 35 e i 40 anni

7 morirono tra i 40 e i 50 anni

21 morirono tra i 50 e i 60 anni

26 morirono tra i 60 e i 70 anni

8 morirono tra i 70 e gli 80 anni

Sul totale dunque di 66 tabetici, 34, vale a dire più della metà, sono morti dopo i 60 anni (51,5 %) e la grande maggioranza, cioè 55, vale a dire l'83,3 % sorpassò i 50 anni. Inoltre i 7 che sono venuti a morire prima dei 45 anni, sono deceduti per malattia estranea alla tabe.

In detto gruppo dei 66 tabetici vi figuravano 20 con cecità.

La mortalità tra questi si è avuta:

- 1 morto a 35 anni (suicidio)
- 2 morti tra 40 e 50 anni
- 7 morti tra 50 e 60 anni
- 8 morti tra 60 e 70 anni
- 2 morti tra 70 e 80 anni

Di questi venti malati, 10 sorpassarono i 60 anni, e 17 morirono a più di 50 anni.

A maggior controllo dei risultati su riportati il P. MARIE eseguì un'altra ricerca sui tabetici ricoverati sempre all'Ospedale di Bicêtre.

Su 58 degenti riscontrò:

- 1 aveva 37 anni
- 17 da 40 a 50 anni
- 26 da 50 a 60 anni
- 8 da 60 a 70 anni
- 6 da 70 a 80 anni

I risultati ottenuti con quest'altra ricerca erano eguali a quelli avuti con la prima, poichè su 58 tabetici ancora viventi, 25, ossia il 43,1 %, avevano più di 50 anni.

In questo numero erano compresi 13 malati affetti da cecità.

Fra questi:

- 4 avevano da 40 a 50 anni
- 5 avevano da 50 a 60 anni
- 3 avevano da 60 a 70 anni
- 1 con più di 70 anni

Su questi 13 malati si può osservare che 6, ossia il 46,1 %, avevano più di 55 anni e che 9, ossia il 69,2 %, avevano sorpassato i 50 anni.

Da questo studio statistico il P. MARIE ha osservato che anzitutto la tabe volgare e la tabe con cecità sembrano avere una durata molto paragonabile ed un'influenza presso a poco eguale sulla longevità: in effetti i malati colpiti da queste due affezioni vengono a morire alla medesima età e gli uni e gli altri, nella media dei casi, sorpassano i sessanta anni.

Riguardo alla durata totale dell'affezione bisognerebbe pensare che essa dipenda in qualche modo dall'età nella quale si sviluppa la tabe ed il P. MARIE a tal proposito ritiene che sarebbe stato sommamente utile ricercare nei 66 malati presi in esame in quale momento la tabe cominciò a svi-

lupparsi; purtroppo per un considerevole numero di essi non fu possibile stabilire con precisione l'epoca d'inizio: nella maggioranza dei casi esso avvenne però tra 35 e 40 anni.

In tutti i 66 malati la tabe datava già da parecchi anni ed è questo un particolare molto importante del quale bisogna tenere sempre conto, perchè se si tratta di un caso di tabe a rapido sviluppo l'esito fatale si produce proprio dall'esordio, dai primi anni dell'invasione, mentre se il tabetico è colpito dopo cinque anni, sei anni, vi sono molte probabilità che la malattia decorra in maniera cronica.

In casi invece a decorso acuto bisogna pensare, per la maggior parte di essi, che non si debba trattare di tabe vera, bensì di tabe-paralisi generale.

Il P. MARIE conclude affermando che nell'osservare questi malati sembra evidente che la tabe dopo essere stata per un certo tempo un'affezione ad evoluzione progressiva, si è arrestata ed è divenuta stazionaria. Giunti a questo periodo della loro malattia, i tabetici sono deboli, emaciati, di aspetto sofferente, in stato di decadimento psichico più o meno accentuato, tanto da far ritenere a prima vista che la loro resistenza individuale sia fortemente scossa. Invece l'esame delle cifre più sopra riportate mostrano come in realtà la loro resistenza sia più grande di quella che si era supposta e « se non interviene qualche altra affezione ad aggravare il loro stato, i tabetici possono sopravvivere per lo meno più a lungo degli individui sani, « quindi la tabe pur costituendo una penosa infermità resta senza grande « influenza sulla durata della vita ».

