



COLLEZIONE MEDICA DI ATTUALITÀ SCIENTIFICHE

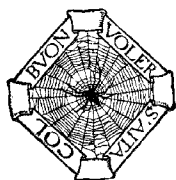
DIRETTA DAL SEN. PROF. G. VIOLA

Serie I

N. 58

V. MIGLIORI

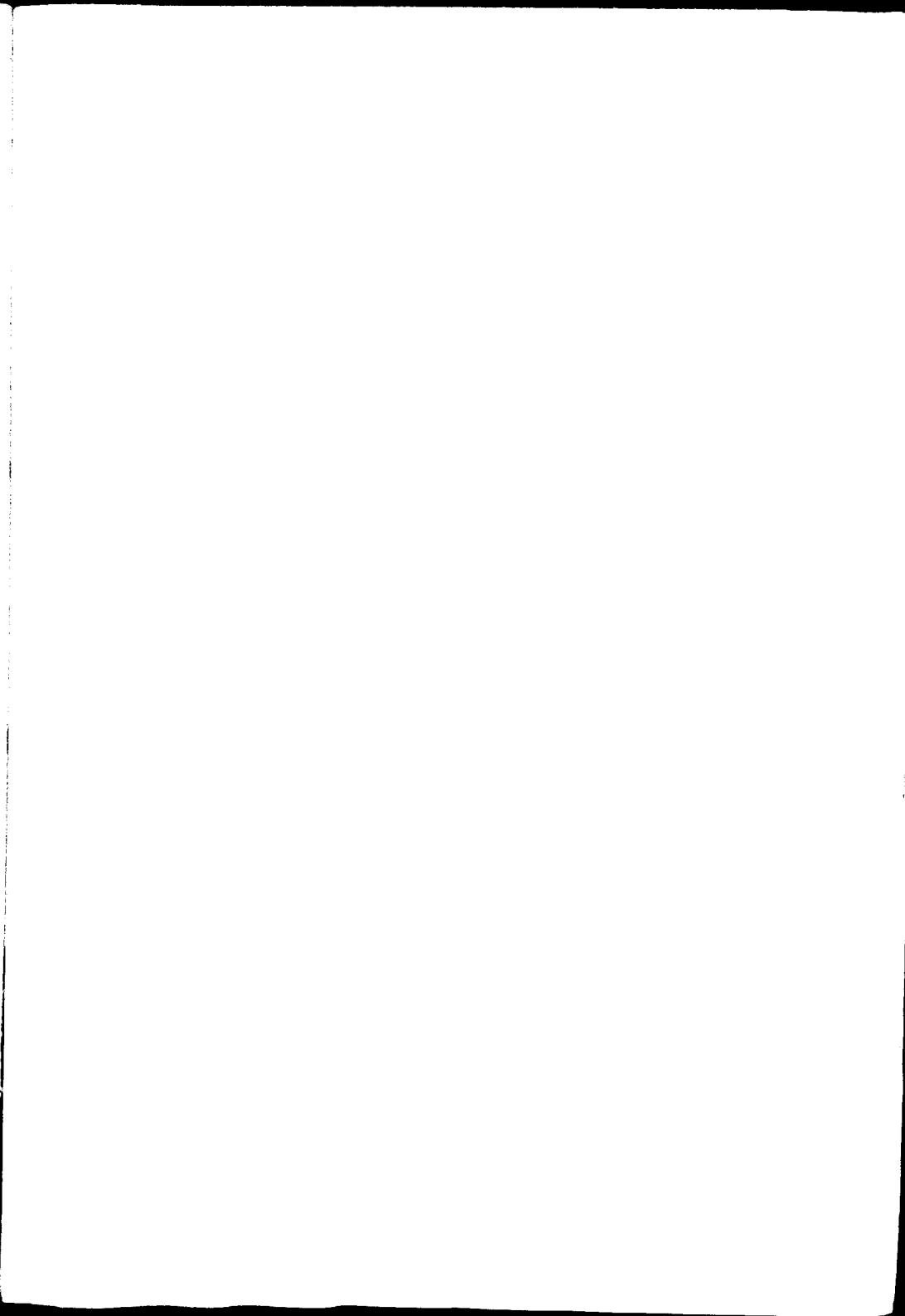
LA PRESSIONE SANGUIGNA  
NELL'INFANZIA IN CONDIZIONI  
FISIOLOGICHE E PATOLOGICHE



BOLOGNA - L. CAPPELLI - EDITORE

1936







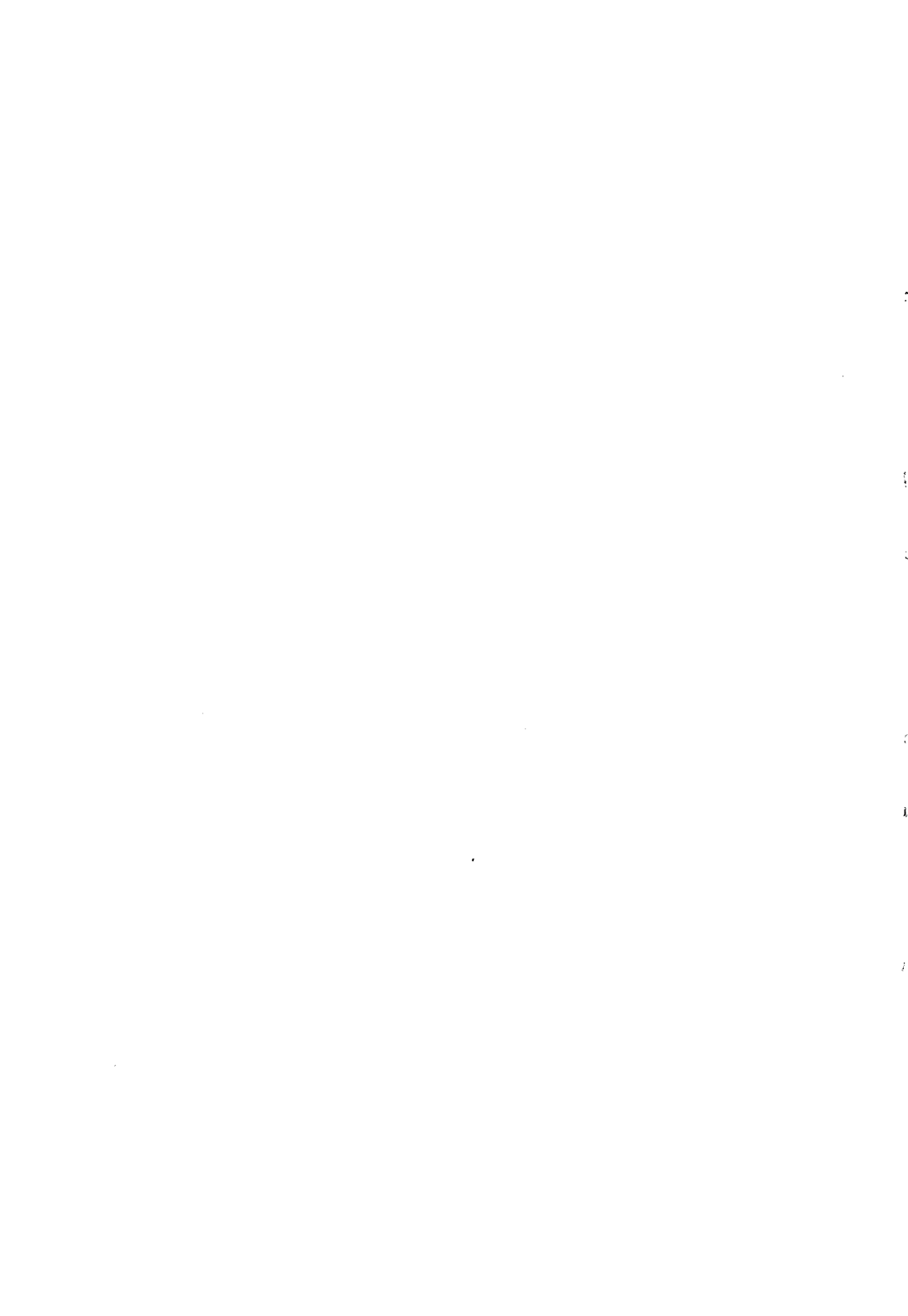
V. MIGLIORI

LA PRESSIONE SANGUIGNA  
NELL'INFANZIA IN CONDIZIONI  
FISIOLOGICHE E PATOLOGICHE



BOLOGNA - L. CAPPELLI - EDITORE

1935





## P A R T E P R I M A

### I METODI D'INDAGINE

Prima di intraprendere lo studio della pressione nel bambino sano e malato, è necessario che passiamo rapidamente in rassegna i vari sistemi e mezzi di misura della pressione stessa; descriveremo poi il nuovo apparecchio da noi usato per confrontare infine i reperti con esso ottenuti con quelli forniti dai metodi comuni.

Crediamo utile questa breve rivista, poichè essa servirà anche a renderci ragione dei risultati un po' discordanti, ottenuti da numerosi ricercatori servendosi di sistemi diversi.

Saltiamo la parte storica dell'argomento non interessandoci le particolarità dei primi sfigmomanometri (MAREK, BEHNER, FÖRSTER, Bloc-VERDIN, ecc.) oggi completamente fuori uso: nè ci soffermiamo sull'apparecchio di POTAIN poichè, per quanto rappresenti un sensibile progresso rispetto ai precedenti, esso, fondato su presupposti non del tutto esatti, non dà reperti attendibili.

Entrando subito in argomento, noi possiamo, schematizzando, distinguere i metodi d'indagine in tre gruppi, a seconda che essi siano fondati su criteri: a) palpatori; b) ascoltatori; c) oscillografici.

I primi due metodi si avvalgono dei particolari reperti ottenuti a valle dell'arteria compressa: il terzo si basa sui caratteristici fenomeni presentati da quella parte del vaso arterioso che subisce la compressione del bracciale.

1) Il *metodo palpatorio*, si può dire, è ancora quello che più comunemente viene usato dai pratici poichè gli apparecchi che sono fondati su questo criterio, sono di facilissimo uso e, quel che più conta per la praticità, di costo assai modesto. Un apparecchio che è tuttora e giustamente usato, è lo sfigmomanometro di RIVA ROCCI, con la variante, atta a renderlo più maneggevole e portatile, della sostituzione del manometro metallico a quello a mercurio. Per quanto influenzato dall'interpretazione subieffiva, il criterio informatore del metodo è giusto: il grado della compressione del ma-

nicotto che fa scomparire il polso a valle dell'arteria compressa, corrisponde alla pressione massima.

Infatti, per la pressione sistolica i risultati che con tale metodo si ottengono sono assai prossimi ai reperti ottenuti con le misurazioni dirette, possibili nell'uomo soltanto in casi eccezionali (interventi chirurgici ablativi, ecc.) (MÜLLER e BLAUDEL, HEINTZ, ecc.).

È necessario però ricordare, e ciò vale indistintamente per i tre metodi, che il manicotto con il quale viene praticata la compressione dell'arteria deve avere una sufficiente larghezza: i bracciali stretti infatti, ha per primo dimostrato il RECKLINGHAUSEN, determinano dei considerevolissimi sopra-  
apprezzamenti della pressione.

Per quanto questa affermazione non sia stata confermata dal SAHLI, ora tutti gli AA. sono d'accordo nell'usare bracciali di media larghezza (10-12 cm.) senza peraltro ricorrere alle misure eccessive (20 cm. ed oltre) consigliate da alcuni AA. Anche ricerche condotte sui bambini dalla MEYER confermano l'opportunità del manicotto di media grandezza.

Il metodo palpatorio permette inoltre il rilievo della pressione diastolica: STRASSBURGER ed EHRET, hanno dimostrato che comprimendo progressivamente una arteria, studiando a valle il polso, si apprezza ad un certo momento una «vibrance», la cui genesi è con tutta probabilità da riferirsi ad una rapida tensione della parete vasale: detto fenomeno palpatorio corrisponderebbe secondo gli AA. alla pressione minima.

Il metodo palpatorio è stato usato anche nel bambino da numerosissimi ricercatori: esso è di facile applicazione nei bimbi grandicelli: risponde meno bene nei più piccini e nei lattanti. Comunque, con questo metodo, la ricerca della pressione sistolica non presenta di solito grandi difficoltà: la valutazione della pressione minima, seguendo la particolarità palpatoria segnalata da STRASSBURGER ed EHRET, si è dimostrata erronea, poichè studi ulteriori hanno provato che la «vibrance» palpatoria corrisponde alla più grande oscillazione della curva oscillografica e conseguentemente, secondo i moderni concetti, non è che una equivalente palpatoria della pressione media. Con ciò si spiegano i reperti di pressione diastolica assai alti con consecutiva bassa pressione differenziale, che alcuni AA. hanno ottenuto con tal metodo in bambini (per es. WOLFENSOHN-KRISS, KAUPE, ecc.).

2) *Il metodo ascoltatorio*, come è noto, è dovuto a KOROTKOW. Se si ascolta con un fonendoscopio o con un comune stetoscopio, l'arteria compressa subito al di sotto del bracciale, si apprezzano i seguenti fenomeni:

a) quando la decompressione non ha ancora permesso al sangue di tornare a passare per l'arteria accasciata, è possibile udire toni lontani, leggeri, sordi;

b) quando il lume arterioso si fa di nuovo pervio, si comincia a udire un soffio (che però può anche mancare) che a volte è seguito da un rumore che ne accentua la sua parte terminale. Riconosce come causa la vibrazione che il sangue subisce passando attraverso un orificio stenotico, per espandersi nella cavità distale dell'arteria;

c) al soffio, a mano a mano che il lume arterioso riprende la sua forma rotondeggiante, fanno seguito dei toni, dapprima sordi e poi progres-

sivamente più intensi e di timbro metallico; infine i toni arteriosi decessono rapidamente di intensità. La genesi del tono arterioso va ricercata nella tensione che subisce la parete vasale, riprendendo l'arteria il suo lume circolare.

Con tale metodo ascoltatorio si conviene di fissare la pressione massima alla prima percezione dei toni: la pressione minima invece viene misurata alla scomparsa o all'affievolimento dei toni arteriosi. Il metodo si presenta di facile applicazione nell'infanzia; esso dà anche reperti soddisfacenti, per quanto un po' superiori a quelli ottenuti con il metodo palpatorio. Va però notato che qualche volta, specie nel bambino piccolo, non si apprezzano bene i fenomeni ascoltatori; anche l'affievolimento brusco dei toni corrispondente alla pressione minima, non è un reperto costante, poichè può percepirsi invece una graduale riduzione nell'intensità dei toni stessi; ARR in accordo con STOKS, giudica assai difficile il rilievo ascoltatorio della pressione minima al di sotto di 7 anni.

Misurando la pressione con questo metodo, si ricorre, come è noto, ai comuni strumenti tipo Riva-Rocci, Recklinghausen, ecc. VAQUEZ e LAUBRY hanno fatto costruire un apparecchio fornito di un particolare fonendoscopio, che bene risponde praticamente (tensiometro).

3) Il *metodo oscillografico* prende origine dalle osservazioni del MAREY sul comportamento dei fenomeni arteriosi che si manifestano allorchando un arto venga immerso in un mezzo liquido: a seconda del grado di tensione esistente nell'arteria, al liquido circostante vengono impressi dei movimenti che si traducono in oscillazioni di aspetto particolare. Allorchando, diminuendo la pressione esterna la pressione endovasale predomina, cominciano a manifestarsi oscillazioni progressivamente crescenti fino a che la pressione del mezzo non è inferiore alla pressione diastolica endovasale. Sostituendo al mezzo liquido delle esperienze del MAREY, un mezzo aereo raccolto in un recipiente inestensibile (come potrebbe essere il comune bracciale di Riva Rocci) ed avvolgendo con questo mezzo un arto del corpo umano, registrando con un comune apparecchio i movimenti che il vaso a pressione variabile trasmette all'aria del bracciale, si ottiene una curva pletismografica, detta appunto curva oscillografica, di cui parleremo fra breve.

Gli apparecchi che traducono le oscillazioni arteriose sono detti oscillogrometri. Fra questi il più usato o il meglio rispondente agli scopi pratici è certamente il Pachon, che sugli altri presenta anche il vantaggio di essere a costante sensibilità manometrica. Un separatore poi permette ad ogni momento di misurare l'ampiezza delle oscillazioni.

L'oscillogrometria rappresenta indiscutibilmente un grande vantaggio per la Clinica, soprattutto in questi ultimi tempi in cui, in base ai reperti oscillogrometrici, si è introdotto in cardiologia il concetto nuovo di pressione media.

In pratica per fissare nella curva oscillografica gli estremi limiti della pressione arteriosa i criteri sono un po' diversi: in generale però la massima viene segnata in corrispondenza del rapido elevarsi delle oscillazioni (prima piccole ed eguali in ampiezza); la minima invece viene dal Pachon fissata al brusco passaggio delle oscillazioni grandi in oscillazioni piccole.

Con questi criteri non si ricorre nell'errore, prima frequente, di dare

come valori della pressione sistolica cifre troppo elevate. Non conoscendo infatti le oscillazioni sopramassimali (dovute alle pulsazioni che la parte del vaso immediatamente al di sopra del tratto compresso e collabito, trasmette all'aria del bracciale con la conseguente determinazione di oscillazioni) i primi ricercatori davano infatti dei valori altissimi per la pressione massima, indicata, secondo le loro conoscenze, dalla comparsa della prima oscillazione (sopramassimale).

Questo metodo comunque, certamente più sensibile dei metodi ascoltorio e palpatorio, fornisce per la pressione massima valori superiori ai primi due metodi: per la pressione minima invece, prendendo come criterio di valutazione quello del Pachon, l'oscillometro dà valori più bassi del metodo ascoltorio. Esso è stato applicato anche in Pediatria dal BALARD, dalla KOESSLER, da GAROT, dal NIZZOLI, ecc., con risultati veramente buoni.

## II. TONOOSCILLOGRAFO DI PLESCH

Per le nostre ricerche sistematiche sulla pressione nel bambino, ci siamo serviti anche di un nuovo apparecchio, molto geniale e di assai facile funzionamento: il *tonooscillografo di Plesch*. Questo strumento è in definitiva un oscillometro, a cui è annesso un sistema di registrazione quanto mai geniale e pratico: si ottiene con ciò, con grande rapidità una curva oscillometrica tracciata su un particolare diagramma.

L'ago scrivente si trova all'estremità della punta oscillante: il diagramma (di cui per esimerci una lunga descrizione ne portiamo qui sotto un esemplare) viene messo sul piatto rotante dell'apparecchio, in modo che lo zero corrisponda all'ago oscillante (il quale trovasi ad un livello più alto del foglio).

Il piatto è fatto girare dall'aria stessa che si insuffla nel bracciale (un bracciale speciale della Casa costruttrice) attraverso l'apparecchio: il movimento che avviene da sinistra a destra si farà cessare quando la penna scrivente corrisponderà ad una cifra del diagramma certamente superiore alla presumibile pressione del soggetto da esaminare.

A questo punto facendo defluire l'aria con uno spostamento di una vite speciale (la quale fa inoltre abbassare anche la penna scrivente al piano del diagramma), il piatto ritorna a ruotare in senso inverso e cioè da destra a sinistra, cosicchè sotto l'ago oscillante ancora immobile (e per ciò tracciante una linea retta), scorreranno le cifre corrispondenti alle pressioni superiori a quelle del soggetto.

Allorquando però la pressione del manicotto eguaglia e poscia viene superata dalla pressione endovasale, la penna scrivente mossa dalle oscillazioni delle pareti arteriose, traccia sullo speciale diagramma la curva oscillografica.

In definitiva il tonooscillografo di Plesch non rappresenta che una geniale semplificazione ed applicazione dei fenomeni oscillometrici alla clinica: la sua praticità e portatilità lo rende applicabile in qualsiasi momento e a qualsiasi ammalato.

Il diagramma poi, con la curva che fra breve descriveremo, rimane come documento obiettivo nella cartella clinica o nelle mani del paziente e serve benissimo per eventuali successivi confronti.

La curva tonooscillografica presenta, secondo PLESCH, le seguenti particolarità che indicheremo descrivendo l'esempio riportato.

Il tratto irregolarmente pianeggiante che dalla divisione 208 si porta circa a quella portante il numero 142, corrisponde al collabimento della arteria causato dalla sovrappressione esistente nel bracciale.

Le piccole accidentalità che vi si notano, sono dovute alle oscillazioni sopramassimali di cui abbiamo già fatto cenno.

Ascoltatoriamente, in questo momento, non si percepirebbe alcun rumore arterioso. Allora, diminuendo la pressione nel bracciale il sangue può di nuovo affluire nella arteria precedentemente collabita, mentre colla ascoltazione si avvertirebbe un soffio arterioso, nel tonoscillogramma si apprezza con evidenza una particolare oscillazione un po' più grande della precedente e appuntita (Zacke degli AA. tedeschi).

Questo punto, che nei bambini grandicelli corrisponde precisamente al rumore arte-

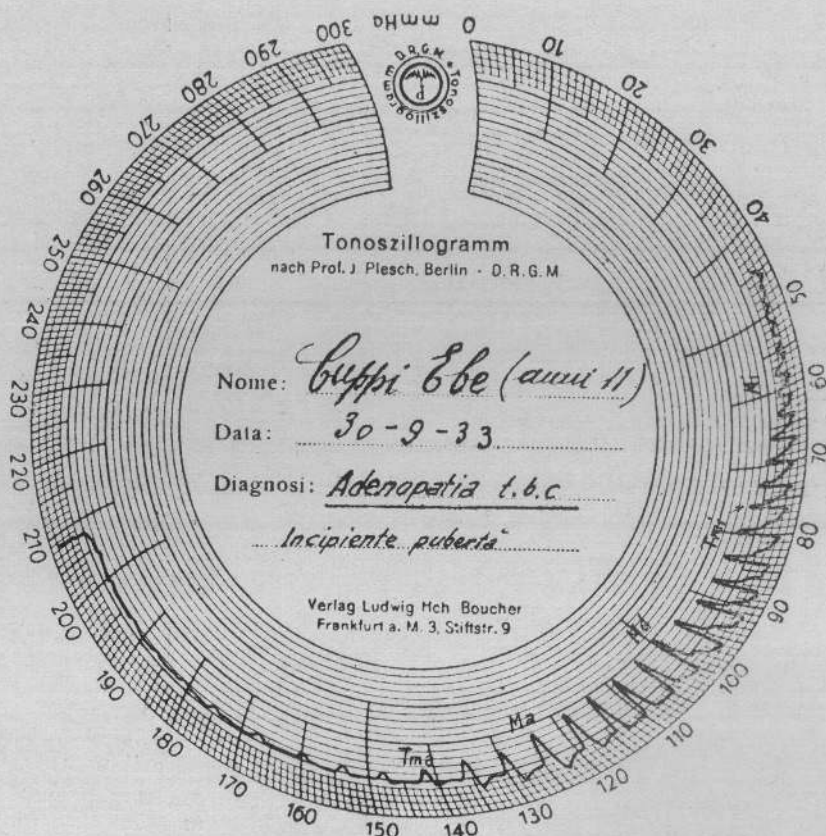


Fig. 1.

rioso, mentre nei lattanti lo precede di pochi mm. (DOXIADÉS), viene denominato dal PLESCH *Total Maximum*. (T. Ma.).

Abbassandosi ulteriormente la pressione circostante, l'arteria può ad un dato momento riprendere la sua rotondità: questa tensione improvvisa della parete vasale è causa di una specie di ingnocchiamento della curva, per la comparsa di un'oscillazione più grande, a cui fanno seguito altre della stessa grandezza o appena un po' più alte. In questo punto all'ascoltazione arteriosa si apprezzerrebbe il cambiamento del soffio in tono.

Sulla curva tonoscillografica questa oscillazione viene denominata *Massima* (Ma).

Col procedere della decompressione, le oscillazioni che, giunte ad un acme di ampiezza cominciano a decrescere, prendono un carattere particolare: il piede di esse infatti dapprima un po' largo e irregolare, si fa appuntito. In questo punto il PLESCH fissa il *Total Minimum* (T. Mi.).

Infine le oscillazioni diventano del tutto piccole mentre il tono arterioso dapprima

ben udibile si fa sordo e scarsamente apprezzabile. Questo rapido passaggio da oscillazioni medie a oscillazioni piccole, viene dall'A. dell'apparecchio considerato corrispondente alla Pressione Minima (M).

Abbiamo quindi nella curva tonoscillografica quattro particolarità che dovrebbero permettere una profonda investigazione della funzionalità dell'albero arterioso dell'uomo.