Il risultato al quale si può arrivare oggi, tenendo conto di quanto più sopra ho riportato, è che la tabe si presenta per lo più a sindrome molto attenuata ed a decorso più lungo e benigno.

E' possibile allora far entrare in assicurazione gli individui colpiti da tale malattia? O bisogna ancora considerare questa entità morbosa come oggetto di rifiuto da parte degli Enti assicuratori?

Non è mia pretesa portare una voce definitiva a questo importante argomento di medicina assicurazione vita, ma la ricerca che ho eseguita sui rifiuti e sinistri verificatisi tra gli assicurati dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni potrà servire ad aggiungere un modesto contributo allo studio della tabe in rapporto all'assicurazione vita.

Ho eseguito a tale scopo la ricerca sui rifiuti e sinistri, che vanno dal 1913 al 1930.

Rifiuti

Per prima cosa ho preso in esame i rifiuti, che sono stati complessivamente 43 di cui 39 uomini e 4 donne.

Questo gruppo si può così distribuire per l'età al tempo del rifiuto.

TABELLA I.

ETÀ AL RIFIUTO	NUM. RIFIUTATI	
	Donne	Uomini
anni 29	—	1
da anni 30 ad anni 34	—	4
da anni 35 ad anni 39	—	9
da anni 40 ad anni 44	2	13
da anni 45 ad anni 49	—	6
da anni 50 ad anni 54	2	2
da anni 55 ad anni 59	—	4
	4	39
	43	

L'età media al rifiuto è di anni 43.

Come si rileva i 43 rifiuti si possono dividere in tre gruppi di età al tempo del rifiuto.

1°) gruppo = da 29 a 39 anni = 14 rifiuti 35,85 %

2°) gruppo = da 40 a 49 anni = 21 rifiuti 48,75 %

3°) gruppo = da 50 a 59 anni = 8 rifiuti 16,40 %

Nel primo gruppo tre sono stati rifiutati all'età di 33 anni.

Nel secondo gruppo il più cospicuo numero è rappresentato da 10 rifiuti avvenuti tra 43 e 45 anni.

Nel terzo gruppo è da notare solo due rifiuti all'età di 57 anni.

Sui 43 rifiutati si è eseguita un'indagine per conoscere i sopravvissuti al 30 dicembre 1930.

Purtroppo le risposte sono state scarse perchè se ne sono avute solamente 10: di queste, quattro comunicano il decesso dell'individuo, e sei invece partecipano che l'individuo è tuttora vivente.

Nelle quattro risposte di decesso c'è un solo caso di morte per paralisi progressiva.

I quattro deceduti furono rifiutati rispettivamente negli anni 1915, 1920, 1925, 1926, con età al rifiuto rispettivamente di anni 38, 33, 55, 56. Il decesso è avvenuto alla età di anni 47, 46, 58, 57. Se detti rifiutati fossero stati invece accettati in assicurazione i contratti avrebbero avuta l'antidurata rispettivamente di anni 9, 3, 3, 1.

Esaminando l'anamnesi dei suddetti quattro casi di morte si osserva che uno solo, vale a dire il rifiutato del 1915, dichiarò la lues e si curò metodicamente.

I sintomi che presentavano i quattro rifiutati erano:

Il rifiuto del 1915 all'esame obbiettivo presentava:

« assolutamente mancanti i riflessi rotulei, riflessi pupillari debolissimi pressochè mancanti ».

Il rifiuto del 1920 all'esame obbiettivo presentava:

« Romberg presente, riflessi patellari assenti, miosi, riflesso abolito ». Fu riformato dal servizio militare per tabe dorsale.