Infatti queste quattro suddivisioni, non avrebbero soltanto uno scopo dottrinale, ma un ben definito e chiaro scopo pratico: dovrebbero in altre parole sceverare la importanza che in una misurazione di pressione debesi attribuire al fattore vasale da quanto invece spetta all'azione cardiaca.

Il PLESEN infatti considera il suo tonoscillogramma come il risultato della somma delle seguenti costituenti:

1) La pulskurve (espressione della forza del cuore) e misurata dall'intervallo decorrente fra la Massima e la Minima (v. schema).

2) La Entfaltungskurve (curva di espansione, dovuta alla elasticità arteriosa) di cui le distanze fra T.M. e Ma e fra T.Mi e Mi sarebbero la misura.

Noi riteniamo che il tonoscillografo sia veramente un ottimo apparecchio di grande utilità clinica; però crediamo opportuno far rilevare, accanto agli indiscutibili pregi, anche qualche manchevolezza che ci è risultata applicando il nuovo strumento alla Clinica pediatrica.

Intanto nei lattanti il tonoscillografo non sempre risponde bene, almeno con i bracciali che la Casa ci ha inviati di cui il più piccolo misura 8 cm. Qualche volta infatti anche insistendo con pazienza non si riesce che a raccogliere una curva che non presenta le particolarità descritte, ma soltanto qualche irregolare accidentalità.

Abbiamo provato con un bracciale più piccolo fatto costruire da una Ditta locale, ma senza miglior fortuna.

Il DOXIADÉS assicura invece che anche nei lattanti l'apparecchio fornisce buoni risultati: l'A. adoperava bracciali di 4 cm. di larghezza (di questa larghezza avevamo, dalla Ditta della città, fatto costruire il nostro).

Nei bambini più grandicelli poi il tonoscillogramma non presenta sempre, con la massima evidenza, le particolarità che abbiamo accennato: così può a volte riuscire imbarazzante fissare la T.M.; come non sempre la Ma è contraddistinta dall'ingincocchiamento della curva.

Ciò d'altra parte non deve eccessivamente meravigliare potendosi questo apparecchio considerare una figliazione del Pachon; chi ha un po' di pratica di oscillometria e di oscilometri, conosce bene le incertezze nel fissare la pressione massima che detti apparecchi procurano.

Più raramente, ma può capitare, nella lettura del tonoscillogramma, accade di rimanere incerti anche nell'apprezzamento della minima, e precisamente quando le oscillazioni, invece di rimpicciolirsi bruscamente, subiscono una lenta e graduale riduzione.

Ma a nostro parere, questi dubbi rimangono pure, in questi casi, anche nella ricerca della pressione diastolica con il metodo ascoltorio, poichè, invece di apprezzare il brusco passaggio dai toni forti ai toni deboli e lontani, anche qui si apprezza una riduzione di intensità progressiva.

Noi crediamo però ugualmente che questo metodo sia veramente felice: l'utilità poi della documentazione grafica sfigmomanometrica è d'altra parte di indubbio valore, poichè infatti il confronto di due grafiche sarà pur sempre più preciso, agli scopi clinici, che non il paragone di cifre ottenute in base al criterio subiettivo del ricercatore.

I valori che esso fornisce, ripetutamente controllati, sono uguali a quelli che possono ottenersi con il metodo ascoltatorio. Il metodo palpatorio invece dà valori comparativamente un po' più bassi, ma non sono certo differenze sensibili.

#### LA PRESSIONE NEL BAMBINO SANO

*Cause della bassa pressione nel bambino.* - Per quanto sia nozione già da tempo acquisita che la pressione nel bambino sia notevolmente più bassa di quella dell'adulto e che, a parità di peso e di altezza, la tensione arteriosa aumenti con l'età, noi riteniamo utile soffermarci un po' sulle cause di questa particolarità dell'infanzia la quale, come vedremo, è da qualche A. contraddetta e, in questi ultimi tempi, considerata meritevole di una radicale revisione.

LANDOIS pensava che lo sviluppo relativamente piccolo del cuore infantile rispetto al calibro dei vasi, giustificasse la più bassa pressione del bambino rispetto a quella dell'adulto; col passare degli anni, a motivo del progressivo sviluppo del cuore e di un relativo restringimento del calibro vasale, i reperti sfigmomanometrici si avvicinerrebbero gradualmente a quelli degli adulti.

THREMICI pure considera l'ipotensione infantile come la conseguenza di una relativa (rispetto all'adulto) maggior larghezza degli osti valvulari e delle arterie.

Ma noi possiamo, seguendo le argomentazioni del BROOKS, raggiungere una prova pressochè matematica della reale ipotensione infantile, discutendo la classica formula del POISEUILLE:

$$P = \frac{\text{Vol.}}{\pi R^4} \cdot \frac{L}{R_2} \cdot 8 \beta$$

dove P è la pressione, R il raggio del vaso sanguigno, L la lunghezza e  $\beta$  una costante fissa dovuta all'attrito del liquido (sangue) attraversante il vaso e, finalmente, Vol. è il volume minuto.

(Il volume minuto è la quantità di sangue che il cuore getta nei vasi nell'unità di tempo (minuto primo).

Se consideriamo la formula testè citata è facile comprendere che la pressione sarà tanto più alta, quanto più elevati saranno i valori di Vol. e L, e quanto più bassi i valori di R. Il valore  $8\beta$ , in evidente rapporto con la viscosità, è nel bambino certamente inferiore a quello corrispondente dell'adulto appunto perchè la viscosità sanguigna infantile è inferiore a quella dell'età più avanzata (ALLARIA, AMERLING, GAUTHER).

Consideriamo per un momento il valore  $\frac{L_1}{R_2}$  a parte, come indipendente dalla formula: con questo rapporto, viene indicata la resistenza opposta dal vaso al sangue circolante.

Infatti questa resistenza aumenta, a parità di calibro, con l'accrescimento del vaso in lunghezza (L): viceversa a parità di lunghezza, diminuisce quanto più aumenta il calibro del vaso stesso (R). Noi sappiamo, dopo le asserzioni di LANDOIS e THULEICH, che R è relativamente più grande nel bimbo che non nell'adulto: le tabelle accuratissime di BENECKE confermano in modo evidente questo asserito.

Il valore quindi della resistenza vasale  $\frac{L_1}{R_2}$  sarà conseguentemente diminuito nell'infanzia, non solo, ma prendendo di nuovo in considerazione la formula del POISEUILLE, noi vediamo che al denominatore ricorre ancora  $R_2$ : a maggior ragione quindi il valore di P deve abbassarsi, qualora naturalmente, Vol. non sia eccessivamente alto nel bambino. Effettivamente, nell'infanzia il valore Vol. calcolato per chilogramma di peso corporeo, è certamente più elevato che nell'adulto: le considerazioni che abbiamo fatto più sopra per quanto valide, non hanno quindi un valore decisivo.

Per giungere ugualmente alle dimostrazioni prefisse facciamo un esempio pratico: consideriamo prima un vaso di raggio 10: la pressione di un liquido ivi circolante sarà dunque:

$$P = \frac{\text{Vol.}}{\pi \times 100} \cdot \frac{L}{100} \cdot 8 \beta$$

Consideriamo ora invece 100 piccoli vasi con raggio 1 ciascuno: la pressione totale sui 100 vasi sarà:

$$P = 100 \cdot \frac{\text{Vol.}}{\pi \times 1} \cdot \frac{L}{1} \cdot 8 \beta$$

Se il volume minuto è uguale in ambo i casi, è evidente che la pressione sanguigna è molto maggiore nel secondo esempio: per cui può dedursi il corollario che « a parità di volume minuto la pressione sanguigna aumenta in proporzione diretta alla ramificazione dell'albero circolatorio ».

Non vi sono studi particolari sulla ramificazione vasale nell'infanzia: indirettamente però possiamo farcene un'idea molto vicina al vero. Infatti, l'esame capillaroscopico, non dimostra sostanziali differenze in larghezza fra le maglie dei capillari dei bambini e quelle degli adulti. Se poi noi consideriamo i rapporti di massa fra bimbo e uomo che all'incirca si valutano nel rapporto 1 : 7, noi possiamo facilmente concludere che: « la ramificazione vascolare infantile è notevolissimamente meno sviluppata di quella dell'età più avanzata ». Ricordiamo anzi a tal proposito, che secondo HENSEN, la differenza di pressione che esiste fra bambino e adulto, non dipende da diversa resistenza artero-venosa, poichè questa, situata in corrispondenza dei capillari e delle piccole arterie, non presenta variazioni col crescere dell'età, ma piuttosto dalla maggior ramificazione e dalla maggior lunghezza dei vasi dell'adulto.

E soprattutto questo fattore che compensa e supera l'influenza che il maggior volume minuto avrebbe potuto esercitare sulla pressione del bambino; è perciò chiaro che, sia a causa della maggiore relativa ampiezza dei vasi, sia a motivo della minore arborizzazione vasale nel bambino, la pressione arteriosa è nettamente inferiore a quella dell'adulto ad onta del maggiore volume minuto (relativo) che l'età infantile presenta.

Non sembrerà fuori luogo il notevole indugio sulle cause e sulla « realtà » dell'ipotensione infantile, quando si consideri che abbastanza recentemente GAROT e SCHWER, in base a considerazioni che ora esporremo, hanno cercato di negare la sostanziale differenza di pressione che esiste fra bambino e adulto.

Ecco quali sono i punti sui quali i predetti AA. sostengono la loro teoria:

1) negli animali, pur esistendo le stesse condizioni circolatorie che abbiamo esposto per i bambini, non vi sono differenze di pressione fra piccoli e adulti: è ciò è possibile dimostrare con misurazioni dirette, mediante manometri introdotti nella carotide degli animali stessi:

2) il tessuto congiuntivo-muscolare che si interpone fra bracciato e vaso arterioso, è un ammortizzatore della pressione esistente nel manicotto compressore, ciò che porta naturalmente ad ottenere cifre troppo elevate e non corrispondenti alla reale tensione arteriosa. Il tessuto congiuntivo-muscolare poi, cresce con la età e conseguentemente il sovraapprezzamento aumenta pure col passare degli anni.

GAROT e SCHWER hanno creduto di dimostrare efficacemente la loro tesi, ricorrendo a confronti fra misurazioni di pressione fatte al braccio in bambini al disopra dei 6 anni, e alla gamba in bambini al disotto di questa età: con ciò i predetti AA. hanno pensato di mettersi in condizioni di parità rispetto al tessuto ammortizzatore, poiché la grossezza del braccio e della gamba in quelle diverse età sarebbe sensibilmente uguale. I risultati così ottenuti sono stati pressochè identici nelle due misurazioni avvalorando con ciò le idee testè esposte.

I due AA. francesi però ammettono che il lattante sia realmente ipoteso, ma poi la pressione salirebbe ben tosto, per rimanere pressochè costante per tutta la vita a prescindere naturalmente da influenze patologiche. Una certa influenza è peraltro ammessa anche per opera della pubertà.

Non bisogna disconoscere che queste idee hanno almeno un fondo di verità: l'importanza cioè del tessuto che si interpone fra lo stigmomanometro e l'arteria, non è certamente trascurabile, come fonte di sovraapprezzamento dei valori. Ma l'ammettere però una proporzionalità stretta, fra il crescente sviluppo del tessuto ammortizzatore e l'aumento della pressione, non ci sembra affatto logico e giustificato. Se è vero che aumenta col passare degli anni il tessuto muscolare e congiuntivo attorno all'arteria, non dobbiamo però dimenticare che cresce anche, e notevolmente, lo sviluppo della tonaca media dei vasi (muscolare).

Anche le resistenze periferiche, specialmente sotto forma di un aumento della ramificazione vasale capillare, aumentano con l'età oltre poi alle altre considerazioni fatte più sopra, che tolgono ogni dubbio sull'autentico divario di pressione esistente fra bambino e adulto.

Anche i confronti fra i risultati sfigmomanometrici ottenuti nella gamba e quelli invece ottenuti nel braccio nelle differenti età, non sono pienamente convincenti.

Noi sappiamo che nell'adulto ed anche nel bambino, come più volte io ho potuto osservare, esiste una lieve ma evidente differenza di pressione fra arto superiore e inferiore. Vedremo poi come tale differenza aumenti in modo particolare in certi stati morbosi, con prevalenza ora della pressione misurata al braccio, ora di quella misurata alla gamba. Onde anche questo criterio non ci sembra almeno del tutto giusto e convincente.

Se infine il tessuto congiuntivo muscolare influenzasse tanto i reperti sfigmomanometrici, si dovrebbe trovare un parallelismo fra grossezza dell'arto e pressione: tutti gli AA. sono d'accordo nel negare la costanza di tale proporzione. Il NIZZOLI, non ha trovato differenze di pressione fra arti omologhi di grossezza diversa a causa di paralisi unilaterale.

Io, personalmente, non ho alcuna ragione di ipervalutare l'importanza di questo tessuto congiuntivo muscolare: una osservazione poi mi è sembrata del tutto dimostrativa: una bimba di nove anni affetta da distrofia adiposo-genitale, con una circonferenza del braccio di cm. 30, presentava una pressione di 95/60 e quindi per l'età potevasi considerare modicamente ipotesa. Del resto anche ERDA MEYER non ha trovato parallelismo fra circonferenza del braccio e grado della tensione arteriosa.

Per finire, ricorderò che CHARBON e PETROWICH hanno confutato anch'essi i risultati ottenuti da GAROT e SCHWER, negando l'eccessiva importanza delle influenze extra-circolatorie nella misurazione della pressione.

\* \* \*

Dal primo studio di v. BASCH che risale al 1886 e fu condotto su 63 bambini, molte furono le ricerche sfigmomanometriche nel bimbo sano. Neonati, lattanti, bimbi di varia età furono da vari AA. esaminati al fine di standardizzare i risultati e con ciò permettere poi gli opportuni riferimenti nelle eventualità della patologia. E le osservazioni sulla sfigmomanometria pediatrica, non interessano soltanto le variazioni della pressione rispetto all'età, ma anche numerosi e importanti sono gli studi riguardanti i rapporti fra tensione arteriosa e peso, altezza, sesso, razza, ecc.

Noi cercheremo nel più breve spazio possibile, di passare in rassegna queste varie e importanti acquisizioni. Vedremo come ancora non si è potuto giungere ad una vera standardizzazione dei risultati perchè i vari metodi usati danno risultati che fra loro discordano piuttosto sensibilmente.

*Pressione nei prematuri.* - È nozione già nota che il prematuro presenti invariabilmente una notevole ipotensione, RUCKER e CONNELL hanno ottenuto varie volte pressioni massime di 40 mm. e meno ancora: così pure BALARD, LESSNÉ e BINET. Il NIZZOLI ed anche il FABRIS ottengono nei prematuri medie aggirantesi sui 40 mm. Hg. per la P. massima e 20 mm. Hg. per la P. minima. Vi è poi un rapporto si può dire costante fra ipotensione e grado di maturità, come pure con il peso: quest'ultimo fattore però, secondo

BALARD, non avrebbe grande importanza. Molto interessante è il rilievo fatto da questo ultimo A., che cioè l'ipotensione durerebbe per molto tempo. DOXIADÉS, su 82 bambini di età da 1 a 16 anni, nati prima del termine, ha potuto dimostrare nell'80 % dei casi una evidente ipotonia. Sarebbe quindi assai importante studiare l'ulteriore comportamento della pressione nei prematuri, al fine di conoscere se la nascita precoce possa costituire una causa del quadro dell'ipotonia essenziale dell'adulto.

*Pressione nel neonato.* - RIDEWENT DESSAIGNES misurò la pressione dell'arteria ombelicale, trovando un valore di 61 mm Hg. di pressione massima. CONSTEIN e ZUNTZ notarono che la pressione dapprima assai bassa, cominciava a salire dopo le prime inspirazioni. I gemelli hanno una pressione in genere più bassa e in rapporto specialmente al grado di sviluppo e di nutrizione.

I bambini nati mercè il taglio cesareo, non presentano evidenti differenze di pressione rispetto a quelli nati di parto spontaneo, mentre i neonati estratti col forcipe o con il rivolgimento presentano aumenti di pressione, sia pure transitori, forse dovuti alle compressioni che il cranio del feto ha dovuto subire (RUCKER e CONNELL).

Il sesso, la razza, l'itterizia (IKEDA e MENSI invece trovano nell'ittero dei neonati ipotensione), la frequenza del polso, il caput succedaneum, la temperatura, non influenzano in modo sicuro la pressione.

I valori medi della pressione dei neonati alla nascita sono i seguenti: secondo RUCKER e CONNELL: P. Massima 55, P. Minima 40. SŁADKOFF trova valori più elevati: 64/59.

NEI trova valori molto alti per la Massima (90). GAMBONJX invece con l'apparecchio di Potain dava valori oscillanti fra i 60 e i 70 mm. Hg. SEITZ e BECKER ottengono invece risultati assai bassi: 43 mm. Hg. per la pressione massima, così pure trovano REIS e CHALOCZKA. BALARD trova risultati quanto mai vari, e TRUMPF, con il tonometro di Gärtner, dava anch'esso valori assai oscillanti, giudicando, come estremi fisiologici, un massimo di 90 mm. Hg. e un minimo di 60 mm. Hg. per la pressione sistolica e di 40 per la diastolica. COOK infine dà valori molto alti considerando già ipotensione una p. diastolica di 60 mm. Hg. NIZZOLI infine ottiene come medie 60 per la massima e 40 per la minima.

Risulta quindi da quanto sopra una notevole variabilità dei valori della pressione al primo giorno della vita: ciò principalmente doversi attribuire, più che alla diversità dei metodi usati (poichè sono quasi tutti reperti oscillometrici) al criterio di valutazione sabbiettivo. La sola ricerca tonoscillografica che conosciamo, eseguita con l'apparecchio di Plesch, è dovuta ad DOXIADÉS, il quale ottiene valori di 60 per la Total massima e di 40 per la minima.

Nei giorni seguenti alla nascita, si assiste ad un interessantissimo e importante fenomeno: l'aumento della pressione, rapido tanto, da raggiungere alla fine dei primi 8 giorni 80 mm. Hg. (SŁADKOFF), 78 mm. dopo 10 giorni REIS e CHALOCZKA), 80 mm. (SEITZ e BECKER).

DOXIADIS con il tonoscillografo dopo 2 settimane di vita, trova anch'esso questo cospicuo aumento interessante la T. Ma (76) e la Mi (54).

Anche RUCKER e CONNELL notano nei primi 10 giorni un aumento ma meno notevole, mentre la BERETTA non trova con il Riva Rocci differenze considerevoli.

Riportiamo una tabella con i valori progressivi ottenuti da alcuni AA. con misurazioni quotidiane.

AUTORI	Età giorni					
	1	2	3	4	5	10
Seitz and Becker	43	48	55	56	58	66
Balard	55	60	60	65	55	75
Rucker e Connell	55	58	54	58	60	64
Berretta	—	65	—	58	—	61
Tumpp	—	—	62	—	80	50
Koessler	—	—	—	—	70	—

Il fatto presenta un interesse veramente grande, specialmente quando si pensi che il massimo aumento della pressione si verifica nei primi tre giorni. In un tempo brevissimo quindi vediamo un aumento della pressione che può addirittura definirsi impressionante.

Il fenomeno non ha ancora una spiegazione precisa: grande importanza comunque dovrà assegnarsi alle diverse condizioni circolatorie della vita extra-uterina, alla respirazione polmonare e infine anche all'alimentazione.

*Pressione nel lattante.* - Raggiunto il 10° giorno circa l'acme dell'aumento, la pressione rimane per tutto il primo anno di vita pressochè stazionaria; i valori che si notano al compimento del dodicesimo mese di età, risentono pur essi delle variabilità cui già abbiamo varie volte accennato. Così OPPENHEIM e BAUCHWITZ con il tonometro di Gärtner ottengono valori di 90 mm. Hg.; COOK invece dà cifre un po' più basse (80-85). UPTHEIM al contrario valori troppo alti (100 mm. Hg.). LEITAO pone le medie circa sui 78-80 mm. GORDON e KOLLOSSOWA danno valori aggirantisi sui 71-80 mm. Hg. GIBBAL trova un progressivo aumento della pressione massima ed un aumento pure della minima fino ad arrivare, alla fine del primo anno di età, a 95 di P sistolica e 65 di P diastolica. Dalle ricerche del NIZZOI risultano come cifre medie 75 per la massima, 50 per la minima.

Le ricerche tonoscillografiche di DOXIADIS danno, all'inizio del 2° anno di vita i seguenti valori: 80 mm. Hg. per la T. Ma, 62 mm. Hg. per la Mi. WOLF, col metodo palpatorio, ottiene valori molto più bassi (70-72 per la P massima).

Noi riteniamo che come media più approssimativa si possono ritenere le seguenti cifre: 80 mm. Hg. per la massima e 55-60 per la minima. Interes-

santi sono poi i comportamenti della pressione in stati fisiologici particolari di queste età.

Il pianto, il grido del lattante fanno aumentare notevolmente (10-20 mm. Hg.) la pressione sanguigna: il sonno invece costantemente l'abbassa.

La poppata non porta dapprima variazioni, poi un aumento della pressione; FIGUEIRA invece trova dapprima una diminuzione e poscia un aumento (circa un'ora dal pasto). Si è studiata pure l'influenza che può arrecare la differenza dell'alimentazione: così MELLO LERTAO trova che i bimbi allattati al seno hanno una pressione più elevata e costante, mentre i lattanti ad alimentazione artificiale, sono relativamente ipotensi e presentano valori molto oscillanti: detto A. anzi ha notato che il pasto artificiale può determinare subito ipotensione e pensa che le cause delle ipotensioni notate dopo gli 8 mesi, siano riferibili appunto all'alimentazione artificiale (?). NIZZOLI e DE ANGELIS però non trovano differenze, mentre RUEGER e CONNELL trovano, negli allattati artificialmente, pressioni un po' più elevate. Per tutta l'età del lattante non sono riconoscibili vere differenze fra sesso femminile e maschile: soltanto SROKOW nota un certo aumento della pressione nei maschi.

*Pressione nei bambini.* - Già i primi ricercatori stabilirono che la pressione nel bambino è notevolmente più bassa che nell'adulto e che questa differenza viene a poco a poco colmata col passare degli anni: vediamo ora un po' più da vicino questo fenomeno, riportando le idee e i risultati dei ricercatori più accurati.

ECKERT nel 1882 con l'apparecchio di v. Basch trovò valori progressivamente crescenti da 95 mm. Hg. (a due anni) fino a 110 mm. a 12 anni. EMKERT con il tonometro di Gärtner in 200 bambini di età dai 6 ai 15 anni notò un fatto abbastanza strano: invece di un graduale aumento della pressione, osservò nella curva due massimi corrispondenti all'età di 6 e di 11 anni: a 9 anni invece vide che la pressione era relativamente assai bassa.

SZLADKOFF vide un progressivo accrescimento fino a 9 anni, poi, nelle ragazze, poté notare un rapido aumento, mentre nei maschi questo fenomeno era evidente un anno più tardi.

V. SEILER nel 1910 con il Riva Rocci misurò anche la pressione diastolica con il metodo palpatorio: egli osservò che l'inizio dell'aumento della pressione nell'infanzia si ha, di solito, verso il 7.<sup>o</sup> anno di vita, mentre nelle ragazze dodicenni con grande frequenza si trovano valori bassi. I valori della pressione differenziale riportati dall'A. sono bassissimi (8.9 mm. Hg.).

SALLE nel 1911 ricercò oltre alla pressione massima, anche la minima col metodo palpatorio, facendo rilevare che la pressione differenziale trovata da WOLFENSOHN, KRUISS e da KAUPPE, dovevasi considerare troppo bassa (KAUPPE dava come valori di pressione differenziale appena 8 mm. Hg.). MELLO LERTAO con l'apparecchio di Erlanger-Hooker, misurando la pressione alla tibiale posteriore, dimostrò che la pressione aumentando progressivamente si trovava, all'età di 5 anni, a circa 100 mm. Hg. Osservava poi che la pressione differenziale subiva anch'essa un aumento progressivo, tanto da arrivare al 5.<sup>o</sup> anno di vita a 31 mm. Hg.

Nel 1913 FERNBERGER in 305 bambini della scuola popolare di Upsala, di età

dai 6 ai 14 anni, confermò ciò che nel 1903 SŁADKOFF aveva dimostrato cioè che nelle ragazze si nota all'età di 9 agli 11 anni un ripido aumento della pressione, mentre nei maschi questo fenomeno si osserva due anni più tardi.

Nello stesso anno KATZENBERG annunciò l'ottima formula mnemonica  $P=80+2X$ , dove X rappresenta il numero degli anni del bambino; trovò inoltre valori di pressione differenziale abbastanza elevati (31-39 mm. Hg.) con pressione massima progressivamente crescente da 80 a 114 mm. Hg.

Il NIZZOLI nota, in base a ricerche molto numerose, che i valori sfigmomanometrici vanno progressivamente aumentando con l'età; soltanto all'età di 6 anni si otterrebbero (per la Mx) valori un po' più bassi di quelli dell'anno precedente.

Ricordiamo ancora le ricerche di GIRBAL, il quale nota un interessante comportamento della minima: l'aumento di essa infatti non sarebbe graduale, ma bensì avverrebbe particolarmente rapido da 8 a 9 anni e al di sopra dei 13 anni. La pressione massima invece presenterebbe una curva ascendente lenta e regolare con una lieve depressione al 4° o 5° anno di vita.

Fra le più recenti ricerche meritano di essere ricordate quelle di EDDA MEYER, che con il RIVA ROCCI, in 320 scolari da 6 a 14 anni, trova un aumento della massima abbastanza regolare; anche la minima cresce ma in minor proporzione, onde ne risulta una pressione differenziale che aumenta progressivamente. L'A. non poté quindi confermare i particolari reperti di FAUBERGIER, nè poté sempre trovare giusta la formula di KATZENBERG.

Degne di nota ancora le ricerche accuratissime di SUNDAL concernenti 1932 bambini e giovanetti di età da 3 a 20 anni, eseguite mediante l'apparecchio di RIVA ROCCI, seguendo soltanto il metodo palpatorio, e con tutte le cautele atte ad escludere qualsiasi influenza esteriore. I valori, soltanto della pressione massima, sono, paragonati a quelli ottenuti con altri metodi, piuttosto bassi (a 3 anni 75 mm. Hg., a 20 anni 113 mm. Hg.); l'ascesa della curva della tensione nell'età si erge bruscamente da 9 a 12 anni per le femmine, da 10 a 13 anni per i maschi.

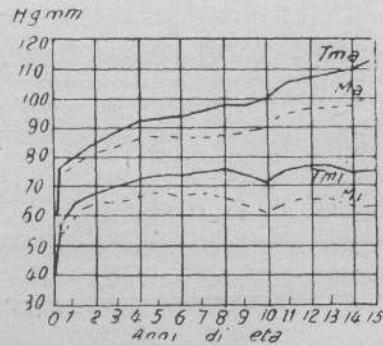
Per finire ricordiamo le ricerche di SEGALL che ci sembrano veramente degne di rilievo. L'A. misurando con il metodo ascoltorio e oscillatorio le pressioni in bambini sani, giunge a questa conclusione: si possono distinguere due tipi di tensione arteriosa nei bambini: 1) un tipo infantile che decorre dai 5 ai 10 anni; 2) un tipo di transizione (rispetto all'età adulta) che va dai 10 ai 15 anni. Il tipo infantile è caratterizzato da un lento e progressivo aumento della pressione massima, mentre la minima rimane pressochè costante; ne consegue che anche la pressione differenziale subisce un graduale incremento in relazione all'età. Le misure medie in questo periodo sono: 100-110 mm. Hg. per la massima; 65 per la minima; 35-45 per la differenziale.

Il secondo tipo invece, dominato come è dall'incipiente pubertà, presenta una curva affatto diversa: la pressione massima infatti si erge rapidamente mentre l'aumento della minima è evidente, ma assai meno marcato; la differenziale quindi cresce anch'essa, particolarmente a spese della minima. I valori medi sono i seguenti: per la massima da 110 a 125; per la minima da 65 a 75; per la differenziale da 40 a 53. Il confronto fra i due metodi ha portato il

SEGALL all'osservazione che nel primo periodo l'ascoltatorio dà valori più elevati dell'oscillatorio: tutto l'opposto invece nel secondo periodo.

Le recentissime ricerche tonoscillografiche di DOXIADIS hanno portato alle seguenti conclusioni: le quattro curve crescono progressivamente con l'età ma non in misura proporzionale: così la T. Ma aumenta maggiormente della Ma onde l'intervallo fra le due misure si fa maggiore con l'età. Similmente per la T. Mi e Mi.

I valori riportati dall'A. oscillano fra: T. Ma 80, Ma 76, T. Mi 62, Mi 58 al primo anno, fino a T. Ma 100, Ma 90, T. Mi 70 a 10 anni, e infine a T. Ma 108, Ma 98, T. Mi 78, Mi 68 a 12 anni.

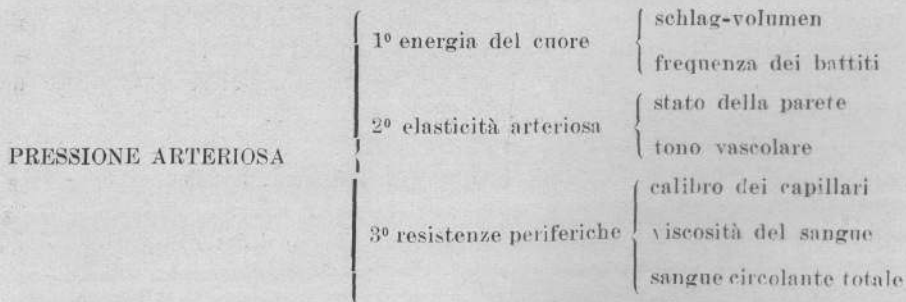


Valori medi della pressione nelle varie età

Fig. 2.

*Fattori che influiscono sulla pressione in condizioni fisiologiche.* - Noi sappiamo che la pressione sanguigna non si può considerare una costante fisiologica, poichè essa presenta nel corso della giornata, per influenze le più varie (sempre però nell'ambito della normalità) delle notevoli variazioni.

Questo fatto naturalmente non meraviglia poichè, come è ben noto, i fattori che presiedono alla regolazione della pressione sono molteplici: ecco uno schema di MELLO LEITAO che, ci sembra, sintetizza abbastanza bene la complessività delle azioni cardiovascolari che danno come risultante la tensione arteriosa.



Queste cause intrinseche, sottoposte come sono all'azione del sistema neuro-vegetativo, subiscono considerevoli variazioni a motivo di influenze fisiologiche anche di lieve entità: dobbiamo anzi ritenere la pressione sanguigna un indice molto sensibile delle modificazioni che il sistema autonomo-simpatico induce nell'organismo. Soprattutto la pressione sistolica subisce, nel corso della giornata, degli sbalzi che possono essere anche notevoli: onde non è reperto infrequente trovare alla distanza di poche ore differenze considerevoli (10-15-20 mm. Hg.) dovute, con ogni verosimiglianza, a cause neurovegetative. La maggior parte degli AA. che si sono occupati di sfigmomanometria applicata alla clinica pediatrica, hanno notato appunto queste

notevoli oscillazioni nelle diverse misurazioni: soltanto OPPENHEIMER e BACHWITZ rilevano una certa costanza della tensione infantile, come TIGERSTEDT e PAWLOW avevano notato negli adulti. Per contro SALLE trovava in vari momenti della giornata valori che diversificavano fra loro da 11 a 18-20 mm. Hg. HENSEN poi trova cifre che ci sembrano un po' esagerate: oscillazioni di 10-20 fino a 40-60 mm. Hg. nella giornata: in un'ora soltanto, secondo l'A. è possibile trovare differenze persino di 25 mm. Hg!

KATZENBERGER osserva invece che le variazioni notevoli della pressione sono in alcuni bambini non molto spiccate, mentre in altri assai più notevoli e tende a considerare come cause di queste diverse reazioni, una diversa « costituzione nervosa », alludendo verosimilmente con ciò all'importante ruolo che il sistema neuro-vegetativo (allora ancora scarsamente conosciuto), giuoca in tal campo.

Oltre a queste oscillazioni della pressione la cui causa non è completamente nota, altre ne abbiamo invece che ben conosciamo, poiché possiamo provarle facilmente con stimoli che chiameremo naturali o con altri che definiremo artificiali.

Noi raggruppiamo questi fattori che agiscono sulla pressione in una categoria unica che chiameremo di fattori costanti, in contrasto con un altro gruppo di agenti influenzanti la tensione sanguigna che, per la loro natura e per il loro comportamento, debbono considerarsi quali incostanti. Cominciamo dai fattori incostanti una breve rassegna generale.

**Fattori incostanti.** - Sono vari ed hanno importanza più o meno considerevole.

**Pasto.** - In genere si ammette che determini un aumento della pressione, evidente specialmente due ore dopo l'ingestione del cibo (OPPENHEIMER e BACHWITZ). HENSEN trova ora aumenti della pressione, ora invece invariabilità; MELLO LEITAO e FIGUEIRA osservarono cifre aumentate un'ora dopo il pasto, precedute da una lieve ipotensione.

GAUJOUX al contrario accenna ad una costante ipotensione post-prandiale a motivo di una vasodilatazione mesenterica, conformemente alle ipotesi di POTAIN; NIZZOLI non ebbe risultati univoci. Le nostre osservazioni, dimostranti una modica, ma evidente ipotensione dopo l'ingestione del cibo, seguita da una non mai cospicua elevazione della pressione (in genere di 5 o al massimo 10 mm. Hg. in più dei valori normali) tendono a confermare le asserzioni di FIGUEIRA e LEITAO.

**Esercizio muscolare.** - Nei bambini sani, fa salire notevolmente la pressione e aumentare il numero delle pulsazioni. Immediatamente dopo l'inizio dell'esercizio, le curve del polso e della pressione aumentano bruscamente: l'acme viene raggiunto in circa 5 minuti: ai massimi valori, fa seguito un plateau, che tale rimane fino alla fine dell'esercizio, tranne modiche oscillazioni in più o in meno. Ma questo tipo ideale del comportamento della curva sfigmomanometrica dopo l'esercizio muscolare non è certamente costante.

Così MAX e GRETE SEHAM in 100 bambini sani da 6 a 15 anni, non hanno trovato proporzionalità di reazione tensionale alla variabile intensità dello sforzo. Forse esiste, secondo questi AA., un rapporto fra il tempo di ritorno alla norma dei valori stigmomanometrici e la durata del lavoro. Il GAUJOUX si limita a rilevare l'ipotensione che fa seguito al surmenage fisico e, come causa di questo fenomeno, crede imputabile l'autointossicazione svelata dall'ipertossicità del siero (veleni della fatica: MOSSO), dall'ipertossicità delle urine (MOIRET e FLORENCE), dalla diminuzione della alcalinità del sangue, ecc. L'influenza ipertensiva dell'esercizio muscolare è segnalata pure da MELLO LEITAO, KATZENBERG, ecc.

Eccitamenti psichici. - Sotto l'influenza dei fattori psichici, la pressione subisce un aumento talora assai considerevole; questo fatto è ben conosciuto e da esso scaturisce il consiglio di GALLAVARDIN di non limitarsi, nella misura della pressione, soltanto al primo reperto ottenuto, poichè la vista dell'apparecchio e i preparativi per la ricerca, in genere provocano nel paziente una, a volte notevolissima, ascesa dei valori sfigmomanometrici. Nei bambini la importanza di questi fattori di transitorie ipertensioni è stata rilevata oltre che da LEITAO, OPPENHEIMER e BAUCHWITZ, HENSEN, KATZENBERGER, ecc., particolarmente da DOHME; KOLLOSSOWA infine trova che dopo una lezione è ben evidente un aumento della pressione nei bambini.

Ma l'interesse dell'argomento si acuisce, quando invece di considerare soltanto l'influenza di uno stimolo psichico transitorio, si esamini il comportamento della pressione in bambini che frequentano scuole elevate come potrebbero essere il ginnasio, i licei, ecc., e gli scolari di scuole popolari: bambini cioè sotto influenze psichiche diverse.

SUNDAL ha fatto notare che i bambini delle scuole superiori presentano pressioni più elevate dei bambini delle scuole del popolo come la figura 3 ben dimostra, e cioè a parità di peso, di lunghezza, ecc.

Ci soffermiamo appena sull'influenza che il polso e la temperatura corporea determinano sulla pressione, ricordando come di solito l'aumento della frequenza delle pulsazioni porti ad una diminuzione della pressione, senza peraltro essere questo un reperto costante: la temperatura del corpo elevata porta spesso ad ipotensione (SAHLI), ma anche questo fatto non è cer-

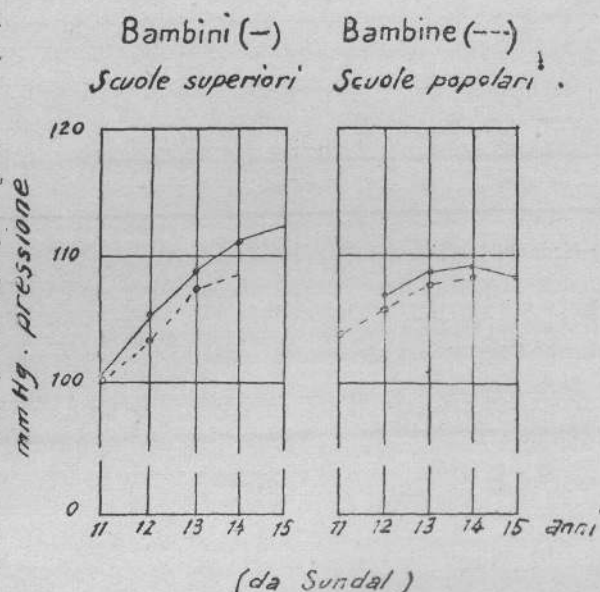


Fig. 3.

tamente la regola, poichè anche io ho potuto constatare in una bimba di 9 anni, convalescente di broncopolmonite, e avente una pressione abituale di 104/70, in occasione di un'angina follicolare con 40° di febbre, la pressione elevarsi rapidamente e considerevolmente (120/85).

Noi sappiamo inoltre che anche il sonno ha un'azione ipotensiva notevole; la temperatura esterna poi anch'essa è un fattore incostante che può determinare variazioni, poichè è nota l'azione ipertensiva del freddo e al contrario l'influenza ipotensiva del caldo. NIVELLAR DE LA BRUNÈRE ha notato che il bagno di sole esplica un notevole azione ipotonizzante. Il bagno di mare al contrario agisce come ipertensivo (NIZZOLI).

La pressione nei vari decubiti. - Crediamo invece utile e interessante soffermarci più a lungo sull'influenza che le varie posizioni del corpo possono determinare sulla pressione e studiare poscia il diverso comportamento della pressione stessa in alcuni segmenti del corpo.

Le cognizioni sull'argomento sono, si può dire, assai lacunari: la bibliografia riporta soltanto notizie alquanto imprecise e frammentarie. Così sappiamo che il LERMO trova invariabilmente i maggiori valori sfigmomanometrici nel decubito dorsale: MAX e GRETE SENIAM dimostrano che la pressione in posizione supina è più elevata che nella posizione seduta e più ancora che nella stazione eretta.

Ricordiamo però che queste ricerche non sono confermate da tutti gli studiosi, e che anche i nostri risultati non collimano perfettamente con le conclusioni schematiche sopra ricordate.

Le ricerche personali condotte con il tonoscillografo su tale argomento, non hanno portato a risultati univoci.

Studiando il comportamento della pressione nel passaggio dalla posizione supina alla posizione ortostatica e poscia alla stazione eretta, noi abbiamo veduto che la pressione sistolica (T. Ma e Ma) non subisce sempre una diminuzione come la maggior parte degli A.A. ritiene: nella maggioranza dei casi anzi, abbiamo invece notato una sensibile stazionarietà di reperti.

Si tenga presente però che noi, costantemente, abbiamo fatto tre misurazioni della pressione prendendo poi come valida l'ultima. In qualche caso, nelle prime due misurazioni era possibile dimostrare (nel passaggio dalla posizione supina alle altre posizioni) una diminuzione di tensione, però progressivamente riducentesi, fino a scomparire quasi sempre completamente nell'ultima misurazione.

Noi pensiamo che in soggetti normotonici (come si potevano considerare i nostri), il brusco cambiamento di posizione possa determinare un abbassamento dei valori sfigmomanometrici, causato dall'influenza della pressione idrostatica, che ha, come vedremo, un'importanza niente affatto trascurabile: poscia però un aumento del tono arterioso riconduce la pressione ai limiti normali.

Nei bambini ipotonici invece l'abbassamento della pressione, passando dal decubito supino a quello seduto e poi eretto, è notevole e regolarmente osservabile (DOXIADIS). Noi pure in un bambino undicenne, ipotonico, ab-

hiamo notato un'accentuazione dell'ipotensione nei decubiti eretto e seduto in confronto al supino, di grado considerevole.

Nel caso di ipertonia probabilmente essenziale da noi osservato, nei vari decubiti la pressione, sia massima che minima, non mostrava variazioni considerevoli.

Devo dire però che le mie ricerche al riguardo sono ancora poco numerose: svolgerò in seguito altre esperienze, al fine di fissare, se possibile, una vera standardizzazione delle modificazioni della pressione causate dal decubito, standardizzazione che oggi ancora manca.

Le variazioni della pressione sanguigna misurata in diversi segmenti del corpo. La pressione idrostatica. - Se si misura la pressione sanguigna in varie parti del corpo umano in decubito orizzontale, si possono notare variazioni abbastanza sensibili nelle cifre trovate.

Non tutti gli AA. sono d'accordo in ciò: per conto mio, io ho però trovato una costante preponderanza dei valori nella pressione agli arti inferiori, gamba e coscia, rispetto agli arti superiori (braccio).

Queste differenze poi si fanno maggiori in particolari circostanze (vedi avanti).

Ma ciò che più noi vorremmo ora fare notare è la importanza che ha la cosiddetta pressione idrostatica, su cui le cognizioni sono assai scarse e imperfette.

La pressione idrostatica è determinata dalla colonna liquida che grava su un dato segmento del corpo: così per esempio la pedidia di un uomo adulto, deve subire una pressione idrostatica calcolata in circa 130 mm. Hg.

L'importanza di questa pressione è mostrata dalle seguenti osservazioni: un coniglio, tenuto in piedi sulle zampe posteriori per almeno 20 minuti, muore per anemia cerebrale (RANNAO e SALAFFI); un uomo tenuto a letto per molto tempo, presentando, alzandolo, segni di anemia cerebrale.

Nel cane, la pressione è più bassa quando l'animale è in piedi che non quando è coricato; la scimmia invece, meglio abituata alle variazioni di posizione, conserva la pressione nei vari decubiti in limiti pressoché costanti.

Le ricerche sperimentali di alcuni AA. hanno pure chiarito un po' il valore di questa pressione: il PORTIN già nel 1902, misurando la pressione al polso a braccio alzato e a braccio abbassato, ottenne differenze notevolissime. Anche HILL e FLYCK osservarono diversità spiccate fra la pressione misurata al braccio e alla gamba in posizione verticale. Così pure DEMBOUX e FABRE notano fenomeni consimili.

Noi abbiamo ripreso queste esperienze in bambini grandicelli (di 9-12 anni di età) ed abbiamo osservato la assoluta costanza delle considerevolissime differenze che si ottengono misurando la pressione, in posizione verticale, al braccio alzato verticalmente, al braccio abbassato e infine alla gamba; abbiamo ancora ricercato le differenze della pressione con le prove statiche del LUISADA.

Si potrebbe con un semplice calcolo prevedere approssimativamente l'entità del valore della pressione idrostatica: se ricordiamo infatti che una

pressione di 760 mm. Hg. è equilibrata da 10333 mm. di acqua, sapendo che il peso specifico del sangue si aggira su 1055-1060, e quello d'acqua è 1000, in base alla seguente proporzione:

$$10333 : 1060 = X : 1000$$

si può concludere che:

$$X = \frac{10333 \times 1000}{1060} = 9745 \text{ mm.}$$

e cioè che a 760 mm. Hg. corrispondono 9745 mm. di sangue.

Conoscendo ora la distanza fra due segmenti del corpo in posizione verticale, supponiamo il braccio e la gamba, possiamo renderci conto della loro diversità di pressione sanguigna (espressa in mm. di Hg.), differenza che è dovuta alla pressione idrostatica di una colonna sanguigna di altezza uguale alla distanza di cui sopra.

Così per esempio se detta distanza fra braccio e gamba è di cm. 80, con la seguente proporzione:

$$(\text{mm.}) 800 : 9745 = X : 760$$

si ottiene:

$$X = \frac{608000}{9745} = 62 \text{ mm. Hg.}$$

Il PARI che ha studiato negli adulti questi fenomeni, ha fatto notare che i valori previsti vengono sempre superati dai valori trovati: causa di ciò imputava una contrazione della tonaca muscolare delle arterie degli arti inferiori, cardiosistolica, avente forse lo scopo di impedire un eccessivo raccogliersi del sangue nelle parti declivi e scongiurare quindi una anemia cerebrale.

L'esame delle nostre grafiche (di cui ne riportiamo una: vedi fig. 4), fa notare con evidenza che da valori bassi di pressione riscontrati nel braccio elevato verticalmente, si passa a cifre progressivamente più elevate a braccio abbassato e infine alla gamba.

Calcolando alla maniera di cui sopra le differenze teoriche, anche noi abbiamo trovato, in genere, valori più alti alla misurazione diretta.

Dalle nostre osservazioni, ancorchè scarse per ora esse siano, ci sembra però di aver notato una differente reazione a seconda del grado di tensione dei bambini stessi e cioè: nei bambini a pressione bassa (non diciamo veri ipotonicici) la differenza fra pressione al braccio e alla gamba è molto più considerevole che non in soggetti a pressione normale o lievemente superiore alla normale.

Un altro fatto che ci sembra degno di nota è il comportamento della pressione minima, che, pur non avendo una regola definita, cresce di solito in minor misura della massima.

Ne consegue quindi una pressione differenziale considerevolissima in al-

cuni casi, un po' meno in altri. Questo fatto non è segnalato dal PARI, onde dovrei dedurre che fosse peculiare dell'età infantile. Noi crediamo, per renderci ragione del fenomeno, che l'aumento della pressione differenziale sia necessario per la circolazione sanguigna dell'arto inferiore, allorchè il corpo si trovi in posizione verticale, al fine di vincere l'ostacolo considerevolissimo opposto dalla gravità.

Non è illogico pensare che (a stazione eretta), accanto alla contrazione arteriosa invocata dal PARI, debbasi stabilire anche uno stato di tensione venosa agli arti inferiori atto a favorire il ritorno del sangue al cuore.

A causa di tale fenomeno, e in parte anche per il notevole aumento della vis a tergo, le resistenze periferiche, che sarebbero notevolissime, vengono relativamente diminuite: presumibilmente, anche la pressione minima dovrebbe subire una relativa riduzione.

Considerando invece la pressione a braccio alzato verticalmente, si nota la notevole diminuzione della pressione differenziale: l'abbassamento della minima dovuto certamente al miglior deflusso venoso che artificialmente si provoca, è proporzionalmente superato dall'abbassamento della massima che deve riconoscere probabilmente due cause:

- 1) la diminuzione della quantità di sangue circolante;
- 2) un'arterio dilatazione atta a favorire la circolazione sanguigna.

Per renderci ragione dell'importanza della pressione idrostatica, possiamo anche procedere alla prova del LUISADA che consiste nel misurare a soggetto supino la pressione a braccio orizzontale, a braccio verticalmente abbassato e infine verticalmente alzato.

L'A. che ha proposto questa prova ha notato costantemente i seguenti fatti: innalzando il braccio la pressione massima e minima si abbassava ugualmente di 25 mm. Hg., abbassando invece l'arto, la pressione al contrario si elevava e in misura uguale al precedente abbassamento.

Il RICHARD avrebbe trovato, praticando questa prova, in campo patologico una certa differenza di comportamento della pressione minima, e così pure LORENZI ha osservato, nell'ambito della patologia, fatti che, pur essendo interessanti, al momento non ci riguardano.

5° Caso. a. 11

<i>Tm</i>	80	102	190
<i>M</i>	72	95	170
<i>Tm</i>	56	70	120
<i>M</i>	48	60	100

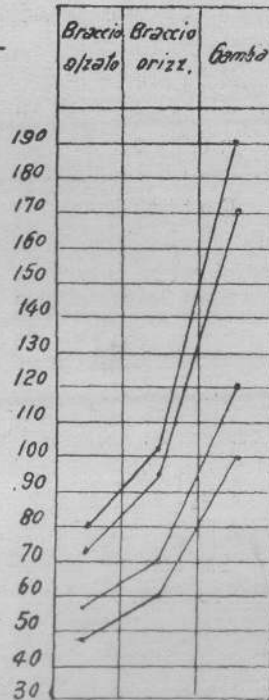


Fig. 4.