Il rifiuto del 1925 presentava:

« andatura leggermente atassica, diminuzione riflessi pupillari e patellari: « lieve tremore alle mani, parola scandita, segno di Romberg, cuore normale ».

Il rifiuto del 1926 all'esame obbiettivo presentava:

« rigidità pupillare, riflessi patellari assenti, Romberg presente ».

Le risposte concernenti invece i viventi sono state, come ho detto, sei.

Questi furono rifiutati: due nel 1914, uno nel 1915, uno nel 1918, uno nel 1922, e uno nel 1926, con età al rifiuto rispettivamente di 37 e 46, 57, 36, 41, 37.

Al 1930 essi avevano rispettivamente l'età di 53 e 62, 72, 48, 49, 41.

In questo gruppo di sei rifiutati uno ammise di aver contratto lues a 26 anni (età al rifiuto 37, anno 1914) e che la tabe si era manifestata cinque anni prima, vale a dire nel 1909. Per tale malattia si era curato sistematicamente. All'esame obbiettivo fu riscontrato: « pupille quasi rigide, poca reazione alla luce ».

Il rifiuto avvenuto nell'anno 1914 riguardava un individuo di 46 anni al rifiuto (al 1930 età 62 anni).

I sintomi presentati all'epoca della visita medica erano: « rotulei assenti, pupille miotiche, rigide alla luce ed all'accomodazione ». Alcoolista. Lues negata.

Il rifiuto del 1915 riguardava un individuo di 57 anni al rifiuto, 72 anni al 1930. L'inizio della malattia si era verificato cinque anni prima, vale a dire nel 1910. La sintomatologia presentata era la seguente: « incoordinazione dei movimenti e dolori ». Lues negata.

Il rifiuto del 1918 (età al rifiuto 36 anni, al 1930 48 anni) è di individuo che soffrì di blenorragia con adenite. Lues negata. I sintomi presentati al momento della visita erano « senso di debolezza generale, dolori a cintura, riflesso pupillare torpido, riflesso rotuleo assente, andatura incerta, barcollante ».

Il rifiutato del 1922 con età di 41 anni dichiarò che il contagio luetico era avvenuto 22 anni prima, cioè nel 1900, e che i sintomi « iperestesia cutanea, dolori lancinanti agli arti inferiori » si erano presentati 13 anni prima, vale a dire nel 1909.

All'esame obiettivo fu riscontrato « pupille quasi rigide, poca reazione alla luce ».

Il rifiutato dell'anno 1926, con età al rifiuto di 37 anni, nel 1921 ebbe una nevralgia del trigemino attribuita a sifilide ereditaria (infatti il padre era morto per paralisi progressiva). I sintomi presentati al momento della visita furono: « riflessi pupillari attenuati, Romberg presente ». Era stato riformato dal servizio militare per disturbi nervosi.

Nel gruppo delle quattro donne è da notare un rifiuto avvenuto nel 1915 di una levatrice (età al rifiuto 52 anni) la quale dichiarò di essersi contagiata di lue alla età di 23 anni (anno 1886); al momento della visita medica fu riscontrato: « abolizione quasi completa del riflesso rotuleo, dolori folgoranti, costringenti a cintura, gastralgie, formicolii ».

Un'altra fu rifiutata nell'anno 1917 (età al rifiuto 43 anni). Alla visita medica per l'assicurazione fu riscontrato: « II° aortico accentuato, atassia marcata, ed il fiduciario concludeva il rapporto con la diagnosi di « tabe dorsale manifesta ».

La donna dichiarò che un anno prima in seguito a caduta cominciò a notare « mancanza delle gambe », con dolori lancinanti. Negava lue.

Ho voluto anche osservare da quanti rifiutati fosse stata dichiarata una pregressa infezione luetica. Su 43 tale dichiarazione è stata fatta da 17 (16 uomini, 1 donna), ossia circa il 40 %.

Ho ricercato pure quanto tempo prima del rifiuto sia avvenuto il contagio luetico. Di questi 17 luetici, solamente 14 avevano dichiarato in quale età si erano contagiati. Di essi uno solo si era presentato in assicurazione con sifilide contratta cinque anni prima; per tre invece il contagio era avvenuto 10-13 anni prima, per cinque dai 15 ai 20 anni prima, per quattro dai 20 ai 25 anni prima, per uno il contagio avvenne 29 anni prima.

Ho anche esaminato in quale età i 43 rifiutati contrassero la sifilide ed i risultati avuti sono i seguenti: tre (di cui una donna), dai 19 ai 23 anni, nove dai 25 ai 31 anni, uno a 40 anni.

Risulta chiaro che il contagio avvenne in giovane età.

Riguardo alle professioni i 39 rifiutati maschi si possono suddividere in due grandi gruppi: impiegati (24), commercianti (13), possidente (1), giornalista (1).

Sinistri

Gli assicurati venuti a morte per tabe dorsale dal 1913 al 1930 sono stati complessivamente 39 (contratti 45), tutti di sesso maschile.

Ho esaminato da quanti assicurati fosse stata dichiarata lues all'ingresso. Nessuno aveva dichiarato di aver contratta sifilide.

Ho voluto allora, per mezzo del certificato *post mortem*, rintracciare quanti dei 39 assicurati si erano contagiati di lue.

Su 39 sinistrati, è risultato che solo 28 avevano contratto la sifilide, (72 %).

La seguente tabella mostra a quale età i 39 sinistrati sono entrati in assicurazione.

TABELLA II.

ETÀ ALL'INGRESSO	NUMERO ASSICURATI
da anni 30 ad anni 34	5
da anni 35 ad anni 39	9
da anni 40 ad anni 44	7
da anni 45 ad anni 49	4
da anni 50 ad anni 54	10
da anni 55 ad anni 59	3
anni 60.	1
	39

Età media all'ingresso anni 45.

Dalla suddetta tabella si osserva che gli assicurati si possono dividere nel seguente modo per l'età all'ingresso: 14 dai 30 ai 40 anni (35,90 %); 10 dai 40 ai 50 anni (28,20 %); 14 dai 50 ai 60 anni (35,90 %).

(Per gli assicurati che avevano stipulati due contratti è stata considerata l'età all'ingresso del contratto con più breve antidurata).

Riguardo al servizio militare si nota che solo 9 lo avevano regolarmente prestato, 7 per vari motivi erano stati esentati: di questi due per debole costituzione, uno per reumatismo articolare, gli altri o di III categoria, od esonerati per motivi di servizio. Degli altri 23 non si possono rilevare notizie in proposito.

Riguardo a malattie pregresse od in atto all'epoca dell'ingresso in assicurazione non vi è da rilevare nulla di notevole: sono state dichiarate come malattie pregresse: malattie esantematiche, tifo, blenorragia (8 casi), malaria, influenza, reumatismo articolare. Anomalie in atto: in un solo caso di 53 anni all'ingresso, e 57 al decesso, (quattro anni di antidurata), fu riscontrato accentuazione del II° aortico, arterie dure.

Le professioni dei sinistrati all'ingresso in assicurazione sono state così denunciate: impiegati (14), commercianti (10). Seguono in minor numero le professioni libere e le operaie.

Ho preso in considerazione poi l'età in cui sono venuti a morte gli assicurati.

TABELLA III.

ETÀ ALLA MORTE	NUMERO ASSICURATI
anni 37.	1
da anni 40 ad anni 44	5
da anni 45 ad anni 49	12
da anni 50 ad anni 54	6
da anni 55 ad anni 59	6
da anni 60 ad anni 64	5
da anni 65 ad anni 69	4
	39

Età media alla morte anni 51.

Come si rileva gli assicurati si possono dividere in tre gruppi di età alla morte.