Le nostre ricerche, ridotte a un piccolo numero di bambini, ci hanno però mostrato che questo comportamento regolare, anzi schematico della pressione, non si è manifestato con eguale regolarità.

Noi abbiamo visto cioè che la pressione differenziale si innalza progressivamente passando dal braccio alzato al braccio orizzontale e infine abbassato e ciò perchè la minima cresce in proporzione più o meno bassa (ma cresce sempre) rispetto alla massima.

Noi riteniamo che a base di questo fenomeno, che più volte constatato, ci sembra costante, siano dei fatti analoghi a quelli invocati per la spiegazione dell'alta pressione differenziale notata nell'arto inferiore in posizione verticale.

Svolgeremo in seguito ancora queste ricerche al fine di stabilire con certezza la costanza dei fenomeni e ribadire ed ampliare le ipotesi di cui abbiamo fatto cenno.

**Fattori costanti.** - Hanno grande importanza fra i fattori costanti che influenzano la pressione, l'età, il peso corporeo, la lunghezza; assai meno invece la razza, il sesso e il clima.

Dell'età naturalmente non parliamo, poichè già a lungo abbiamo trattato precedentemente: vogliamo soltanto soffermarci un po' sulla grande importanza esercitata dalla pubertà. Tutti gli AA. che si sono occupati dello studio della pressione dell'infanzia, hanno segnalato il brusco aumento della pressione all'epoca della pubertà: ricordiamo in ispecial modo il WIPOND, il quale notò nel periodo dagli 11 ai 14 anni pressioni molto elevate (130-140 mm. Hg.) e l'ARR, che trova ipertensione piuttosto in un periodo un po' più avanzato (14-16 anni).

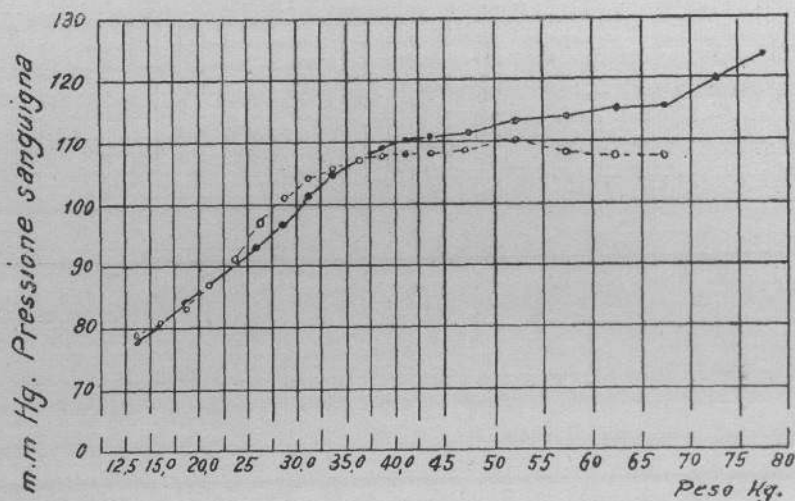
La comparsa della prima mestruazione, determina di nuovo abbassamento (WIPOND).

Anche il RICHY, in un particolareggiatissimo lavoro, ha segnalato l'influenza ipertensiva esercitata dalla pubertà. È naturale che responsabile di detto fenomeno, debba ritenersi il profondo turbamento endocrino causato dallo sviluppo delle ghiandole sessuali: ma l'essenza vera del fatto ancora non è conosciuta. Gli ormoni sessuali, non hanno un'azione ipertensiva spiccata e notevole, onde è logico pensare che non ad essi quanto piuttosto ad altri increti (tiroide? ipofisi? surrene?) debbasi far risalire la causa dell'aumento della pressione.

A conforto della nostra ipotesi noi citiamo il caso di un ragazzo di 8 anni, con sviluppo somatico corrispondente all'età di nove anni e mezzo circa, e con segni di pubertà precoce (peli al pube, sviluppo considerevole dell'asta e dei testicoli) che presentava una pressione appena un po' più elevata (100/70) di quelle normali per la propria età, ma non certamente paragonabile alle misure che si sogliono osservare prima e subito dopo la pubertà.

In questo caso dunque in cui alla maturazione delle ghiandole sessuali non aveva fatto seguito un corrispondente sviluppo del soma, la pressione si trovava ai limiti pressochè normali, forse perchè lo sviluppo delle altre ghiandole che più concorrono ad elevare la pressione, era rimasto relativamente ad un livello inferiore.

Un altro carattere della pressione del periodo prepubere e pubere che noi vorremmo segnalare, è la grande variabilità durante la giornata, superiore a quella che si osserva normalmente in tutte le età (in media 10-20 mm Hg.) tanto da avere, come io ho più volte notato, differenze di 30 mm. Hg. ed oltre. In una bimba undicenne con accennati segni di pubertà, a causa di un piccolo eccitamento psichico, vidi la pressione giungere a valori di 142 mm. Hg. di massima (vedi fig. 1).



Rapporto fra pressione e peso corporeo  
Ragazzi (—), Ragazze (---).

(da Sundal)

Fig. 5.

Ci è sembrato di notare in questo periodo, un comportamento della pressione simile a quello notato nel morbo di Basedow, onde noi saremmo tentati di attribuire la causa maggiore del fenomeno alla tiroide, che indubbiamente giuoca un importantissimo ruolo nel periodo prepubere e pubere (ipertiroidismo prepubere).

**Pressione e peso corporeo.** - WOLFENSOHN-KRISS stabilì per prima l'importante influenza che il peso esplica sulla pressione, nel senso che, a parità di età, la pressione arteriosa aumenta in proporzione al peso corporeo. Tale asserto venne in seguito confermato da KATZENBERGER, da NIRHEIM, dalla KOESSLER e infine anche da SUNDAL, dal quale anzi togliamo la grafica dimostrativa qui sotto riportata.

Vogliamo però far rilevare che questa proporzionalità è evidente soltanto nell'ambito fisiologico, perchè, in condizioni patologiche (mixedema, distrofia adiposo-genitale) questo rapporto manca del tutto.

**Pressione e lunghezza corporea.** - Potremmo ripetere qui, quanto sopra abbiamo detto. Esiste anche fra pressione e lunghezza evi-

dente proporzionalità come hanno dimostrato WOLFENSOHN, NIRHEIM, KOESSLER, MEYER, ecc., e come la qui riportata grafica di SUNDAL ben dimostra.

**Sesso e pressione.** - L'importanza del sesso quale fattore influenzante la pressione non da tutti gli AA. è ammessa. WOLFENSOHN-KRISS ad esempio non trova alcuna differenza fra i due sessi, quando al contrario

THOMAS ottiene nei maschi una maggior pressione che non nelle femmine; la KOESSLER, MEYER, ecc., non osservano invece differenze considerevoli. SUNDAL trova fino ai nove anni una lieve ma evidente preponderanza della pressione dei maschi: da nove a dodici anni invece valori notevolmente più elevati nelle femmine e, dopo il dodicesimo anno, le cifre dei maschi si fanno nuovamente superiori.

Anche FRIEDMANN e SSLADKOFF giunsero precedentemente a risultati consimili, risultati che sono stati abbastanza recentemente confermati pressochè completamente dal RICHKY, il quale ha dimostrato che dai 10 ai 13 anni, la pressione femminile è più elevata della pressione maschile.

Questo fatto sembra in rapporto al più precoce e rapido sviluppo sessuale femminile rispetto al maschile. Anche le curve relative al peso e alla lunghezza, dimostrano che nel periodo che va dai 9 ai 12-13 anni queste due misure nelle femmine, sopravanzano quelle dei maschi.

**Razza e pressione.** - Non risultano differenze sensibili: gli AA. che si sono occupati dell'argomento (LEITAO, RUCKER e CONNELL, ecc.) negano assolutamente un'influenza della razza sulla pressione arteriosa.

Del fattore clima dobbiamo ritenere che nei climi freddi la pressione è più elevata che non nei climi caldi, appunto per l'azione ipertonizzante del freddo e quella ipotonzante del caldo.

Il clima marino, secondo NIVELLEAU DE LA BRUNIÈRE, provocherebbe nell'ipertensione un abbassamento della pressione, mentre negli ipotesi agirebbe come ipertensivo. NONNOI ha però dimostrato anche negli ipertesi, l'azione ulteriormente ipertonizzante del clima marino.

**La pressione media nell'infanzia.** - Il concetto di pressione media lanciato dal VAQUEZ e collaboratori circa tre anni fa, si è rapidamente affermato tanto che le ricerche che su tale argomento sono state praticate,

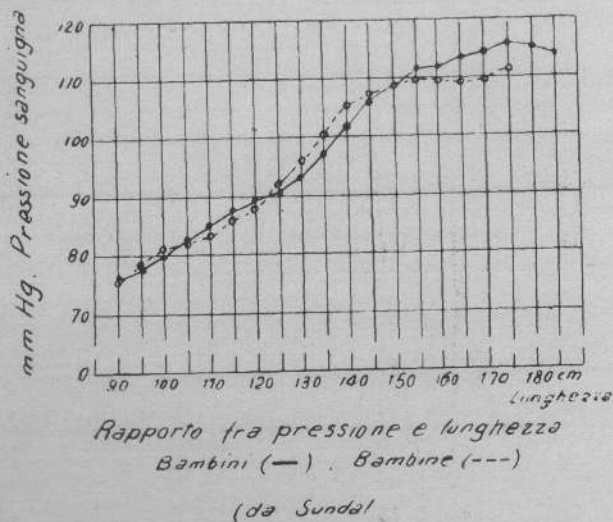


Fig. 6.

sono ormai numerose al punto che è possibile oggi formulare qualche giudizio sulla nuova acquisizione della cardiologia. Noi sappiamo che «pressione media» non significa la media aritmetica fra massima e minima, poichè in tal caso non avrebbe nessun valore, ma bensì rappresenta un concetto di idraulica trasportato nel campo della fisiopatologia per rappresentare con una cifra unica il regime circolatorio che comunemente viene espresso con due cifre: la massima e la minima.

Ecco come il VAQUEZ definisce la pressione media: «... la pression constante qui assure la même débit dans les vaisseaux, que la pression variable qui y règne».

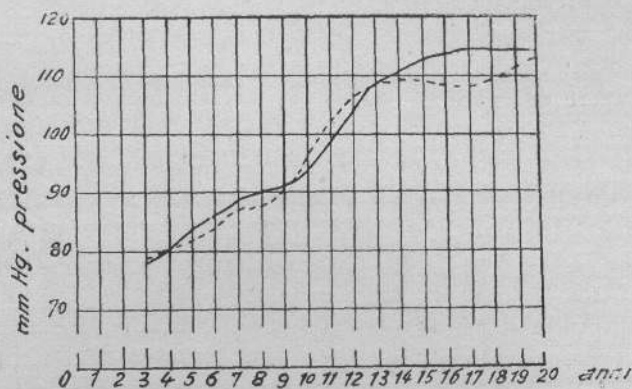
L'idea di misurare la pressione media non è nuova: già MAREY con il suo manometro compensatore era riuscito a valutare la Md. nell'animale: però trattandosi di un metodo cruento (introduzione del manometro nelle arterie dell'animale) la determinazione non ha potuto avere applicazione anche in medicina umana. POTAIN, a cui non era sfuggita l'importanza che doveva avere la conoscenza di questa «costante idraulica», tentò di ottenerla mediante un calcolo complicato.

Fu il PACHON che diede un grande impulso alla misurazione della pressione media, dimostrando che essa poteva assai facilmente essere valutata praticamente, poichè corrisponde all'oscillazione massimale della curva oscillometrica. Spetta però indiscutibilmente a VAQUEZ, GLEY e GOMEZ il merito di aver richiamato l'attenzione dei clinici sulla nuova acquisizione sfigmomanometrica, con l'annuncio un po' rumoroso, di «Une nouvelle étape de la sphygmomanométrie».

Ecco in poche parole quali sarebbero i requisiti della Md.; intanto essa sarebbe costante o oscillerebbe soltanto entro limiti piccolissimi: lo sforzo fisico, la digestione, le mestruazioni, l'esperimento di KLEMPERER, in breve tutti i fattori che possono influenzare le pressioni limite, non avrebbero invece nessuna o scarsissima influenza sulla media.

Nel campo della patologia, l'importanza della pressione media sarebbe rappresentata soprattutto da quei casi di ipertensione media solitaria con massima e minima normale, casi che spiegherebbero il perchè di ipertrofie cardiache e disturbi funzionali lievi, ma apprezzabili, decorrenti senza alterazione dei valori estremi della pressione circolatoria.

Questa dunque la lusinghiera presentazione della pressione media: però



La pressione nei bambini (—) e nelle bambine (---) di età da 3 a 20 anni (da Sundal)

Fig. 7.

le critiche non sono tardate ed alcune atte ad intaccarne profondamente il suo valore.

Il LIAN intanto ha dimostrato che essa non è affatto costante: lo sforzo infatti la fa notevolmente aumentare, tanto nel cuore ammalato che in quello sano.

SICILIANO fa notare che non si può ritenere la Md. come costante: egli poi avanza dei dubbi se veramente la pressione media corrisponda alla massima oscillazione: comunque ammette che anche questa determinazione possa avere un certo valore.

VIZIANO e VELICOGNA si esprimono contro l'ipotesi della fissità della pressione media, poichè notano una variazione evidente dopo gli sforzi. LUSENA trova anch'esso che la pressione media non è affatto costante, poichè lo sforzo e certi farmaci (adrenalina) ne determinano delle variazioni.

Detto Autore non vede nessun caratteristico comportamento della Md in varie malattie cardiovascolari nè in altre affezioni.

Nello stesso senso si esprimono MICHELAZZI, FULCHIERO e PENATI.

Da quanto sopra risulta che gli entusiasmi iniziali che aveva suscitato la Md. al suo entrare nella pratica clinica, si sono ora un po' raffreddati, o meglio, gli studi ulteriori hanno portato ad una limitazione del valore di quella che era prima chiamata una costante sfigmomanometrica.

Anche il VAQUEZ nell'ultimo lavoro in collaborazione con de CHAISEMARTIN, non insiste più sulla assoluta fissità della pressione media pur facendo rilevare ch'essa, specialmente nei soggetti allenati, risente assai meno degli sforzi in confronto alla pressione massima.

Il LIAN in collaborazione con ZEMFER, è ultimamente ritornato sull'argomento, facendo notare la quasi costante solidarietà di comportamento fra pressione media e minima, onde consiglia di sostituire addirittura la media alla minima, poichè la misura di questa ultima è piuttosto imprecisa.

Concludendo, noi oggi non sappiamo ancora quale valore preciso si deve attribuire alla pressione media: conosciamo soltanto i suoi valori in condizioni normali: assai poco invece del suo comportamento negli stati patologici.

È certo però che il carattere suo di stabilità, sul quale tanto insistevano gli AA. francesi nei primi tempi, non è stato confermato ulteriormente, pur dovendosi riconoscere alla pressione media una variabilità meno ampia dei valori limite della pressione.

I valori medi fissati negli adulti da VAQUEZ e collaboratori sono i seguenti: da 10 a 25 anni: 8-9 cm. Hg.; da 25 a 50 anni: 8-11 cm. Hg.; dopo i 50 anni: da 9-12 cm. Hg.

LIAN fissa come media 9 cm. Hg. o  $9\frac{1}{2}$  e considera cifra normale forte 10 cm. e normale debole  $8\frac{1}{2}$ .

Per misurare la pressione media si ricorre di solito al metodo oscillatorio: abbiamo detto che la massima oscillazione deve ritenersi corrispondente alla Md. Col metodo oscillografico, ottenendosi una curva oscillometrica, il reperto sarà di ancor più facile apprezzamento, qualora naturalmente la curva venga bene offerta.

Ricordiamo per completezza che per LAPPICURELLA anche ascoltatoriamente si potrebbe apprezzare la Md: essa corrisponderebbe al tono arte-

rioso più forte che si apprezza ascoltando un'arteria mentre si procede alla decompressione.

Nei bambini la pressione media è stata studiata da brevissimo tempo, onde non è possibile ancora avere dati sicuri: BONARA e SARACHTAGA, i primi ricercatori, hanno dato, studiando 443 bambini normali da 1 a 14 anni, una cifra oscillante su 75 mm. Hg.

Al contrario JASO e TURBERO su 87 bambini normali, danno valori oscillanti sui 90-95 mm. Hg. notando inoltre una probabile influenza del peso e della statura e un aumento in prossimità del periodo prepubere nelle femmine.

*Ricerche personali.* - Nel Congresso della Società Emiliana di Pediatria svoltosi nel corrente anno, nel mese di aprile, io, comunicando i primi risultati ottenuti con il tonoscillografico di Plesch, feci rilevare che nel diagramma della curva oscillografica, in qualche caso si poteva osservare l'oscillazione massima corrispondente alla pressione media; nella maggioranza delle nostre osservazioni, però era dimostrabile soltanto un plateau di oscillazioni massimali: in tal caso, seguendo il consiglio del PACHON, cercavamo la cifra della pressione media facendo la media aritmetica dei valori corrispondenti agli estremi del plateau.

Anche il LIAN ha sostenuto che i metodi di registrazione grafica, come ad esempio il nostro, servono bene a questo scopo.

Noi quindi abbiamo condotto le nostre ricerche con il nuovo apparecchio ed abbiamo veduto che esso in definitiva dà, in genere, per la pressione media, reperti abbastanza chiari: però crediamo doveroso avanzare qualche riserva.

È intanto ovvio che per poter fissare la cifra corrispondente alla Md sul diagramma sia necessaria una curva oscillografica ben riuscita: ciò, come abbiamo detto, qualche volta non è possibile ottenere specie nei lattanti e nei bimbi piccini.

In secondo luogo, mentre con l'oscillometro di Pachon munito di separatore è possibile misurare volta a volta l'ampiezza delle oscillazioni, con il tonoscillografo invece, bisogna accontentarsi di studiare l'ampiezza delle oscillazioni così, come vengono disegnate sul diagramma: è evidente che succedendosi le oscillazioni con intervallo medio di 3 o 4 mm. Hg. (vedi curva) i reperti ottenuti con questo metodo non saranno di assoluta precisione.

Ma per la verità, il grande vantaggio che anche in tal campo il tonoscillografo presenta sull'oscillometro, cioè quello di fare astrazione dal criterio subiettivo del ricercatore, io credo che sia sufficiente a compensare gli inconvenienti accennati.

Non abbiamo ancora eseguito metodiche osservazioni su bambini assolutamente sani onde fissare la media per età, ma avvalendoci di ricerche fatte su bambini da tempo convalescenti e quindi a pressione presumibilmente normale, abbiamo ugualmente potuto stabilire delle cifre approssimative che così possiamo riassumere: da 4 anni a 9 anni valori di Md oscillanti fra 75 e 85 mm. Hg.; da 9 a 12-13 anni da 85 a 95 mm. Hg.

Con ciò noi ci avviciniamo alle medie di JASO e TURCERO, mentre troviamo, per l'infanzia inoltrata, molto basse le cifre fornite da BONARA e SARACHAGA.

Nelle bambine poi, nel periodo prepubere, i valori della Md potevano a volte raggiungere cifre ancor più elevate: una bimba undicenne che aveva in qualche momento i seguenti valori di pressione: Tma 142; Ma 124; Tmi 76; Mi 58 presentava una pressione media di 100 (vedi fig. 1) una volta persino di 105: con tali reperti confermiamo ulteriormente le vedute di JASO e TURCERO.

Anche noi, in base alle nostre osservazioni, non abbiamo potuto trovare una vera costanza della pressione media chè anzi, in varie occasioni, abbiamo trovato valori oscillanti entro limiti estremi anche abbastanza elevati (80-95) e ciò specialmente nel periodo prepubere dove abbiamo, in qualche caso, avuto persino delle differenze di 15-20 mm. Hg. in particolar modo nel sesso femminile: nella bimba, undicenne, che abbiamo ricordato, la pressione media presentò oscillazioni spiccate tanto da notare come valori estremi 85 e 105 mm. Hg.

In queste oscillazioni giornaliere della Md pure avendo trovato una certa proporzionalità fra le variazioni della media e della minima, non mi risulterebbe però un'assoluta solidarietà di comportamento fra le due entità sfigmomanometriche.

Le nostre osservazioni, confermano le asserzioni del VAQUEZ sulla costanza dei valori della Md. nei vari segmenti del corpo: così noi abbiamo trovato cifre sensibilmente uguali al braccio, all'avambraccio e infine alla gamba.

Studiando poi il comportamento di questa nuova acquisizione sfigmomanometrica nei vari segmenti del corpo in stazione eretta e cioè al braccio alzato verticalmente, al braccio abbassato e infine alla gamba, abbiamo notato le considerevolissime variazioni che già conosciamo per la Ma. e per la Mi.

Riportiamo un esempio, dei più tipici che ben dimostra quanto sopra è detto: in una bimba undicenne la Md. misurava in posizione verticale 60 mm. Hg. al braccio alzato verticalmente, 90 al braccio abbassato e 150 alla gamba.

Variazioni pure si notano nella prova del LUISADA.

Se noi ora diamo un rapido sguardo alle condizioni patologiche che influenzano la pressione media ben poco ancora possiamo affermare: in genere si può dire che aumenti in tutti i casi di ipertensione massima e minima e diminuisca nel caso opposto: non risulterebbero dalle nostre ricerche particolari atteggiamenti delle Md. indipendenti delle due classiche misure sfigmomanometriche.

I maggiori valori finora osservati, li abbiamo notati nella glomerulonefrite in cui la Md. misurò in un caso persino 120-135 mm. Hg.

In un caso di acrodinia, la nostra ricerca tonoscillografica ottenne i massimi di 95-100 mm. Hg.

Un bimbo ipertonico, di cui descriveremo più avanti il quadro clinico,

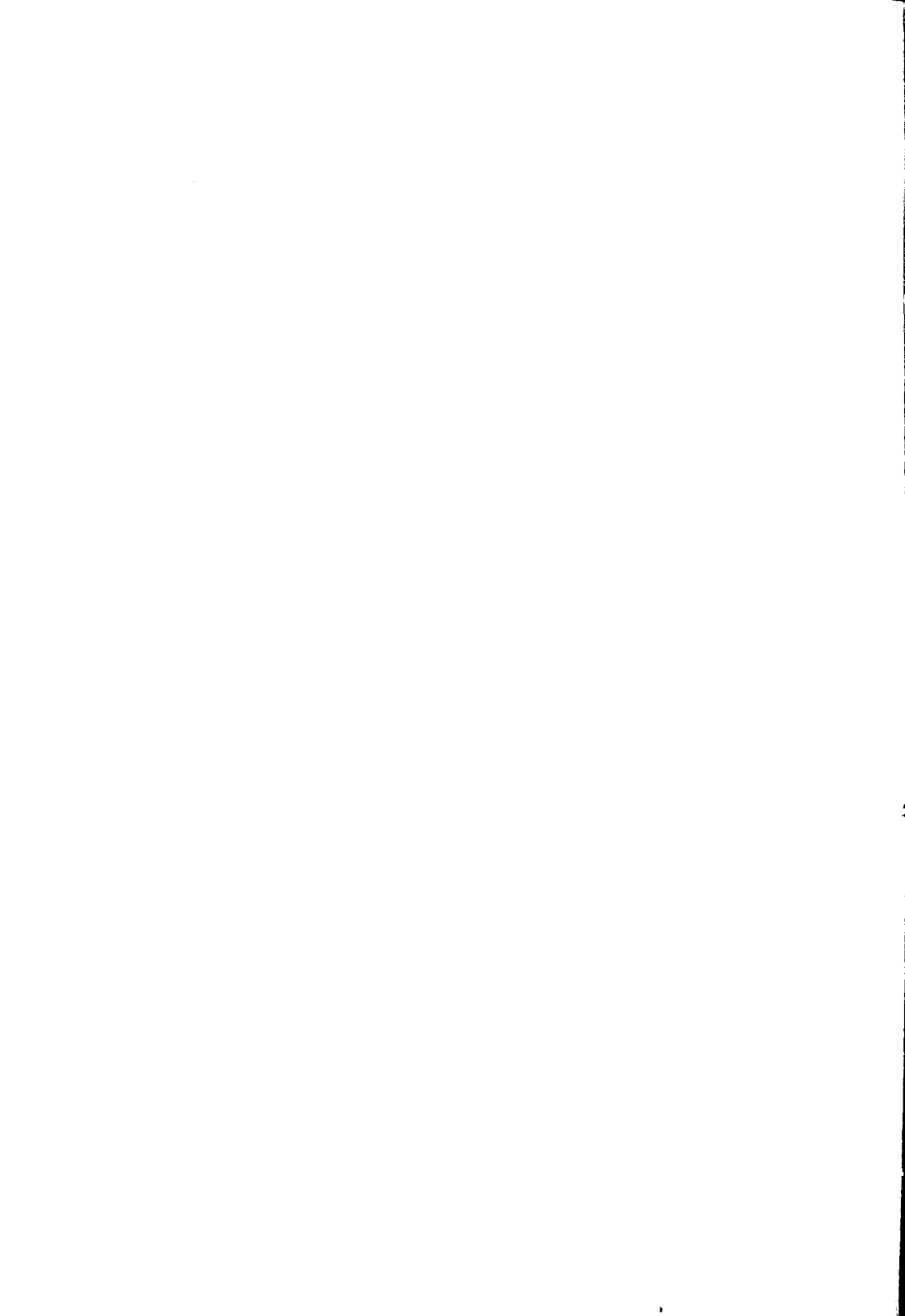
aveva pressioni medie elevate e oscillanti fra 90 e 95, superiori quindi notevolmente ai valori normali all'età del bambino (a. 6, 75-85 mm. Hg.).

*Concludendo:* per quanto scarse siano ancora le nostre ricerche sulla pressione media, noi crediamo che si possa affermare che il suo valore non deve andare sopravvalutato, poiché alcune sue prerogative che dovrebbero caratterizzare la particolare importanza, non sono state in seguito confermate: così la sua fissità su cui tanto insisteva Vaquez e collaboratori, è ben lungi da essere un fatto costante.

Dalle nostre ricerche poi risulta un fatto che certamente toglie alla Md. una parte del suo valore: risentendo, come essa fa in misura tanto cospicua, dell'influenza della pressione idrostatica, non ci sembra che si possa senz'altro assegnare il compito di rappresentare una « costante idraulica ».

Non abbiamo potuto notare, e ciò è ovvio, casi di ipertensione Md. solitaria: questi casi che a giudizio di LIAZ sono tanto rari anche nell'adulto, dovrebbero essere poi del tutto eccezionali nel bambino (se pure esistono).

---





## PARTE SECONDA

---

### LA PRESSIONE SANGUIGNA IN CONDIZIONI PATOLOGICHE

Dopo aver parlato della pressione normale infantile e delle sue caratteristiche in varie contingenze fisiologiche, passiamo a trattare della patologia della pressione stessa.

Passeremo in rassegna le più importanti malattie e per ciascuna noteremo le variazioni che esse determinano sulla tensione arteriosa, cercando inoltre di riconoscerne le cause.

Cominciamo dalle:

#### MALATTIE INFETTIVE.

La nota dominante delle infezioni è l'ipotensione: essa rimane in genere per tutto il decorso della malattia con oscillazioni più o meno evidenti, per risalire poscia ai valori normali nella convalescenza inoltrata. Vedremo in seguito però che alcune malattie, in particolar modo la scarlattina, non hanno sempre queste caratteristiche sfigmo-manometriche.

La causa dell'ipotensione della malattia infettiva va ricercata in molteplici fattori.

1) È stata dimostrata da vari AA. l'azione depressoria delle tossine sulla tensione arteriosa. Sappiamo infatti che la tossina difterica, la tossina del pneumococco, del piociano, ecc. danneggiano il circolo provocando una paralisi dei centri regolatori della pressione: ne consegue un'abnorme distribuzione del sangue nell'organismo, con iperemia nei vasi splanchnici e oligoemia nei vasi cerebrali, dei muscoli, della cute ecc.

2) E d'altra parte ben conosciuta l'azione deleteria sulla fibra cardiaca delle tossine batteriche, con la conseguente miocardosi infettiva più o meno grave.

Il cuore sofferente presenterà necessariamente un'energia contrattile diminuita, con riduzione quindi dello schlag volumen (quantità di sangue che il cuore lascia in circolo ad ogni sistole) e di conseguenza del volume minuto.

3) Una influenza non ancora bene conosciuta, ma probabilmente di una certa importanza, deve essere quella esercitata dalla alterata crasi sanguigna: secondo ALBRECHT e BROCHOWSKY nelle malattie acute si noterebbe una diminuzione delle albumine con un aumento delle globuline e del fibrinogeno: a queste alterazioni nei rapporti fra le sostanze proteiche, gli A.A. ricondurrebbero l'ipotensione delle malattie infettive.

Cause quindi molteplici: allo stato attuale però bisogna assegnare alla prima categoria la maggiore importanza.

Cominciamo a studiare il comportamento della pressione nella:

*Scarlattina.* - In questa infezione l'importanza della sfigmomanometria è considerevolissima: le glomerulo nefriti che tanto frequentemente complicano questa malattia, sono come è ben noto, le affezioni che più alterano la pressione sanguigna.

Molti sono gli A.A. che si sono occupati dell'argomento: ricordiamo fra i tanti la KOLOSSOWA che, con il tonometro di Gärtner, trovò un aumento della pressione durante il periodo eruttivo e, consecutivamente, una diminuzione: la comparsa della glomerulo nefrite era per l'A. contrassegnata da un'evidente ipertensione. Per il WEIGERT invece, nella scarlattina di media gravità, non si noterebbero evidenti modificazioni della tensione: soltanto nella convalescenza avanzata si potrebbe osservare un aumento della pressione. NOBÉCOURT e TISSIER trovano, nella maggioranza dei casi, una diminuzione della pressione sistolica discretamente notevole (15 — 8 mm. Hg.), nel primo settenario, mentre raramente in questo periodo si nota ipertensione o valori normali. Nel 2° settenario i valori sfigmomanometrici non subiscono variazioni notevoli: in qualche raro caso notarono un'accentuazione dell'ipotensione: eccezionale la ipertensione. Dopo 16 giorni, purché non intervenissero complicazioni renali, la pressione tornava normale. ROBERTSON invece, segnalò una lieve ipertensione iniziale, attribuita dall'A. alla febbre elevata, a cui faceva seguito una evidente ipotensione.

REPORT trova valori sfigmomanometrici piuttosto elevati nei casi di media gravità, mentre osserva ipotensione notevole nei casi gravi. In circa il 30 % dei casi che si complicarono con glomerulo nefrite, fu osservata una ipertensione precedente i segni urinari.

IL DORTA dopo accurate ricerche è giunto alle seguenti conclusioni: l'ipertensione è la nota sfigmomanometrica dominante la scarlattina: essa infatti comincia o al periodo preruttivo, o eruttivo o, tardivamente, nel periodo della desquamazione. L'ipotensione dura più o meno a lungo, in genere soltanto una settimana; essa è proporzionale alla gravità della malattia e secondo l'A., riconosce due cause: 1) la debolezza del muscolo cardiaco; 2) la vaso paralisi periferica provocata dalle tossine dell'agente della scarlattina: il surrene non può essere in campo, secondo il DORTA, poiché l'ipertensione è rapidamente redimibile.

Un altro fatto caratteristico rilevato dal ricercatore, è la elevazione pressoché costante della pressione minima, a causa della scarsa efficienza cardiaca; conseguentemente anche la pressione differenziale risulta molto indebolita.

Le eventuali elevazioni della pressione che accidentalmente possono no-

tarsi nel decorso della scarlattina, avrebbero, secondo il DORIA, importanza soltanto quando si associno ad albuminuria, poichè allora potrebbero essere il sintoma premonitore di una glomerulo nefrite.

DOELMANN ottiene risultati assai diversi da quelli del DORIA: intanto, nel primo settenario, L'A. ha osservato una prevalente ipertensione, pur non costituendo questo reperto un carattere particolare della malattia: nella 2ª settimana invece questa ipertensione tende a diminuire onde in questo periodo si nota una quasi uguaglianza di casi con aumento e con diminuzione della tensione arteriosa. Coll'inizio della terza settimana però la pressione torna ad aumentare; ciò porta alla prevalenza dei casi con alti valori sfigmomanometrici. L'A. infine non trova differenza di pressione fra casi gravi e gravissimi e rileva come le variazioni dei valori della pressione interessino sia la massima che la minima in ugual misura; la differenziale quindi non su bisce alterazioni considerevoli.

Da quanto sopra è stato esposto, è facile concludere che il comportamento della pressione nella scarlattina non è certamente inivoco, poichè ricercatori obbiettivi ed accurati sono giunti a risultati a volte persino opposti!

Il mio modesto contributo personale su questo interessante argomento, rappresentato dai risultati ottenuti misurando metodicamente ogni giorno alla stessa ora (ore 16) i bambini (20) scarlattinosi del GOZZARDI, con l'apparecchio di RIVA ROCCHI, può così riassumersi:

1) L'ipotensione, pur non essendo la regola, è nella scarlattina di più frequente osservazione.

2) Non ho mai osservato ipertensione che potessero veramente farsi risalire alla malattia e non piuttosto a cause extra malattia, transitorie.

3) Il grado di ipotensione è quasi sempre in rapporto al grado della gravità dell'affezione.

4) Nei due casi (troppo scarsi quindi per formulare un giudizio preciso) complicatisi con glomerulo nefrite, non ho riscontrato aumento di tensione prenefrittico; soltanto manifestatisi i sintomi urinari, la pressione si innalzò considerevolmente.

5) Nella convalescenza la pressione ritorna di solito ai valori normali.

6) Se dovessimo quindi formulare un giudizio sul valore della pressione nella scarlattina, (l'esiguità dei casi osservati però non ce lo consente) saremmo tentati di sottoscrivere l'opinione di BELLIO, che attribuisce assai scarso valore ai reperti sfigmomanometrici in questa malattia infettiva.

Le osservazioni del FRONTALI, che trovò nella scarlattina aumento della pressione capillare, non sono discordanti con la presenza della ipotensione in questa malattia, poichè è oggi ben nota la indipendenza fra pressione arteriosa e pressione capillare.

*Morbillo.* - Molto limitate sono le osservazioni sul comportamento della pressione nel morbillo. La KOLOSSOVA su 16 bambini, nel periodo di incubazione, nove ne trovò con ipotensione, rilevando come tale fenomeno si manifestava quando l'esame del sangue metteva in evidenza la iperleucocitosi propria del periodo prodromico della malattia. L'ANTRICE trovò inoltre nel periodo enantematico 6 casi di ipertensione che persistette nel periodo esantematico. Dopo detto periodo la pressione rientra nei limiti normali.

Il NIZZOLI non osservò nella maggioranza dei casi di questa malattia, modificazioni apprezzabili della curva sfigmomanometrica.

Il DORIA riscontrò nel morbillo un comportamento sfigmomanometrico pressochè uguale a quello notato nella scarlattina: soltanto l'ipotensione sistolica e l'ipertensione diastolica sarebbero, in questa malattia, evidenti sì, ma meno spiccate che nell'esantema scarlattinoso.

In venti morbillosi, di cui tre con complicazioni broncopulmonari, non ho mai veduto casi di ipertensione nè di notevole ipotensione. Valori piuttosto bassi sono quasi sempre costatabili, ma mai si osservano diminuzioni di più di 10-15 mm. Hg. delle cifre normali.

Scomparso l'esantema, il normale regime di pressione si ripristina rapidamente. Le complicanze broncopulmonari non mi risulta che influenzino in grado notevole i reperti sfigmomanometrici.

*Difterite.* - L'interesse dell'indagine sfigmomanometrica nella difterite, non ha bisogno di essere a lungo dimostrata, poichè sono ben noti i danni che il veleno del bacillo di Löffler determina sul circolo e in modo speciale sul cuore. L'influenza che questa malattia esercita sulla pressione, fu studiata, si può dire agli albori della sfigmomanometria, nel 1893, dal FRIEDMANN nella clinica dell'Heubaer. Questo A. con lo sfigmomanometro di v. Basch giunse, ricercando su 63 bambini affetti di varie forme di difterite, alle seguenti conclusioni: nei casi di lieve entità, la pressione, indipendentemente dalle localizzazioni del processo morboso, non presenta alterazioni degne di nota: la prognosi allora è favorevole. Le ipotensioni modiche che si sogliono incontrare nella difterite di media gravità, non debbono allarmare. Comincieranno invece a sorgere preoccupazioni allorché la tensione arteriosa, si abbassi al disotto dei seguenti limiti: 95 mm.Hg. per i bambini grandicelli; 75 mm.Hg. per i più piccini: la prognosi allora si aggrava sempre più e diviene addirittura infausta allorché i valori sfigmomanometrici non superino i 60-65 mm.Hg.

L'A. ha veduto salvarsi soltanto un bambino che trovavasi nelle citate condizioni: come causa poi dell'ipotensione difterica, il FRIEDMANN ritiene soltanto responsabile la lesione miocardosica.

KOLOSSOWA studiando accuratamente la pressione nell'infezione löffleriana, osservò come di solito si abbia in questa malattia ipotensione.

L'A. mette in evidenza poi un fatto che ci sembra un po' strano: la coincidenza cioè di ipertensione con albuminurie che possono osservare nel decorso dell'infezione e in più una proporzionalità fra i due fenomeni (?). Nelle paralisi post-difteriche trovò notevoli ipotensioni, che per molto tempo perdurarono: valori sfigmomanometrici bassissimi infine osservò nelle forme ipertossiche.

Nel croup, nel periodo del tirage, si noterebbe una certa ipertensione (ROLLESTON, NIZZOLI).

Le complicazioni broncopulmonari, finalmente, determinerebbero nella forma di media gravità ipertensione, nelle gravissime invece, spiccata ipotensione.

Secondo la KOLOSSOWA, l'abbassamento della pressione nella difterite, sarebbe causata da processi di miocardiosi ed anche da intossicazione della

parete arteriosa con consecutiva vasodilatazione paralitica. WILSON, rilevando come l'ipotensione arteriale nella difterite sia la nota sfigmomanometrica dominante, consiglia di non far lasciare il letto al convalescente di questa infezione, prima che la pressione non sia tornata normale. WAIZUMI giudica i casi di bradicardia post-difterica accompagnati da bassa tensione, di prognosi infausta.

Noi abbiamo studiato il comportamento della pressione in trenta bambini affetti da varie forme di infezione difterica: venti di essi presentavano forme lievi o di media gravità, due rinite, due angina e croup; due erano affetti da difterite ipertossica; gli ultimi tre pazienti infine offrivano un quadro completo di paralisi post-difterica.

Nei primi venti bambini i valori sfigmomanometrici non risultarono gran che alterati: si poté notare in qualche caso una modica ipotensione passeggera, poichè, iniziata la convalescenza, la pressione raggiunse nuovamente cifre normali. Simile comportamento osservammo pure nelle riniti.

Nelle difteriti ipertossiche invece, l'ipotensione era notevolissima: in un caso riguardante un bambino di sei anni, i massimi sfigmomanometrici osservati furono 65/48 mm.Hg.; in questo paziente l'elettrocardiogramma mise in evidenza turbe miocardiche gravissime (extrasistoli auricolari superiori: inversione dell'onda T nelle tre derivazioni). Il bimbo venne a morte dopo tre giorni di degenza.

Il croup, durante il periodo di tiraggio, determina aumento abbastanza considerevole della pressione: l'intubazione riporta presto a cifre normali o sub-normali i valori sfigmomanometrici.

Ipotensioni di grado ben rilevabile notammo pure nelle paralisi post-difteriche, specie se accompagnate da alterazioni del miocardio.

Dopo questa esposizione dei dati della letteratura e delle nostre osservazioni personali, è evidente la costanza dell'ipotensione nella difterite: diremo anzi che nei casi gravi essa non può mancare.

L'azione quasi elettiva che la tossina del bacillo di Löffler esercita sul muscolo cardiaco, l'angioipotonia che essa provoca, le alterazioni delle surrenali, reperto caratteristico dell'intossicazione sperimentale difterica, sono le cause ben note di questo fenomeno.

*Pertosse.* - Il NIZZOLI in base a parecchie osservazioni, giunse alla conclusione che questa malattia provoca abitualmente ipotensione: l'eccesso invece determina costantemente ipertensione.

Il DE ANGELIS, studiando il comportamento della pressione nella pertosse, ha potuto rilevare quattro segni: generalmente ha notato, specie dopo la 2<sup>a</sup> settimana di malattia, ipotensione: eccezionale invece l'ipertensione. La pressione minima inoltre si abbassa considerevolmente tanto che la differenziale, nella maggioranza dei casi, risulta aumentata. Dopo l'accesso si nota in genere considerevole ipertensione il che deve ritenersi una causa delle emorragie congiuntivali ed epistassi che talora possono osservarsi; la considerevole ulteriore diminuzione della minima in questo periodo determina una differenziale molto elevata.

Il WILSON, trova anch'esso ipertensione in seguito agli accessi: però

secondo l'A., anche durante il decorso della malattia non è difficile imbattersi in casi con pressioni elevate.

Nei 15 bambini che io ho potuto seguire, non ho riscontrato anche in questa malattia un comportamento costante della pressione: il fatto più caratteristico e che si trova senza eccezione, mi sembra la transitoria ipertensione che si osserva dopo l'accesso: la durata di essa non supera in genere mezz'ora.

Per finire, ricordiamo che le emorragie congiuntivali o le epistassi che spesso si notano nel decorso della malattia, più che all'ipertensione, debbono farsi risalire alla aumentata fragilità capillare e in parte anche all'aumento della pressione nei capillari stessi come il FROSTAL ha dimostrato con le sue accuratissime ricerche.

*Tifo.* - Il GUBAL, nei bambini al di sopra dei nove anni, trovò ipertensione nella convalescenza, mentre al di sotto di questa età, l'ipotensione domina tutta la durata della malattia e della convalescenza.

Ipotensioni notevoli trovano pure, fra gli altri NIZZOLI, DOXIADIS, BONABA e SARACHAGA, ecc. Le mie ricerche personali confermano i reperti dei sopracitati A.A., e tendono anche a rilevare un certo rapporto fra ipotensione e gravità della malattia.

Anche nella convalescenza la bassa pressione rimane per lungo tempo: circa un mese. Un eccezionale caso però ebbi a riscontrare durante le mie ricerche: un bambino di quattro anni, presentò improvvisamente una pressione piuttosto elevata 105/70 con contemporanea ematuria. Si sospettò un'iniziale glomerulo-nefrite, invece nel sedimento si riscontrarono soltanto scarsissimi globuli rossi e non cilindri. La tensione si abbassò il giorno dopo, e rimase ad un livello relativamente un po' elevato (valori medi 95/65). È probabile che si sia ugualmente trattato di un transitorio spasmo, sia pure in territori circoscritti, dei vasi efferenti del glomerulo renale.

Le cause dell'ipotensione sono le solite per le malattie acute: miocardiosi, angio-ipotonia, per l'azione di tossine che possiamo definire col PENDE vagomimetiche: nel tifo infatti è facilmente rilevabile un orientamento neurovegetativo vagotonico (ipotensione, bradicardia, bronchite asmatica, ecc.).

*Reumatismo articolare.* - Il POTAIN considerava il reumatismo articolare come una malattia ipotonizzante: così pure la KOESSLER, in base ad osservazioni condotte in Pediatria. Il WEIGERT trovò, in questa malattia, la pressione lievemente diminuita, mentre HENSEN e NORTY, non considerano costante questo reperto. EDDA MEYER di 17 casi, soltanto in 6 trovò considerevole ipotensione iniziale, mentre nei rimanenti la pressione non presentava ragguardevoli variazioni.

In base alle nostre osservazioni (6) troppo scarse per potere dare giudizi sicuri, ci sembrerebbe che l'ipotensione iniziale fosse quasi sempre osservabile nel reumatismo articolare: infatti, in un caso soltanto essa faceva difetto: in un bimbo di 13 anni il quale presentava valori pressochè normali: 110/70. Le complicanze endocardiche, durante il periodo acuto, non influenzano affatto, o scarsamente la tensione arteriosa.

Nei casi gravissimi infine, con intensi segni tossici, l'ipotensione natu-

ralmente è la regola e imputabile allo stato del miocardio e del circolo periferico.

*Grippe.* - Nella comune forma endemica, decorrente senza gravi complicazioni, l'influenza non altera gran che la pressione. La grippe epidemica invece è causa di notevoli perturbamenti dei valori sfigmomanometrici soprattutto poi a motivo delle tanto frequenti complicazioni polmonari.

Il LEVINSON trovò in casi di grippe, nei primi giorni, ipotensione: in seguito valori sfigmomanometrici assai vari, in rapporto alla grande diversità di quadri morbosi.

Il BARLOWATZ, studiando il comportamento della pressione nell'influenza epidemica del 1918, trovò in genere notevoli ipotensioni, specialmente poi nei casi complicati con broncopolmonite: non vide però rapporto di proporzionalità fra bassa pressione e gravità delle complicanze polmonari.

In certi casi non gravi di grippe e broncopolmonite, la pressione era tanto bassa (50-55 mm.Hg.), e pur tuttavia si aveva la guarigione.

Per contro in altri casi si notavano pressioni relativamente notevoli, tali da non far prevedere la morte e ciò nonostante in un periodo di tempo più o meno breve, sopravveniva l'esito letale: in questi casi poi si poteva dimostrare a volte un aumento preagonico della pressione.

L'A. quindi conclude giustamente il suo lavoro, negando all'indagine sfigmomanometrica qualsiasi valore prognostico. Noi, mancando in Clinica casi di grippe epidemica, non possiamo esprimere la nostra opinione personale: confessiamo però che troviamo un po' strano il comportamento della pressione come l'A. ce lo ha descritto.

\* \* \*

Delle altre malattie infettive acute ricordiamo la melitense della quale in Clinica abbiamo seguito quattro casi. Non abbiamo veduto sensibili variazioni della curva sfigmomanometrica: soltanto una bimba undicenne affetta da forma molto grave da Bang, presentò per molto tempo un'ipotensione del resto poco notevole (105/55).

\* \* \*

Altre malattie ipotensive sono il colera, la dissenteria bacillare ed amebica, la malaria, ecc. Per brevità e per mancanza di osservazioni personali non ci soffermeremo; descriveremo il comportamento della pressione nella meningite cerebrospinale, quando parleremo delle malattie del sistema nervoso.

*Tubercolosi.* - Crediamo più opportuno considerare a parte l'influenza della tossinfezione tubercolare sulla pressione, poichè, qui riassumendo le particolarità sfigmomanometriche delle varie forme specifiche, eviteremo un inutile spezzettamento dell'argomento.

Nella tubercolosi polmonare, la pressione è notevolmente e quasi regolarmente abbassata: nei casi molto lievi però essa di solito non diminuisce sensibilmente: anzi WOLFFENSON-KUTSS e v. HESSEN trovano in bambini sofferenti di forme di modica entità, valori quasi sempre normali.

Però la maggioranza degli AA. insiste nel considerare la tubercolosi, in qualsiasi sua manifestazione, come una malattia ipotonzante (EMERSON, ROBERTS, BARACH, ecc.). HOEBLER RAYMOND studiò 150 bambini affetti da malattie polmonari e vide che in quelli presentanti forme tubercolari, la pressione era abbassata quasi proporzionalmente alla gravità del caso.

Così MARFAX trovò costantemente ipotonia: JOHN invece nello stadio iniziale osservò valori normali: nei casi gravi valori abbassati e infine colla guarigione o col miglioramento della malattia, ritorno alla norma dei valori sfigmomanometrici.

THOMAS dallo studio di 74 casi di tubercolosi probabile o certa concluse: « La tubercolosi et les états de faiblesse générale compatibles avec la fréquentation de l'école, ont pour conséquence une légère diminution de la pression surtout dans la période des 14 ans ». Anche EDDA MEYER osservò di solito valori bassi o nei limiti inferiori della norma. Nella tubercolosi miliare, SCHNITZER trova quasi sempre valori elevati: al contrario la MEYER ottenne pressochè regolarmente ipotensione. Finalmente nelle meningiti tubercolari, inizialmente è possibile riscontrare ipertensione, ma, nell'ulteriore decorso della malattia, l'ipotensione domina assolutamente il quadro.

Le nostre trenta osservazioni concernono bambini dai 4 ai 12 anni, affetti da forme varie di tubercolosi e cioè:

- N. 18 casi di adenopatie tracheo bronchiali con scarso interessamento parenchimale.
- » 6 casi di pleurite essudativa.
  - » 7 caso di broncopolmonite fibrocascosa-ulcerosa.
  - » 3 casi di meningite specifica.
  - » 2 casi di miliare.