- 1) gruppo dai 37 ai 50 anni = 18 = 46,15 %
- 2) gruppo dai 50 ai 60 anni = 12 = 30,80 %
- 3) gruppo dai 60 ai 70 anni = 9 = 23,05 %

Il seguente quadro indica l'antidurata dei 45 contratti.

Sinistri con antidurata inferiore a 2 anni (1 anno e 2 mesi)	=	1
» » » compresa tra 2 e 3 anni	=	4
» » » » 3 e 4 anni	=	11
» » » » 4 e 5 anni	=	2
» » » » 5 e 8 anni	=	13
» » » » 8 e 10 anni	=	5
» » » » oltre i 10 anni	=	9

La media perciò dell'antidurata è stata di circa sette anni.

Considerando che molte volte la tabe dorsale si associa nel suo ultimo periodo con la paralisi progressiva, ho voluto esaminare quanti di questi casi si fossero avverati nel gruppo dei 39 sinistrati: il numero riscontrato è stato di 9.

Da quanto sopra ho esposto risulta dunque che la tabe si presenta oggi a sindrome più attenuata e ad andamento meno progressivo.

Poichè l'assicurazione vita è un attività eminentemente pratica e molto opportunamente vengono messi in grande rilievo gli aspetti filantropici e sociali ed i servigi che essa rende agli assicurati ed al pubblico, i tabetici si possono considerare in questo specifico campo sotto diversa luce? E' possibile accettare il rischio in assicurazione vita? Non possono essi sperare in un'accettazione magari a forma molto cautelativa da parte degli Enti assicuratori?

Già alcuni Consorzi di Rischi Tarati hanno preso in esame questi particolari casi e ne riporto alcuni a maggiore delucidazione:

— individuo dell'età di 43 anni. Padre morto a 65 anni, *ictus*, madre morta a 65 anni per cardiopatia. Reazione Wassermann prima del matrimonio negativa. Misure somatiche normali. Polso da 96 a 100, II° aortico accentuato. Rotulei assenti, pupille eguali, miotiche non reagenti. Questo rischio è stato diversamente giudicato dai vari Consorzi e Compagnie. Da alcuni è stato nettamente rifiutato, da altri è stato rinviato di due anni, da altri infine è stato classificato con sopramortalità dal 100 al 150 %. Una compagnia che si era pronunziata per il rifiuto aveva ritenuta necessaria una reazione Wassermann, l'esame del liquor e la misurazione della pressione arteriosa.

— individuo di anni 38. Nel 1915 cioè 15 anni fa contrasse sifilide. Curato per tre anni. Wassermann sempre negativa. Nel 1926 (13 anni dopo l'infezione) ampliamento e rigidità delle pupille. Nello stesso anno la diagnosi dell'Ospedale fu di lues terziaria. Cura malarica. Dopo la cura liquido spinale negativo. Stato presente (1928 dopo 15 anni dall'infezione) la pupilla destra un po' più grande della sinistra, priva di reazione. Riflessi patellari normali, cuore senza caratteri speciali. Pressione 125.

Il rischio è stato così giudicato dai vari Consorzi; alcuni lo hanno rifiutato, altri rinviato a 2-3 anni; altri ancora lo hanno accettato a condizioni speciali (carenza assoluta 1-5 anni - oppure 5 premi garantiti), infine altri hanno classificato la sopramortalità tra il 100 % e il 150 %.

Un Consorzio nell'esaminare detto rischio emise il parere: è necessario un esame più preciso, neurologico, dal quale risulti se si debba o no escludere una paralisi progressiva. In caso di paralisi progressiva il rischio è da rifiutare.

Da quanto ho sopra riportato a me sembra che si possa trarre la conclusione che sebbene la mortalità dei tabetici sia notevole, pure alcuni di essi potrebbero essere accettati in assicurazione vita a condizioni speciali da valutarsi caso per caso, tenendo conto di tutti i dati e anamnestici ed obiettivi e del risultato degli esami di laboratorio.





Corporate Heritage
& Historical Archive