Ho potuto constatare quanto segue:

1) del primo gruppo di bambini 9 (50 %) presentavano valori più bassi della norma: 7 (39 %) cifre normali e infine 2 (11 %) avevano una pressione notevolmente elevata: di uno di questi due pazienti, parleremo più a lungo in seguito, trattando dell'ipertensione essenziale: l'altro, era una bimba dodicenne con incipienti segni di pubertà: pensammo quindi che l'ipertensione (del resto molto oscillante) dipendesse da questo periodo della vita che tanto agisce sulla pressione arteriosa;

2) nelle forme pleuritiche in genere ho notato ipotensione (5 casi su 6 83 %): in un caso valori normali:

3) il bambino undicenne affetto da broncopolmonite fibro caseo ulcerosa, presentava valori bassi: come media 92/68:

4) la meningite tubercolare nelle sue fasi terminali determinò nei tre casi notevolissimi abbassamenti della pressione: nelle fasi iniziali invece i valori da me osservati, erano pressochè normali, mai comunque aumentati, contrariamente alle affermazioni della MEYER e di SCHNITZER:

5) i due casi, infine, di miliare, decorsero con pressioni sempre assai basse.

Le cause dell'ipotensione tubercolare, sono certamente molteplici: BARACH mette in relazione l'ipotensione con l'ipotonia vascolare tossica; an-

che HOCHEM pensa ad una angioipotonia diffusa. ALBRECHT e BROCHOWSKY credono che l'alterata crisi sanguigna determini l'ipotensione.

Finalmente Fr. KISEN ritiene che in seguito alla distruzione di tessuti, causata dal bacillo di Koch, vengano messe in libertà sostanze istamino-simili, ad azione ipotonizzante. E noto infatti che l'istamina provoca nel cane, nella cavia ed anche nell'uomo, una dilatazione delle piccole arterie con conseguente caduta della pressione arteriosa (BURO e DALE).

#### MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO.

Le *bronchiti* catarrali, decorrenti senza segni di speciale gravità, non determinano sensibili alterazioni della pressione (WOLFENSOHN-KRISS). Anche in questi casi non ho mai veduto influenze notevoli sui valori sfigmomanometrici. Le *pleuriti*, secondo EDDA MEYER, lasciano la pressione nei limiti normali: secondo altri invece si avrebbe a volte ipertensione. L'A. in un caso di empiema trovò ipertensione. Dalle mie osservazioni invece risultano nei casi di empiema, valori o normali o un po' al disotto della norma.

Nella *polvernite* GEISROCK trovò che nei casi lievi la pressione, o non era influenzata, o era soltanto un po' aumentata: in seguito però o prima o dopo le crisi, ritornava nei limiti normali. Nei casi gravi invece notava valori bassi. Secondo KAUFMANN e de BARY la pressione, bassa già sin dall'inizio, si abbassava ulteriormente durante la crisi, per attingere nuovamente ai valori normali in convalescenza. GILBERT e CASTAGNE, trovarono all'inizio e all'acme della polmonite un lieve aumento della pressione, mentre non osservano influenze decise ad opera della crisi. NIZZOLI mise in evidenza nel decorso della malattia una diminuzione degli iniziali valori elevati, analogamente al NEISSER che dice di aver trovato un abbassamento durante la crisi.

LIDZKA, in 42 bambini, di cui 29 lattanti, dà grande valore alla pressione arteriosa e in modo particolare alla differenziale, giungendo alle seguenti conclusioni che dovrebbero avere addirittura importanza prognostica:

1) quando la pressione differenziale non è molto grande, la prognosi è favorevole (?);

2) quando invece la differenza fra massima e minima raggiunge e supera i 50 mm.Hg, la prognosi diventa sfavorevole e tale rimane quando:

3) si ha un abbassamento consensuale della P. Ma. e P. Mi.

Le mie osservazioni concernenti 5 pneumonici e 10 broncopneumonici, non mi hanno dato risultati univoci: mi sembra però di poter concludere che in genere l'ipotensione arteriosa si osservi abbastanza regolarmente nei casi gravi ed è particolarmente spiccata allorchando siano presenti anche segni di sofferenza miocardica e di debolezza vasomotoria. La crisi secondo quanto ho potuto osservare, non influenza in modo sensibile la curva sfigmomanometrica.

## APPARATO DIGERENTE.

In lattanti affetti da *gastroenterite* TRUMPP osservò, dopo considerevoli perdite di acqua, tensioni arteriose tanto basse, che a volte persino non erano misurabili. SCHEFF, nell'*intossicazione alimentare* nota anch'egli abbassamento della pressione arteriosa, e lo considera causa di una vasodilatazione periferica dovuta a sostanze istamino-simili prodottesi nell'organismo, forse per disfunzione epatica.

EDDA MEYER in due casi di gastro-enterite in bimbi grandicelli, non osservò alterazioni dei valori sfigmomanometrici. Nella *distrofia* SCHEFF ha trovato invece spesso valori sopra la norma; al contrario DOXIADIS, BINET e LÉSNÉ hanno osservato ipotensione.

Nella *stitichezza*, la MEYER trovò in due casi ipotonia, come pure FEDERS in un caso di atonia intestinale. STRAUSS nelle stitichezze spastiche ha trovato invece cifre normali di pressione.

Io in due casi di colite spastica ho osservato ipotensione: in ambedue i casi poi il fenomeno di Dagnini, spiccatissimo, provocava una notevole ipotensione, la cui causa, noi riteniamo, è da ricercare nella rarefazione dei batritti, con conseguente riduzione del volume minuto.

Sappiamo che negli adulti, molto spesso l'ulcera duodenale e gastrica si accompagna a ipotensione (KISCH): in un caso raro di ulcera duodenale avuto in Clinica in questi ultimi tempi, e operato, abbiamo notato pressione normale.

Anche le malattie del fegato, provocano spesso abbassamento della pressione negli adulti e nei bambini. Così IKEDA, nell'ittero dei neonati, osserva ipotensione: in due casi di ittero da epatosi, da me osservati, ho trovato in entrambi valori sfigmomanometrici discretamente abbassati.

Per spiegare l'ipotonia che si osserva nelle affezioni del fegato, bisogna ricordare che l'estratto epatico contiene, come ha dimostrato MAYOR, delle sostanze ipotensive (colina? istamina?).

Detto A. infatti ha notato che associando alla guanidina (sostanza vaso-costrittrice dei capillari e delle arteriole) l'estratto epatico, si otteneva ugualmente, con tale miscuglio, ipotonia. Anche il BURNETT ritiene che questa azione ipotensiva sia dovuta all'istamina o a sostanze istamino-simili. E probabile quindi che nelle malattie epatiche, la messa in circolo di sostanze ipotensive sia la causa dell'abbassamento di pressione che solitamente si riscontra in questa malattia.

## SISTEMA NERVOSO.

VOX REUSS nei neonati con emorragie intracraniche, ha trovato aumento della pressione che l'A. fa risalire alla stimolazione dei centri nervosi centrali vasomotori. Secondo alcuni AA. anche nelle fratture craniche può aversi tensione aumentata, però non costantemente, nè in misura molto considerevole.

Nei tumori cerebrali la pressione di solito sale oltre la norma, ed è possibile spesso trovare un parallelismo fra tensione sanguigna e tensione del

liquor. Sono soprattutto le neoformazioni della fossa cranica posteriore, che comprimendo o la vena di Galeno o l'aquedotto di Silvio, producono un'ipertensione del liquido cerebro spinale e quasi sempre (per motivi del tutto chiari) anche del sangue.

In un caso di tumore del cervelletto in una bimba di dieci anni, la pressione raggiungeva la cospicua cifra di 150/95. Anche AMBERG trovò una notevole ipertensione in un bimbo, il quale in seguito ad ependimite, presentava una cisti endocranica: allontanata, mediante intervento chirurgico, la neoformazione, i valori sfigmomanometrici tornarono normali.

Nell'idrocefalo si nota di solito aumento della tensione arteriosa. RUBINOVITCH, TIDEMAND, JOHANNESSE hanno notato che, nei casi di idrocefalo con fenomeno di Dagnini molto spiccato, era pure possibile con la pressione dei bulbi oculari provocare una spiccata ipotensione: come causa dell'abbassamento dei valori sfigmomanometrici, sarebbe da prendersi in considerazione secondo gli AA. la diminuzione dei battiti del cuore, con « schlagvolumen » non compensatore, e di conseguenza un volume minuto diminuito: l'ipotesi cioè che a noi sembra la più ovvia per spiegare l'ipotensione che si nota nei soggetti a Dagnini positivo durante la compressione dei bulbi oculari. MEYER ha notato anche essa ipertensione in idrocefalici: io pure ho visto in una bimba di tre anni con idrocefalo secondario a meningite sierosa, pressioni elevate (105/70).

La meningite cerebrospinale, può dare ipertensione: più frequentemente però origina ipotensione (ROLLESTON): in genere il comportamento della curva sfigmomanometrica è assai simile a quella che si osserva nella meningite tubercolare: cioè ipertensione iniziale e ipotensione finale. Nelle encefaliti acute, la pressione può essere aumentata (STROFFI). Noi abbiamo osservato in un caso assai interessante (poichè lasciò in un primo tempo qualche dubbio diagnostico) ipertensione.

In un bimbo dodicenne affetto da meningo encefalite listica, io ho potuto osservare pressioni al di sopra della norma (125/80). Nella corea la pressione è stata oggetto di numerosi studi: NIZZOLI osserva ipotensione mentre la MEYER trova di solito valori normali. WINKLER invece osserva un comportamento della curva sfigmomanometrica, caratteristico della malattia. L'A. infatti giunse a queste conclusioni: 1) la pressione arteriosa nella corea, è elevata all'inizio della malattia; 2) essa diminuisce di pari passo al miglioramento della affezione; 3) la costante caratteristica della pressione nella corea è la grande variabilità; 4) la guarigione della malattia infine, non è indicata soltanto dalla cessazione dei movimenti incoordinati, dal ritorno alla norma della psicofacilità, ma anche dal normalizzarsi della tensione arteriosa.

Le mie osservazioni, concernenti 5 coreici, di età dai 7 ai 12 anni, non mi confermano le schematiche conclusioni del WINKLER, che anzi mi è sembrato che nessuna curva sfigmomanometrica sia caratteristica della corea a causa, appunto della grande variabilità di reperti che si ottengono: noi pensiamo, considerando la grande importanza che i fattori psichici hanno sulla pressione arteriosa, che questo fenomeno sia da attribuirsi alla spiccata psicofacilità dei soggetti.

Nella neuropatia, HEIM, SCHÜLLI e SALLE osservarono ipertensione; al contrario BROADBENT, JANEWAY, RUMPEL, ecc. trovarono invece ipotensione. MAC NAMARA e la MEYER trovarono ora ipertensione ed ora ipotensione.

Nell'epilessia, nell'intervallo fra gli accessi, la pressione non risulta alterata, mentre dopo l'attacco è di solito molto aumentata (NIZZOLI).

Le cause dell'aumentata pressione in alcune malattie del sistema nervoso centrale, ci sembra che possano bene ricercarsi nello schema proposto dal KÄHLER in un suo pregevole lavoro sull'ipertensione. Detto A. distingue le ipertensioni nel seguente modo:

A) Ipertensione funzionale per contrazione della muscolatura vasale.

1) Per irritazione centrale dei centri vasomotori e della pressione.

Primarie: da stimoli:

a) psichici

b) meccanici { aumento della pressione endocranica

c) lesionali { alterazioni organiche dell'encefalo in vicinanza  
di centri vasali

d) tossici.

Secondarie: riflessa { dai vasi o da determinati organi

2) Per irritazione periferica dei centri vasomotori e della pressione.

Primarie: tossica.

Secondarie: riflessa.

B) Ipertensione anatomica: per generale o molto diffuso restringimento delle arteriole.

Le ipertensioni notate nell'encefalite e forse anche nella corea, appartengono alla classe A e sono dovute verosimilmente a stimoli lesionali (c); gli aumenti di pressione nell'idrocefalo, pure della stessa classe, dipendono invece da stimoli meccanici. Da stimoli psichici infine, irritanti i centri nervosi dell'encefalo, si originerebbero le ipertensioni dei neuropatici e, secondo noi, avrebbero grande importanza nel determinismo dell'aumento di tensione che in qualche caso può osservarsi nella corea.

#### MALATTIE CARDIOVASCOLARI.

NORRIS, BAZETT e Mc. MILLAN, nel loro trattato sulla pressione, affermano che, esclusa la insufficienza aortica e le malattie cardiorenali, la pressione non dà reperti caratteristici per le altre affezioni del circolo.

FRIEDLANDER poi ha potuto dimostrare che in malattie croniche del cuore, può associarsi una deficienza circolatoria con valori sfigmomanometrici normali, onde i reperti della pressione avrebbero un'importanza piuttosto relativa.

Nei vizi cardiaci della mitrale v. BASCH trovava valori abbassati; HENSEN e GEISBÖCK nei mitralici compensati osservarono pressioni normali. KLEMPER nell'insufficienza mitralica ottenne pressioni normali, mentre nella stenosi trovò ipotensione. La MEYER non trova nei mitralici in compenso alcuna variazione della pressione; negli scompensati invece osserva bassa tensione arteriosa.

Le mie ricerche personali riguardanti 10 mitralici, di cui 3 affetti soltanto da insufficienza, 6 da vizio doppio e uno da vizio combinato (mitro-aortico), mi hanno mostrato che la pressione in stato di compenso, è normale nelle insufficienze pure, in qualche caso un po' aumentata nei vizi doppi, un po' al di sopra della norma nel vizio combinato: in questo ultimo caso la minima era inoltre considerevolmente abbassata (45).

Nei vizi mitralici doppi scompensati, la pressione non si comportava in modo univoco: in un caso era notevolmente abbassata la massima, con valori pressochè normali della minima, in un secondo p. non si notavano deviazioni dalla norma in un 3° caso infine, gravissimo e abbastanza rapidamente mortale, la pressione massima era discretamente aumentata (120 mm.Hg. per una bimba di 10 anni) mentre la minima rimaneva a cifre piuttosto basse (60). Ci sembra, specialmente nell'ultimo p., degno di nota il comportamento della pressione minima, la quale, negli adulti, quando lo scompenso del cuore destro si stabilisce, aumenta considerevolmente e precocemente, mentre nel bimbo spesso questo fatto non si nota.

Il p. di cui or ora si parlava, infatti, ad onta di edemi imponenti agli arti inferiori e all'addome, a malgrado di un forte ingrossamento del fegato, non presentava valori elevati di pressione minima.

Non possediamo osservazioni personali di casi di stenosi mitralica pura.

Nei vizi aortici, non crediamo opportuno insistere sulla particolare pressione differenziale: ci basti dire che i bambini si comportano a tale riguardo come gli adulti. Un fenomeno poco conosciuto è il cosiddetto *signo di Hill*, cioè la considerevole preponderanza dei valori sfigmomanometrici presi agli arti inferiori, rispetto a quelli presi agli arti superiori. Questo fenomeno però si osserva anche in altre malattie, il Basedow per esempio. Per il W. LAMSONX, sarebbe un reperto raro nel bambino perchè riconoscerebbe per causa specialmente alterazioni arteriosclerotiche eccezionali nell'infanzia.

Nei vizi congeniti, BONABA, e SARACHAGA trovano nel morbo di Roger ipotensione: noi invece abbiamo osservato valori normali.

Nella stenosi polmonare è frequente l'ipotensione. NIZZOI trova piuttosto ipertensione.

Un comportamento particolare della pressione si nota in alcuni casi di stenosi aortica congenita: AMBERG, WILSON, PEZZI e AGOSTONI, hanno infatti notato che la pressione negli arti superiori sopravanza notevolmente quella degli arti inferiori. AMBERG poi ha anche osservato differenze di tensione nelle due braccia, con prevalenza dei valori sfigmomanometrici del braccio destro.

Fra i disturbi del ritmo, ricordiamo la tachicardia parossistica, malattia secondo KISCH ipotensiva a causa di una stasi venosa che si stabilisce nella cava inferiore per insufficienza auricolare destra al momento dell'accesso.

Questo reperto però non è da tutti confermato: BERMUTH ad es. nei suoi casi di tachicardia parossistica vede anzi valori aumentati.

Concludendo noi tendiamo a sottoscrivere l'affermazione di FRIEDLÄNDER soprattutto in base alle nostre osservazioni nei bambini scompensati: cre-

diamo però che a base del comportamento non univoco della pressione ci siano fatti di natura circolatoria ancora sconosciuti, che vengono a falsare i reperti e quindi il significato dei valori sfigmomanometrici.

#### MALATTIE DELLE ghiandole a secrezione interna.

Nelle alterazioni della *ghiandola tiroide*, la pressione presenta notevoli variazioni dalla norma. È nozione da tempo conosciuta che il morbo di Basedow provoca ipertensione. Il PEXIDE ha segnalato come fatto molto frequente nell'ipertiroidismo, un aumento della pressione differenziale a causa dell'ipertensione sistolica e dell'ipotensione diastolica. Ecco come il PEXIDE spiega il fenomeno: l'eccesso di ormoni vasodilatatori in circolo, provocherebbe una iperemia arteriolare e con ciò un'ipotensione minima; il muscolo cardiaco per reagire al diminuito lavoro delle pareti delle arteriole che, dilatate, non fanno progredire l'onda sanguigna energicamente, si ipertrofizza, aumentando così la pressione sistolica; ne consegue evidentemente una grande pressione differenziale.

Noi abbiamo notato, in un tipico caso di morbo di Basedow in una bimba di 8 anni, pressione molto alta: una volta ottenemmo persino le seguenti cifre: Mx 150, Mn 60 e quindi enorme pressione differenziale. Come a priori era supponibile, abbiamo osservato una estrema varietà di reperti, dovuta certamente al notevole tachipsichismo della bambina. Finalmente è risultato in questo caso nettamente positivo il segno di Hill (v. s.). Non sempre però si nota ipertensione nell'ipertiroidismo: F. KISCH a volte nota anzi ipotensione. Così pure MÖLZER, il quale per altro spiegò questo reperto con una iperplasia del tessuto linfatico, riscontrata all'autopsia.

Nel quadro antitetico, *ipotiroidismo*, *mixedema* la pressione è al contrario molto diminuita. KISCH però soltanto in tre casi su 7 trova ipotensione. Il DOXIADIS osserva invece frequentemente bassa pressione negli ipotiroidici, e ritiene che le cause del fenomeno siano molteplici: cardioatonia (cuore a forma triangolare, punta non arrotondata, toni deboli), ipotonia vasale (allargamento del plesso venoso subpapillare).

Per il KISCH però oltre a questi fenomeni, avrebbero importanza anche fattori extracircolatori rappresentanti specialmente dalla costituzione particolare dei tessuti attraverso cui si snoda l'albero arterioso.

Per il PEXIDE è soprattutto la scarsità di ormoni tonici (tiroide) che provoca l'ipotensione: la ipotonia o atonia dei capillari, dimostrata anche dal DOXIADIS, è motivo dell'aumento della pressione diastolica: come risultante di questi fatti si determina un reperto sfigmomanometrico antitetico di quello che si osserva nel Basedow e cioè bassa pressione differenziale. Ho osservato in Clinica soltanto un caso di mixedema di anni 5, già in cura tiroidea da qualche tempo, è ammesso di nuovo in Ospedale perchè affetto da pertosse.

L'ipotonia, con relativa ipertensione minima era ben evidente: 82/64. Questi bassi valori però potrebbero avere una concausa anche nella malattia infettiva di cui il p. soffriva all'epoca della misurazione della pressione.

THOMAS invece pur trovando nel gozzo e nell'ipotiroidismo valori sfigmomanometrici abbassati, non vede alcuna modificazione della differenziale.

Un'importanza pure assai notevole esplica sulla pressione anche l'*Ipofisi*: MÜLLER e BLOCK anzi ritengono che una iperfunzione di questa ghiandola provochi l'ipertensione con i caratteri della ipertonìa di Pal. Nella *distrofia adiposo-genitale* (m. di Frölich) la Meyer trova valori stigmomanometrici elevati; GOVIX pure: AIT e EISEGELD al contrario osservano ipotensione.

Anch'io ho osservato, in un caso di cui ho già parlato, pressioni al di sotto della norma.

Nel *diabete insipido* non si trovano di solito alterazioni della tensione arteriosa: v. BERGMANN al contrario osservò ipertensioni forse in rapporto a forti ingestioni di acqua: io in due casi ho trovato valori pressochè normali.

E nota l'azione che il *surrene* esplica sulla tensione arteriosa, attraverso il suo ineretò: l'adrenalina; vogliamo però ricordare che recentemente RESZNYACK avrebbe dimostrato che esiste nell'organismo quale prodotto delle ghiandole surrenali un secreto dieci volte più efficace dell'adrenalina: la *novaadrenalina*. L'adrenalina anzi sarebbe da considerare un prodotto di disfacimento della novaadrenalina e la differenza fra queste due sostanze, sarebbe probabilmente quella esistente tra colina e acetilcolina. La nova adrenalina provoca alla dose di 0,10 mng. un aumento notevolissimo della pressione arteriosa (da 120 a 180) e spesso può dar luogo a sintomi spiacevoli (tremori, pallore, palpitazioni, vomito, ecc.).

L'A. pensa che la pressione venga regolata da questo ormone, anzichè dall'adrenalina.

Non sappiamo se queste interessanti ricerche, che tanta novità e interesse porterebbero nella Clinica e nella Patologia, siano state confermate.

Comunque sia noi ten sappiamo le influenze che le alterazioni del surrene esplicano sulla pressione arteriosa: il morbo di Addison è malattia ipotenzante per eccellenza. Infatti in questa malattia, il reperto di ipotensione è, si può dire, sempre costante e devesi attribuire alla mancata produzione di adrenalina (o novaadrenalina?) da parte del sistema cromaffine.

Non soltanto nel quadro conclamato dall'ADDISON ma anche negli stati iposurrenali si trova ipotensione (PENDE, BAUER).

Nello stato di iperfunzione surrenale invece, la pressione come si sa, sale in misura più o meno notevole: sappiamo inoltre che ad un'iperadrenalinemia, VAQUEZ riconduce la causa delle ipertensioni: diremo in seguito come questa teoria ora abbia ben pochi fautori.

Non sembra che influenzino decisamente la pressione le altre ghiandole a secrezione interna (genitali, epifisi, paratiroidi).

#### MALATTIE DEL SANGUE.

Nell'anemia perniciosa e nelle leucemie la pressione è notevolmente abbassata qualunque sia lo stato di salute del paziente. Poichè non si può pensare, quale causa ipotensiva ad una diminuzione della massa circolante (RESZNYACK, HIRTZENBERGER, ecc.), e non essendo dimostrato che l'impiego dell'ossigeno dei tessuti che in dette malattie si verifica, possa portare a ipotensione, è necessario pensare che siano prodotti di disfacimento, tipo

istamina o stamino-simili a determinare l'abbassamento della pressione arteriosa (KITSCH).

Nel linfogranuloma, ho osservato in due casi basse pressioni che, io ritengo, riconoscano un meccanismo simile a quello precedentemente invocato. Nell'anemia secondaria invece MORSE e WISMANN hanno osservato pressione sistolica più elevata del normale con considerevole pressione differenziale: io ho invece trovato sempre ipotensione.

#### DIATESI, MONGOLISMO, RACHITISMO, ecc.

SOKOLOW studiando il comportamento della pressione nelle manifestazioni allergiche, opina per un aumento della pressione stessa. Egli ritiene che causa di questo fenomeno debba riconoscersi lo spasmo vasale che P.A. ha potuto più volte dimostrare sperimentalmente: se ad un cane sensibilizzato al siero di cavallo si inietta nell'orecchio per via intradermica una soluzione di siero all'1 %, nel 30-100 % dei casi si nota uno spasmo vasale che poi, si provoca regolarmente, allorché la soluzione del siero si porti all'1 %.

Anche v. GOLDBERG ha potuto provocare ad un cane precedentemente sensibilizzato, iniettando per via endovenosa una soluzione di albumina, forti aumenti della pressione arteriosa.

In prosiegno di tempo SOKOLOW e ROSENTHAL, in bambini affetti da diatesi essudativa, hanno potuto dimostrare un aumento costante della pressione arteriosa. Gli AA. concludendo, si domandano se mai l'ipertonia essenziale dell'adulto possa avere le sue prime radici nelle manifestazioni essudative della prima infanzia.

SALLE invece trova nella diatesi essudativa valori normali. Nello stato timico-linfatico questo A. poi per primo ha dimostrato la frequenza dell'ipotensione riferibile a vari fattori: strettezza della aorta (PALTACF, HAMBENDA), ipoplasia arteriale (WIESNER, ZONDER), insufficienza del sistema cromoaffine (WIESELE).

Nel rachitismo, NIZZOLI e CIMBALI trovano valori di pressione massima debolissimi; frequentemente poi in questi bambini non è possibile misurare la pressione diastolica, a causa della mancanza della percezione del tono arterioso provocata dalla forte ipotensione.

Nel mongolismo, DOXLADES osserva costantemente ipotensione arteriosa, la cui causa non sarebbe soltanto, secondo P.A. l'ipotonìa arteriale che costantemente si osserva in questa malattia, ma, agirebbe in senso ipotonzante anche la flaccidità della muscolatura che determinerebbe una scarsa funzionalità dei capillari.

In questo ordine di interpretazione io vorrei far rientrare i casi di ipotonia osservati in tre bimbi affetti da *atrofia muscolare* tipo Aran Duchenne e in un paziente di forma di Leyden Moebius. Un'altra interpretazione potrebbe avanzarsi ammettendo che lesioni di tipo distrofico della fibra cardiaca possano determinare la bassa pressione, in accordo con le osservazioni elettrocardiografiche segnalate in queste malattie da BERLINGER, DUKEN

e SCHLIEPHAKE; ma noi riteniamo che almeno per ora, tale ipotesi non sia sostenibile, non essendo state confermate da SALVIOLI e anche da ricerche personali, le alterazioni cardiache sopra citate.

#### MALATTIE DEL SISTEMA NERVOSO VEGETATIVO.

Il sistema neurovegetativo in collaborazione col sistema endocrino, gioca un ruolo veramente di primo ordine nella funzione regolatrice della pressione arteriosa.

Anche se oggi non è più il caso di parlare di antagonismo fra simpatico e il vago, pur tuttavia i loro effetti sulla pressione arteriosa e più precisamente sul tono arteriale, si debbono considerare antitetici, nel senso cioè di un'azione vasoparalitica, dilatatoria del parasimpatico, e all'opposto un'azione vaso costrittrice del simpatico. I quadri sfigmomanometrici nelle predominanze dell'uno e dell'altro sistema, possono così riassumersi: ipotensione sistolica, ipertensione diastolica con tendenza alla stasi periferica (cianosi periferica) e tendenza venodilatatrice e cardiodilatatrice destra tonogena (PENDE) nella prevalenza vagale; al contrario ipertensione sistolica e ipotensione diastolica per vasodilatazione arteriolare attiva, nell'ipersimpaticotonia soprattutto se a base di ipertiroidismo (PENDE).

Espressione estrema della vasodilatazione parasimpatica è costituita dal *collasso* in cui gran parte del sangue circolante si raccoglie nel territorio dello splanchnico per vasoparalisi della sua rete vasale a causa di tossine od ormoni vagomimetici.

I collassi si osservano frequentemente in alcune malattie infettive (tifo, difterite) o in disendocrinie (BASEDOW).

Noi abbiamo osservato in una bimba affetta da tifo, un collasso di una certa gravità, che si accompagnò a ipotensione notevolissima (78/55 età della bimba: 10 anni). Una iniezione di adrenalina condusse però ben presto la pressione a valori pressochè normali (101/65).

In un tipico caso di *acrocianosi*, malattia in cui sono bene evidenti l'aumentato « tono » del vago con ipereccitabilità di tutti i due distretti (KREINDLER e ELLAS) ho potuto osservare costantemente ipotensione sia pure di grado non molto rilevante (bimba undicenne: 98/65).

Particolarmente interessante ed importante è il comportamento della pressione nell'*acrodinia* malattia oggi ben nota.

L'ipertensione che si osserva in questa affezione è, si può dire, un sintomo costante e caratteristico; a mia conoscenza, soltanto nel caso del DE NIERS essa faceva difetto, e in un caso di FEAR, in cui però esistevano quali complicanze, broncopneumite, sepsi e infine cachessia.

L'ipertensione, in qualche caso può essere notevolissima: si giunge fino a valori di 150-170-180 di pressione massima anche in bambini piccoli.

Col miglioramento della malattia normalmente i valori sfigmomanometrici si riducono progressivamente, ma di solito ritornano alla normalità soltanto qualche tempo dopo avvenuta la guarigione.

Abbiamo avuto agio di seguire un'interessantissimo caso in Clinica, in cui la pressione si comportò in modo abbastanza caratteristico: I valori ini

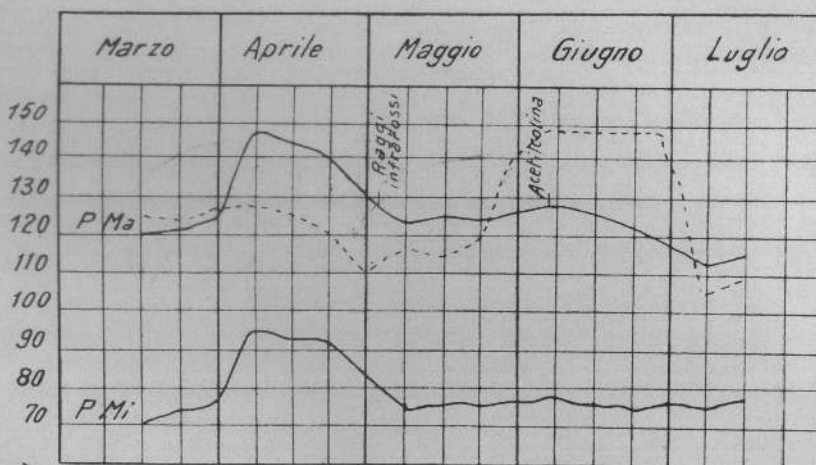
ziali furono subito abbastanza elevati, come risulta dalla grafica qui riportata: poscia aumentarono e considerevolmente, tanto che 15 giorni dal ricovero in Clinica si ottennero cifre notevolissime per l'età (150/100).

La pressione poi si mostrava assai instabile al punto da ottenere in varie misurazioni nelle 24 h delle differenze spiccate (30-40 mm.Hg.).

Abbiamo, fino ad un certo punto, notato un parallelismo fra pressione e stato generale nel primo periodo di malattia: poscia, pur rimanendo elevata, la tensione, non si è portata a cifre eccezionali e, conservando la prerogativa di una variabilità notevolissima, si è conservata indipendente dalle condizioni di gravità della malattia stessa.

Una sicura influenza delle radiazioni infrarosse non abbiamo osservato sulla pressione arteriosa: l'abbassamento dei valori sfigmomanometrici che si nota (vedi grafico) dopo l'applicazione di tali raggi, ci sembra una continuazione della precedente discesa spontanea, piuttosto che dovuta all'azione terapeutica: infatti poco tempo dopo abbiamo notato un'ulteriore ascesa della tensione, malgrado che le radiazioni venissero ancora praticate.

Piuttosto, evidente ci è sembrata l'azione ipotonizzante dell'acetilcolina come chiaramente dimostra la grafica qui riportata:



mmHg  
 Decorso del polso e della pressione nel bimbo V. G.  
 di anni  $3\frac{1}{2}$  (acrodinia)

(—) Pressione  
 (----) Polso

infatti i valori sfigmomanometrici che tendevano a salire subirono una lenta ma graduale diminuzione, coincidente proprio con l'inizio della medicazione vasodilatatrice.

Non esistono, secondo quanto abbiamo osservato, rapporti fra polso e pressione: all'acceleramento spiccatissimo del ritmo cardiaco osservato nel mese di giugno, non fa riscontro che una modica elevazione della tensione arteriosa, rapidamente corretta dall'acetilcolina.

Se noi vogliamo indagare le cause dell'aumento della pressione, che si può considerare « il segno più costante della malattia (PEER) » noi dobbiamo esaminare un po' la patogenesi della forma morbosa.

Il concetto di neurosi ammesso in primo tempo dal PEER, va ormai considerato come sorpassato.

Se noi consideriamo i classici reperti di alterazioni delle cellule gangliari nella zona infundibolo tuberina: delle cellule e dei vasi (des. periavventiziali) nei gangli del simpatico cervicale, osservati da FRANCONI e VIGI, dovremmo riconoscere una duplice causa dell'ipertensione: centrale, da alterazione lesionale del mesencefalo; periferia, per lesioni dei gangli del simpatico.

Infine considerando anche l'importanza non secondaria che le ghiandole a secrezione interna (tiroide in primo luogo) in qualche caso sembrano giocare, dovremmo anche considerare una componente endocrina in questo aumento della pressione.

Anche nell'emigrania è possibile osservare aumento della pressione (STOFF).

#### LA PRESSIONE NELLE MALATTIE RENALI.

Non ci intratteremo a lungo su questo interessantissimo argomento, la cui importanza non deve farci sconfinare dai limiti modesti del presente lavoro che, in tal campo, ha semplicemente lo scopo di una rapida scorsa sul comportamento delle pressioni nelle varie malattie.

Come per gli adulti l'ipertensione caratterizza le malattie vascolari del rene, altrettanto può dirsi per i bambini.

Noi sappiamo infatti che l'aumento della pressione si osserva nelle glomerulo nefriti acute, subacute e croniche: manca invece, e in tal caso l'indagine sfigmomanometrica ha valore diagnostico differenziale, nelle forme a focolaio.

Nelle nefrosi poi, come il VOLHARD ha sempre insistito, non si notano mai aumenti della tensione arteriosa.

L'ipertensione ha un valore prognostico grandissimo, sia *quoad vitam* che *quoad valetudinem*.

Nel periodo acuto infatti qualora l'aumento della pressione non ceda abbastanza rapidamente, sarà lecito temere una alterazione renale ribelle alla terapia, di durata quindi presumibilmente lunga e con alterazioni durature nel parenchima. Nella fase sub-acuta persistendo alti i valori sfigmomanometrici, si può sospettare l'iniziarsi di un rene grinzoso secondario con la conseguente cattiva prognosi *quoad vitam*.

Un improvviso aumento della pressione in un nefritico, è spesso un segno premonitore di un accesso eclamptico.

KYLIN ha infine potuto dimostrare in vari casi, un aumento di pressione sanguigna prenefritico causato da fattori extrarenali, come fra breve diremo.

Nei bambini, SHAW non trova aumento della pressione arteriosa (1). GORDON al contrario trovò costantemente ipertensione, e rilevò un certo rapporto fra valori sfigmomanometrici e reperti urinari, nel senso cioè di un cospicuo aumento della pressione allorchando l'ematuria era molto spiccata.

EDDA MEYER osservò considerevoli ipertensioni subito dopo l'inizio della malattia: talvolta ottenne cifre superiori di 70 mm.Hg. ai valori normali. In qualche raro caso vide che l'aumento della pressione era molto tardivo: persino 14 giorni dopo il manifestarsi dei segni urinari.

Non osservò alcun rapporto fra pressione e reperto dell'urina: la durata poi dell'ipertensione era assai varia: da 4 giorni a tre mesi.

Le mie osservazioni personali mi portano a conclusioni molto simili a quelle della A. citata.

Io vorrei soltanto segnalare la quasi assoluta indipendenza del tasso ureico sanguigno dai valori sfigmomanometrici, in un caso infatti accanto a cifre enormi dell'uremia (4 %o-5 %o!) avevo pressioni modestamente aumentate (135-90 in un bimbo undicenne).

Anch'io non ho potuto come la MEYER osservare aumenti di pressione prenefratici nei due casi di nefrite scarlattinosa, di cui ho detto parlando della scarlattina: in tutti gli altri casi però le misurazioni sfigmomanometriche si iniziarono quando già erano presenti i segni urinari.

In due casi di nefrosi lipoidea osservati, non abbiamo avuto aumento della pressione sanguigna, per quanto i tassi colesterinemici fossero (segno caratteristico della affezione) elevatissimi: i rapporti ammessi dal WESTHALL fra ipercolesterinemia e pressione, non hanno anche in questo caso, conferma.

Circa la patogenesi dell'ipertensione nefritica le ipotesi sono moltissime ed ognuna presta il fianco alla critica.

Non ci intratteremo sulle teorie che ormai hanno soltanto valore storico (BAGBY, TRACHE, COXKEM, ecc.); invece vogliamo notare l'importanza della surrenale nel provocare l'ipertensione nefritica, ammessa già da JOSSE, VAREZ, ecc. e confermata in seguito da numerosi altri ricercatori.

Oggi infatti può dirsi che il surrene giuochi un ruolo di prim'ordine nel determinismo dell'alta tensione nelle glomerulo nefriti, e che tale influenza si esplica forse come anello della catena il cui primo elemento è dato da sostanze, di origine renale (peptoni di Huelse e Shauss?) o istogena, che primitivamente stimolano il sistema nervoso, ed attraverso lo splancnico determinano iperattività del surrene (BARLOCCO).

In qual modo poi si esplichino l'aumento della pressione, ancora non può dirsi con precisione: certamente si deve ammettere anche una stimolazione dei centri nervosi (centrali) regolatori della pressione, dovute a sostanze tossiche, con la conseguente produzione di uno spasmo generalizzato, come viene ammesso fra gli altri dal VOLHARD.

Finalmente poi dobbiamo considerare le osservazioni del KYLIN, che concludono per una capillarite universale (alterazione dei capillari cutanei, aumento prenefratico della pressione capillare), le quali sono state autorevolmente confermate in Italia dal FROSTALI, che, ha potuto dimostrare, nelle glomerulo nefriti, un aumento della pressione dei capillari proporzionale alla pressione arteriosa, accanto a particolari alterazioni dei capillari stessi.

Il FROSTALI in base alle sue ricerche, ammette col KYLIN che l'aumento della pressione arteriosa dei nefritici, riconosce una origine extrarenale, e cioè nell'alterazione diffusa capillare e forse arteriolare, come pure a cause

extrarenali sarebbero da far risalire la amaturia, gli edemi precoci, il dolore ischémico della cute, ecc.

Pur non possedendo osservazioni personali riguardanti l'albuminuria ortostatica, ricordiamo ugualmente che secondo la maggior parte degli AA. la pressione in questa malattia non si presenta in genere alterata in modo univoco (ART e FEINGOLD).

Un po' assolutiste ci sembrano quindi le conclusioni del Cocchi che, in base a 5 osservazioni personali, vorrebbe ricondurre questa manifestazione morbosa al quadro dell'ipotonia costituzionale a base insurrenalica. Basterebbe ricordare le osservazioni del nostro Maestro Prof. PISCHERLE e del LARINI, i quali nelle albuminurie ortostatiche, non trovano uniformità di tipi costituzionali, potendosi notare anche il brachitipo con le note caratteristiche endocrine. Oltre a ciò non mancano certo esempi di albuminurie ortostatiche in soggetti ipertesi: così nel caso di BASEDOW descritto dal LOBI e nel quadro esposto dal FÄHRBER e ritenuto addirittura un caso di ipertensione essenziale?

Nelle malattie della vescica e del bacinetto non si trovano alterazioni della pressione (MEYER, ART e FEINGOLD): ricordiamo anzi che nel lattante, in cui una glomerulo nefrite può manifestarsi all'inizio come una piuria (KNAUER), la misurazione sfigmomanometrica avrà importanza quale criterio discriminativo.

#### LA PRESSIONE NELL'EREDO-LUE.

Non tutti gli AA. sono d'accordo nel considerare e valutare l'importanza dell'eredo-lue quale fattore ipertensivo.

GÉNÉVRIER per primo ha messo in rilievo la costante ipertensione che si trova negli eredo luetici, considerandola anzi una stigmata della malattia stessa. Va notato poi che l'eredo-lue in tali casi non dava manifestazioni a carico dei vari organi, a cui potesse eventualmente attribuirsi l'aumento.

L'A. ritiene che tale anomalia circolatoria non risenta tanto gli effetti della terapia specifica, quanto piuttosto del regime igienico e dietetico su cui è d'uopo insistere, affinché non si abbiano in seguito a lamentare danni a causa della pressione elevata.

Anche BREUNEL ha potuto constatare quanto il GÉNÉVRIER ha affermato. Il MACCIORTA ha inoltre dimostrato una costante ipertensione in 31 eredo luetici, a qualsiasi età essi appartenessero, e in mancanza di qualsiasi danno apprezzabile al cuore, al rene o al sistema nervoso.

Al contrario DOXTADES con ricerche tonoscillografiche in 8 lattanti eredo luetici non conferma i sopracitati reperti.

In un caso di eredo-lue senza segni evidenti a carico dei vari organi ed apparati, ho notato una discreta ipertensione: anche in altri casi di questa malattia, ho veduto aumento delle cifre sfigmomanometriche, ma la concomitante alterazione del sistema nervoso non mi ha permesso di concludere, ammettendo un'influenza diretta della sifilide congenita sulla pressione.

Noi pensiamo però che questi aumenti della tensione sanguigna, volta a volta constatati, debbano dipendere da qualche alterazione sita in organi che

più hanno il compito di regolare la pressione (cuore e vasi, sistema nervoso centrale, reni).

L'ipotesi di un semplice disturbo funzionale concomitante alla tossinfezione spirochetica non mi sembra facilmente accettabile, se si pensa alle alterazioni tanto frequenti che la lue ingenera nell'organismo.

#### IPERTENSIONE ESSENZIALE DELL'INFANZIA

Questo quadro morboso, individuato dal PAL nei 1909, e dall'A. definito «ipertonia primitiva» ha, come è noto, come segno dominante un'alta pressione arteriosa, a cui fa seguito un cortico sintomatico poliforme.

Non sempre la malattia dà sentore di sé: non è raro anzi trovare individui che non accusano alcun malessere, pur avendo pressioni sanguigne molto elevate; al contrario, può già l'affezione manifestarsi con turbe particolari, senza che si appalesi ancora il suo sintomo precipuo (periodo preipertensivo del CECCHI).

La sintomatologia può rapidamente così riassumersi: cefalea frontale, occipitale o a sede varia a carattere gravativo o pulsante, vertigini, turbe sensoriali (ombelimento visivo fino all'ambliopia e all'amaurosi, paracusie, parageusic) e sensitive (criestesia, parestesie, formicoli, ecc.) crampi muscolari degli arti, paresi, paralisi transitorie e finalmente altri disturbi di origine centrale come monoplegie, emiplegie, distasie, afasie, ecc., e distonie neurovegetative.

Il cuore generalmente in un primo tempo non dà sentore di disturbo funzionale, eccettuato qualche caso, in cui il paziente si lamenta di cardiopalmo; né l'esame obiettivo svela alterazione di grandezza o di forma del viscere; in seguito però, cominciano a presentarsi segni di insufficienza ventricolare sinistra (asma, angina pectoris, ecc.).

La pressione arteriosa all'inizio della malattia presenta degli sbalzi a volte notevolissimi (persino 100 mm. Hg.); poi si stabilizza su cifre elevate e persistenti; queste oscillazioni cospicue, sono evidentemente in rapporto all'estrema variabilità del tono arterioso.

Anche la minima è aumentata e proporzionatamente alla massima.

Altro segno che merita di essere citato è l'aumento della pressione intracranica, che può raggiungere valori notevolissimi.

Il rene, all'inizio della malattia, non provoca mai disturbi ad esso inerenti; le prove di funzionalità renali inoltre danno esito sempre normale; progredendo però la malattia, compaiono nell'urina albumina e cilindri ialini; il peso specifico si fa basso; in breve i caratteri di una sclerosi renale.

La patogenesi della malattia è ancora, abbiamo detto, controversa; certamente sappiamo che l'ipertonia genuina non è dovuta ad arteriosclerosi; tutt'al più l'ateroma può complicare in seguito il quadro morboso.

Il VOLPIA che manette che ogni ipertensione abbia un'origine renale, ricerca la genesi della malattia in una lesione delle arteriole del rene, a tipo sclerotico, che porterebbe ad alterazioni del parenchima renale o minime, o, al contrario più marcate fino al rene grinzoso genuino (piccolo rene rosso) o, infine, nelle forme combinate, sino allo stadio terminale ischemico della sclerosi renale.

Va però notato che non tutti gli AA. accettano questa teoria, poiché essa non trova un appoggio assolutamente costante dall'esame anatomico (V. MONAKOW, WALLGREN, MUCK) ed anche perché non si può a priori stabilire quale dei due fatti sia primitivo: l'ipertonia o la sclerosi.

Oggi la maggioranza degli AA., va orientandosi verso una patogenesi funzionale dell'affezione, nel senso che, a base del quadro clinico starebbe un ipertono vascolare, cioè uno stato di contrazione della tonaca muscolare delle arterie e delle arteriole.

All'ipertono poi, ad intervalli, succederebbero veri e propri spasmi da cui gran parte della sintomatologia dipenderebbe: questi spasmi arteriosi accessionali, a seconda della parte dell'albero arterioso interessato, darebbero luogo a cefalee, a vertigini, a paresi, a monoplegie, ecc.

La causa di questo ipertono è ancora sconosciuta. Il tipo costituzionale, l'orientamento neurovegetativo prevalentemente simpatico, particolari quadri emochimici (ipocalcemia con aumento della potassiemia (KYLIN), iperglicemia con diminuzione della tolleranza degli idrati di carbonio (KYLIN); ipercolesterolemia (WESTERHALL), influenze ormoniche sono state da questo o da quell'autore invocate, ma tutte le ipotesi emesse non hanno sempre avuto conferma.

Se ora, dopo aver tracciato a grandi tratti il quadro dell'ipertonia essenziale, diamo una scorsa alla bibliografia pediatrica sull'argomento, non ci meraviglieremo certo della grande rarità del quadro morboso poiché, abbiamo detto, l'ipertonia genuina è malattia dell'età adulta.

Noi riteniamo però che l'applicazione sistematica della sfigmomanometria alla Clinica Pediatrica, finora certamente insufficiente, porterebbe almeno a dimostrare, come alcuni AA. hanno potuto constatare, che gli aumenti della pressione, senza alcuna sintomatologia subiettiva ed obiettiva, sono forse meno infrequenti di quanto comunemente non si creda.

Senza anticipare opinioni e considerazioni personali, prima di passare in rassegna i casi di ipertensione essenziale che sono stati descritti nell'infanzia, facciamo una breve questione pregiudiziale, riguardante i rapporti fra arteriosclerosi infantile e ipertonia.

L'arteriosclerosi è malattia assai rara nell'infanzia nella sua tipica manifestazione anatomica: si conoscono infatti, e sono abbastanza frequenti, alterazioni delle arterie infantili che sopravvengono specialmente dopo malattie infettive, sotto forma di macchie giallastre dovute forse a degenerazione grassa dell'intima: i rapporti fra queste macchie gialle e l'arteriosclerosi non sono ben definiti; secondo alcuni AA. anzi i due processi sarebbero indipendenti (BERNHARD).

In una bella rivista sintetico-critica del BERNHARD, è detto che i casi certi di arteriosclerosi infantile sono appena tredici.

Fra i casi più tipici, ricordiamo quello del FINKELSTEIN: un ragazzo di 12 anni notevolmente iperteso (140-190 mm.Hg.) con segni di ipertrofia cardiaca, rigidità arteriosa notevole, che morì con sintomi uremici. Il quadro necroscopico era tipico per l'arteriosclerosi; i reni poi, oltre alle caratteristiche alterazioni delle arterie, presentavano una sclerosi diffusa a tipo rene-genuino. Questo caso si prestava a interessanti ipotesi patogenetiche: l'arteriosclerosi, ci si poteva domandare, è secondaria al rene grinzoso genuino, (i cui rapporti con l'ipertonia primitiva vengono sempre più confermati, ovvero è la causa determinante della sclerosi renale? E insomma l'interrogativo che assilla la patologia dell'adulto e che ancora non ha risposta sicura.

Lo stato di rigidità arteriosa, che può bene essere manifesta alla palpazione dei vasi reperibili, non sembra che abbia stretti rapporti con l'arte-

riosclerosi. ROMBERG prima, HAMBURGER poi, segnarono all'attenzione degli studiosi il reperto relativamente frequente di arterie rigide e ispessite, senza che la ricerca sfigmomanometrica dimostrasse aumento della pressione.

Piuttosto il fenomeno sembrerebbe avere una certa dipendenza dall'ipertonia genuina, nel senso cioè che esso riconoscerebbe quale causa una tensione della parete vasale, limitata ad un tratto dell'albero arterioso, sotto l'egida del sistema neurovegetativo.

Che il fenomeno segnalato da ROMBERG e da HAMBURGER, non si accompagni ad aumento della pressione arteriosa, non deve sorprendere nè far pensare ad una sua indipendenza dal quadro dell'ipertonia: il PAL infatti ammette che se l'ipertonia provoca generalmente ipertensione, in qualche caso però può decorrere persino con ipotensione: la diagnosi d'ipertonia per questo A., non è tanto legata all'aumento della pressione, quanto piuttosto alla costituzione e allo stato della parete arteriosa.

Passiamo ora alla rassegna dei casi di ipertonia essenziale descritto nell'infanzia.

Nel 1927 NOBÉCOUR e LEMÉ presentarono alla Accademia di Parigi una bambina di anni sei, la quale, accanto a segni di insufficienza del ventricolo destro e sinistro ipertrofico e dilatato, a epatomegalia notevole, a reituite, a oliguria senza alterazioni della funzione renale, presentava una considerevolissima ipertensione, in qualche caso però può decorrere persino con ipotensione: la diagnosi d'ipertonia per questo A., non è tanto legata all'aumento della pressione, quanto piuttosto alla costituzione e allo stato della parete arteriosa.

Passiamo ora alla rassegna dei casi di ipertonia essenziale descritto nell'infanzia.

Nel 1927 NOBÉCOUR e LEMÉ presentarono alla Accademia di Parigi una bambina di anni sei, la quale, accanto a segni di insufficienza del ventricolo destro e sinistro ipertrofico e dilatato, a epatomegalia notevole, a reituite, a oliguria senza alterazioni della funzione renale, presentava una considerevolissima ipertensione, in qualche caso però può decorrere persino con ipotensione: la diagnosi d'ipertonia per questo A., non è tanto legata all'aumento della pressione, quanto piuttosto alla costituzione e allo stato della parete arteriosa.

Nello stesso anno FAKOR MEYER, misurando la pressione a 300 bambini sani trovò in due casi valori sfigmomanometrici molto superiori alla norma, senza peraltro manifestazioni obiettive o subiettive di rilievo. L'A. ritenne ugualmente trattarsi di casi di ipertonia essenziale. Anche EDDA MEYER, nelle sue ricerche sistematiche sulla pressione in bambini ammalati e sani, poté dimostrare in un ragazzo dodicenne pressioni persistentemente elevate (145-128). Subiettivamente il piccolo paziente accusava dolori gastrici, debolezza, scarso appetito; obiettivamente a prescindere da vegetazioni adenoidi di grado notevole, nulla era rilevabile di importante.

Le ricerche biochimiche dimostranti una lieve ma evidente iperglicemia, una discreta diminuzione della calcemia con normale potassiemia e colesterinemia, appoggiavano la diagnosi di ipertonia essenziale formulata dall'Autrice.

Nel 1928 l'autore giapponese HONDA fece noto un caso di ipertensione probabilmente essenziale riguardante una giovanetta quattordicenne che presentava notevole ipertrofia ventricolare sinistra, valori sfigmomanometrici molto elevati (200/120), soffio sistolico sull'aorta: tutto ciò con funzionalità renale indenne.

L'esame capillaroscopico mostrava una contrazione dei capillari cutanei; il tasso adrenalinico era normale. (E da chiedersi se nel caso in parola non si trattasse veramente di un'arteriosclerosi giovanile simile a quella descritta da FINKELSTEIN: il soffio sistolico sul focolaio aortico lo farebbe sospettare).

Quasi contemporaneamente alla pubblicazione dell'A. giapponese, tre studiosi americani: KERT, WAGNER, KERNOLAN, resero noto un quadro dei più interessanti, caratterizzato da persistente ed elevata ipertensione e consecutiva cefalea, ipertrofia cardiaca a carico del ventricolo sinistro, lesioni retiniche, mancanza di una notevole anemica, fenomeni transitori o permanenti a carico del sistema nervoso (convulsioni, parési, paralisi), senza che generalmente il rene si dimostrasse alle varie prove comunque alterato.

La sindrome citata era inoltre di prognosi infausta poiché il decesso in tre o quattro anni invariabilmente sopravveniva. Anatomicamente il reperto si riduceva ad una *arteriolite diffusa* che poteva essere più o meno estesa, in un organo piuttosto che in un altro. Il rene in qualche caso era istologicamente del tutto indenne; altre volte però presentava segni di sclerosi che si stabilivano tardivamente e si appalesavano poi anche alla ricerca clinica, con un abbassamento del peso specifico dell'urina, con la comparsa di albumina, con la presenza di cilindri lalini in quantità scarsa, ecc.

Si tratta come si vede di una ipertonia maligna che, verosimilmente, deve avere punti di contatto con l'ipertonia e. d. essenziale di P.A.

L'anno di poi (1929) il PARRER osservò il seguente caso: una bimba dodicenne, improvvisamente venne colta da malessere generale, poi cefalea e vomito persistente; formulato un dubbio di malattia cerebrale, fu praticata una puntura lombare che diede esito negativo. Il sospetto di un tumore cerebrali rimase tuttavia, poiché l'esame del fondo oculare aveva dimostrato una tipica papilla da stasi.

L'esame dell'urina mostrò soltanto tracce di albumina; però la funzione renale si mantenne perfetta, e il tasso azotemico normale.

La pressione, all'indizio della malattia, era molto elevata; poi progressivamente diminuì e si stabilizzò in valori appena un po' superiori alla norma (125,95 mm. Hg.).

Al cuore non si rilevò nulla di notevole; l'albuminuria persistette e apparve, intensificando le ricerche, di natura ortostatica. La sintomatologia subiettiva migliorò a poco a poco, e in breve tutto dileguò; anche due anni più tardi la paziente non manifestava alcun disturbo e la pressione era nei limiti della norma.

L'A., escludendo in modo assoluto un'afezione renale, ammette che nel caso citato si sia trattato di un episodio critico di ipertonia e. d. essenziale, in un soggetto affetto da albuminuria ortostatica.

MUSSLINER (1929) fece interessanti constatazioni in due lattanti, avanzando delle ipotesi un po' ardite e arrischiate, per quanto molto geniali. Il primo caso concerneva una lattante di tre mesi, che venne colta, in stato di salute perfetta, da agitazione, grida improvvise, poi perdita della coscienza, dispnea intensissima e in breve, indifferenziato essendo risultati i vari mezzi di urgenza, si ebbe l'esito letale.

L'autopsia svelò un reperto interessantissimo: una ipertrofia del cuore senza che fosse giustificata da cause visibili insite nel cuore stesso o nell'albero vasale; nulla di notevole a carico degli altri apparati.

Nel secondo caso, lattante di cinque mesi e mezzo, si notarono improvvisamente fenomeni convulsivi, e una sintomatologia manifestamente meningea; nel praticare la puntura lombare il piccino venne a morte.

Al tavolo autopatico, cardiomegalia notevolissima senza alcuna viziatura dell'apparato valvulare; piccole emorragie sparse in varie parti del sistema nervoso centrale; tracce di cardiosclerosi svelate dall'esame microscopico.

Ricerche successive, svolte nei parenti del primo lattante, dimostrarono una notevole ipertonia nella madre.

L'A., per spiegare i quadri morbosi testè esposti, chiama in campo l'ipertonia essenziale costituzionale, la quale sarebbe la causa determinante dell'ipertrofia cardiaca e di tutta la grave sintomatologia di scompenso cardiaco e di interessamento nervoso notato nei casi trattati.

Notiamo incidentalmente che l'ipertrofia idiopatica del cuore del lattante è nota già da tempo: OBERNDORFER nel 1911, ne descrisse casi tipici, con morte per lo più improvvisa, a volte con convulsioni; l'etiopatogenesi è ancora oscura; non sembra che abbiano importanza, le tossinfezioni croniche nei parenti, nè l'alcoolismo né altre tare familiari. Mancherebbero pure segni di ipoplasia linfatica o cronocalline.

L'ipotesi di MUSSLINER, condivisa anche dal KARZ, è certamente interessante; in un caso poi ha avuto una certa convalida dal reperto della ipertonia materna; è noto in-

fatti, che in base a numerosissime ricerche, WEITZ sostiene la grande importanza che nella ipertensione ha la familiarità, ed anche MOOG e VÖRÖR concludono che «la facile inclinazione a reagire con aumento delle pressioni, viene in un certo numero di casi trasmesso».

Le vedute di MÜSSLNER e KATZ hanno evidentemente ancora bisogno di ampie conferme.

HOLZMANN nello stesso anno pubblica una sua osservazione interessante; si trattava di un piccino di 4 anni e mezzo, che accusava dolori alle piante dei piedi, otalgie, astenia e cattivo umore. All'esame obiettivo non si rilevava nulla di particolare, a prescindere da una notevole ipertonia (135/90 mm. Hg) e da un conseguente aumentato secondo tono aortico. L'esame delle urine diede in un primo tempo un reperto che non escludeva assolutamente un'alterazione renale: per quanto l'albunina fosse assente, nel sedimento furono trovati cilindri ialini e qualche eritrocito. Ricerche successive però escludono una partecipazione renale al quadro morboso, poichè gli esami ulteriori dell'urina risultarono negativi, e le prove di funzionalità diedero esito normale.

Azotemia normale; ipocolesterinemia. In prosieguo di tempo, il bimbo fu colto da convulsioni tonico-cloniche che lasciarono come residuo una emiparesi destra: durante gli accessi la pressione sanguigna diminuiva (?). Una malattia intercorrente abbassò la pressione, che però si alzò nuovamente e tale rimase per lungo tempo.

Finalmente dopo una cura a base di rodanalcio diuretina, i valori sfigmomanometrici si abbassarono notevolmente e persistettero bassi.

Anche in questo caso furono notati casi di ipertonia nella famiglia (nella madre e nella sorella). Non tossinfezioni croniche.

AMBERG in una dettagliata rivista di 25 casi di ipertensioni infantili osservate nella Clinica di Mayo, tre ne descrive presentanti i segni clinici della sindrome di Keit, Wagener e Kernohan. Un altro caso poi, secondo l'A. sarebbe da considerare come ipertensione e. d. essenziale: una bambina di dieci anni, dopo un'angina, presentò lievi edemi alla faccia, albuminuria ed aumento della pressione sanguigna. Anche dopo la scomparsa delle alterazioni urinarie, la pressione rimane elevata; le condizioni generali non erano gran che compromesse.

MURPHY comunica nello stesso anno un caso di ipertensione maligna con i caratteri della sindrome ricordata e dovuta, come dimostrò il reperto autoptico, ad alterazioni arteriolari. Successivamente in collaborazione con GRILL descrisse 16 casi di cui 13 ad esito letale con i caratteri già noti.

Nel 1930 HUTCHINSON e MONCRIEF osservarono il decorso clinico e il reperto autoptico di una bimba di 8 anni, la quale presentava cefalea insistente e spiccata, mentre obiettivamente nulla di particolare era rilevabile tranne un lieve allargamento dell'ala cardiaca verso sinistra. La morte avvenne in seguito a convulsioni.

Il reperto necroscopico, secondo gli AA. non giustificava l'esito letale né l'ipertensione: onde crederlo giusto pensare ad un caso di ipertonia vascolare e a duraturi spasmi delle arterie del cervello ricondurre la morte del piccino.

Noi però crediamo che siano da notare nella descrizione del quadro fatto dagli AA. due fatti di valore non trascurabile: 1) un rene, il destro, è detto essere più grosso circa tre volte del sinistro; 2) l'urca del sangue in un esame presenta un aumento considerevole rispetto alla ricerca precedente (rispett. 0,30 e 0,43 ‰).

SIEGEL e THOMAS ricordano il caso di una bimba dodicenne, un po' obesa che, senza alcuna alterazione a carico dei vari organi, presentava pressione elevata, che gli AA. fanno dipendere da una iperfunzione surrenalica.

Per la verità i valori sfigmomanometrici che ci danno gli AA. non ci sembrano molto alti (130 mm. Hg. per la pressione sistolica): reperti simili in bambini in periodo prepubere, sono stati varie volte da me riscontrati: anche altri AA. del resto riten-

gono tali cifre non patologiche. Noi quindi non riteniamo questo caso del più tipici e probativi.

MARLINO, ACENA e PALLAVA WISOCKI descrivono minutamente il quadro clinico e il reperto autopsico di una bimba dodicenne che, oltre ai segni di una neurofibromatosi (m. di Recklinghausen), e di una reazione meningea, presentava un'elevata tensione arteriosa (195/125) e che venne a morte a causa di un'apoplessia. La reazione di Wassermann era incerta.

All'autopsia venne constatata una meningite sierosa mentre non si apprezzarono alterazioni renali; le arteriole e i capillari erano perfettamente indenni; soltanto le ghiandole surrenali erano più sviluppate del normale onde all'ipertrofia del sistema cromaffine gli AA. fecero dipendere il quadro morboso.

Pure nel 1931 CRAIG descrisse una sindrome che ha tutte le caratteristiche di quella nota di KEIT, WAGNER e KEROUHAN, con alterazioni renali conseguitive: l'autopsia dimostrò infatti tipiche alterazioni arteriolari diffuse a tutto l'albero arterioso; il rene presentava le note distintive della sclerosi arteriolare.

DEGLIO comunica alla Società di Pediatria di Parigi un caso concernente un ragazzo quattordicenne, che senza alcun precedente disturbo, fu colto improvvisamente da enterorragia molto considerevole.

Anche in questo paziente non si notavano segni obiettivi di rilievo; la funzione renale era poi del tutto indenne; il sistema neurovegetativo era nettamente orientato verso la simpaticotonia; mancavano assolutamente segni tiroidei; il metabolismo basale era soltanto un po' aumentato.

La pressione era elevata (160-180-2-0 mm. Hg.) e tale rimase anche 4 anni dopo il primo manifestarsi dello stato ipertensivo con la ricordata enterorragia.

MOXEREEF nel 1932 comunica una sua osservazione concernente un bimbo undicenne con ipertensione e cefalea; in seguito all'asportazione delle tonsille una tonsillite aveva preceduto l'insediarsi della cefalalgia; la pressione rimase sempre elevata, mentre la cefalea scomparve.

In un accurato lavoro riguardante l'ipotonia e l'ipertonia infantile, il DOXAIES riassumendo i risultati delle sue osservazioni fatte durante un periodo di tre anni all'Ospedale Augusta Vittoria di Berlino, afferma di aver osservato 9 bambini ipertensivi di età variabile da 9 mesi a 13 anni (7 maschi e 2 femmine).

I pazienti osservati presentavano una sintomatologia piuttosto vaga e non caratteristica; così la cefalea era accusata soltanto da tre bambini, i dolori ai piedi soltanto da due; erano piuttosto, quasi generalmente, evidenti la svecchiezza e la facile stancabilità.

I valori della pressione osservati furono nel bimbo più piccolo (9 mesi) 120 mm. Hg.; nel più grandicello (13 anni) 145-155.

Le ricerche nei genitori dei pazienti, soltanto in due casi misero in evidenza una ipertonia genetica.

In tutti i bambini i reni erano sani e perfettamente funzionanti; in due casi essi stevano tonsilliti croniche; in tre bambini l'anamnesi rilevava diatesi essudativa.

In un bimbo poi era evidente un notevole ingrossamento della tiroide con un considerevole aumento del metabolismo basale (secondo i moderni concetti, il caso non sarebbe da considerare, come m. di Basedow?).

I sintomi a carico del circolo facevano in genere difetto, all'infuori di una apprezzabile tensione del polso e dall'accentuazione del secondo tono aortico.

Il MACCIORTA nel marzo dell'anno in corso rese noto il primo ed unico caso di ipertensione essenziale descritto in Italia.

Si trattava di un piccino di 6 anni, ben sviluppato con una anamnesi patologica renota poco importante (pertosse, varicella, morbillo, broncopneumonie influenzali) e

con un gentilizio immune da tossificazione cronica, da fare nervoso e sembra anche da accidenti riferibili ad ipertensione.

Dopo brevi prodromi costituiti principalmente da pallore, cefalea lieve, svogliatezza, il bimbo di notte venne colto da un accesso convulsivo grave, a cui seguì una emiparesi destra, che però abbastanza rapidamente cedette. Il picchio accusava inoltre cefalea intensa e ogni tanto veniva colto da vomito.

L'esame obiettivo oltre a rilevare le alterazioni nervose transitorie accennate, si limitava a notare un lieve aumento di volume del ventricolo sinistro, un appena percettibile rinforzo del secondo tono aortico e, quel che più interessa, un notevolissimo aumento della pressione arteriosa (169/110).

L'esame dell'urina era perfettamente negativo; gli esami emochimici diedero reperi normali per l'urea; lieve colesterinemia e glicemia un po' aumentata. Il bambino progressivamente migliorò; la sua pressione arteriosa si abbassò a poco a poco fino ad arrivare, 10 giorni dopo, a 138/94 mm. Hg.; la cefalea e il vomito però persistettero e cedettero soltanto circa un mese appresso.

Rivisto ancora, passato qualche tempo, il bimbo non presentava alcunché di patologico né all'esame obiettivo né subjettivamente; la pressione si manteneva però un po' elevata (120/70 mm. Hg.).

Questa scorsa dei casi finora conosciuti, o meglio, giudicati di ipertonia e.d. essenziale si presta a qualche considerazione.

Noi intanto possiamo distinguere le forme descritte in due categorie: maligne e benigne. Spontanea viene ora la domanda: considerata la fisionomia di andamento molto diversa dei vari quadri morbosi, è lecito riconoscere una causa unica per tutti i casi di ipertensione ora ricordati?

Certamente è assai difficile poter rispondere a questo quesito: comunque, dopo alcune considerazioni che crediamo necessario di fare, tenteremo di esprimere un concetto sintetico abbracciante dal punto di vista patogenetico i quadri citati.

Consideriamo al momento la sindrome ipertensiva maligna; accanto a tipiche sindromi arteriolari (KEIL, WAGENER, KERNOHAN, CRAIG, AMBERG, MURPHY) svelate dall'esame necroscopico, vediamo altri casi (MONCHIEFF e HUTCHINSON, ACENA e WINOCCUR) in cui nulla di particolare svela persino la minuta ricerca istologica.

Questi due ultimi quadri sono quanto mai oscuri: ancor più poi il caso di ACENA e WINOCCUR poichè ivi esistevano nel cervello gli esiti di due emorragie, senza alterazioni delle arteriole cerebrali.

Ritenere che l'aumento di pressione attribuito ipoteticamente dagli AA. ad uno stato ipersurrenalico (sviluppo spiccato della midollare) possa provocare la rottura delle pareti senza che esse presentassero un locus minoris resistentiae, ci sembra almeno molto discutibile: se anche nell'ictus dell'anziano si ammette sempre una lesione arteriolare quale congesta dell'emorragia, noi pensiamo che ciò, a maggior ragione, dovrebbe avvenire nel bimbo, stante la più grande elasticità della parete vasale, ben nota caratteristica dell'infanzia.

Noi piuttosto daremmo maggior importanza di quanto abbiano fatto gli AA., alla sospetta credenza di cui la meningite sierosa e la reazione di Wassermann du.Sia (nel liquor e nel sangue) dovrebbero essere considerati come segni di valore non trascurabile.

Per queste considerazioni, noi non riterremo includere il quadro di ACÉMA e WINOCUR nella ipertonia essenziale vera e penseremo piuttosto che l'ipertensione riconoscesse come causa principale la lue, la quale, determinando la meningite sierosa (aumento di pressione endocranica) e probabilmente anche lesioni minime arteriolari cerebrali in vicinanza del centro regolatore, porterebbe ad un aumento della pressione arteriosa con il meccanismo ammesso del KAHLER (vedi schema).

L'ipertensione arteriosa così provocata, e lesioni minime arteriolari, sarebbero poi, a nostro avviso responsabili delle emorragie cerebrali.

Anche il caso descritto da HUTCHINSON e MOXCHIEFF, ci lascia un po' perplessi sulla causa della morte, non delucidata sufficientemente dal reperto autopsico. Ricordiamo ancora di sfuggita le altre considerazioni che già abbiamo brevemente enunciato e in modo particolare sull'aumento considerevole dell'azotemia, che depone per una efficienza renale diminuita.

Ammettendo che la diminuita funzionalità renale sia secondaria ad uno stato ipertensivo primitivo, nulla vieta però di includere il quadro di MOXCHIEFF e HUTCHINSON, nel quadro dell'ipertensione essenziale.

Come dovremo invece considerare la sindrome maligna di KERNOHAN, KEIN, WAGENER, che ha una evidente causa, anatomicamente apprezzabile? Possiamo ritenere consecutiva ad uno stato ipertensivo « sine materia » a cui facciamo seguito alterazioni arteriolari secondarie?

Alla luce delle moderne cognizioni noi riteniamo questa ipotesi sostenibile: la primitività del fatto ipertensivo sulle alterazioni vascolari è un fatto che notoriamente è stato sostenuto e dimostrato da molti e autorevoli ricercatori (BORES, SENATOR, PAL, LÖHLEIN).

Il MUNK, con la sua teoria sulle genesi colloidale dell'ipertonia, giunge anzi a spiegare la patogenesi delle alterazioni arteriolari secondarie.

L'A, infatti ammette che il tono vasale di riposo, corrisponda ad uno stato colloidale normale della cellula: l'ipertono invece ad un'alterazione dello stato colloidale stesso. Per cause endogene o esogene, si produrrebbero nelle cellule della parete vasale delle alterazioni dello stato colloidale, dapprima reversibili, poi secondariamente a motivo di una isteresi, di un invecchiamento, si stabilirebbe uno stato permanente di perturbamento colloidale con la conseguente fissità della ipertonia.

L'evoluzione ulteriore di queste perturbazioni fisico-chimiche, porterebbe alle alterazioni istologicamente dimostrabili dell'arteriolesclerosi.

E poiché oggi, anche nell'adulto, predomina nettamente il concetto che l'ipertonia primitiva sia la causa della sclerosi renale angiogenica, cioè del rene grinzoso genuino, non sorprenderà certo che anche nella sindrome maligna di KERNOHAN, KEIN, WAGENER, si riscontrino segni di rene grinzoso secondario all'alterazione arteriolare, a sua volta poi probabilmente consecutiva ad uno stato di ipertonia primitiva.

Noi quindi, vorremmo raggruppare i quadri ipertensivi ad esito infausto dell'infanzia, in una unica categoria morbosa, che riconosca la stessa eziologia, ma il cui decorso possa variare entro limiti piuttosto ampi.

Enunciato così il nostro concetto unitario sulle sindromi maligne, possiamo considerare i casi descritti con esito benigno.

Non esente da critiche il caso di NOBECOURT e LERUÉ.

Intanto la presenza dell'insufficienza mitralica con i segni di scompenso ventricolare destro, fanno sorgere la domanda se veramente il vizio cardiaco possa essere secondario, ad una insufficienza aortica consecutiva a ipertonia essenziale: il che è per lo meno discutibile.

Anche la presenza ininterrotta dell'albumina nell'urina, gli edemi duraturi al viso, il pallore, ecc., fanno nascere il dubbio di un interessamento del rene al processo morboso: ed ancora ci si può chiedere se la presumibile lesione renale sia primitiva (glomerulo nefrite cronica, pedonefrite di HERBER) e secondari i fenomeni a carico del cuore, ovvero se trattasi di rene da stasi consecutiva all'insufficienza cardiaca. Gli AA. in mancanza di dati sicuri dimostranti una lesione primitiva del cuore o del rene, attribuiscono senz'altro all'ipertensione primitiva la sintomatologia cardiaca e renale: ciò non toglie però che rimangano al lettore i dubbi cui abbiamo accennato, che, se non possono venire spiegati in un senso o nell'altro, rendono oscura la patogenesi del quadro morboso, e non facilmente accettabile la sua classificazione nel gruppo della ipertensione essenziale.

Se passiamo a considerare i casi di HOLZMANN, di FAERBER, di AMBERG e di MACCIOTTA, è innegabile che esista fra loro una spiccata analogia: a prima vista i quadri morbosi sembrerebbero senza discussione caratteristici per la ipertonia essenziale ma un esame un po' attento, fa sorgere cavilli non del tutto infondati.

Il RETTEMAYER infatti dopo avere citata una sua osservazione, molto simile a quelle rese note dai surricordati AA. (inizio acuto con vomito, cefalea, ipertensione secondaria a una angina mista (streptococcica e differica con funzione renale assolutamente integra) in cui dopo aver scartata l'ipotesi dell'ipertensione essenziale, ammette piuttosto essersi trattato di una « nefritis sine nefritide » cioè di un quadro di capillaropatia universale (KYLIN), senza apprezzabili alterazioni urinarie, pensa che sia lecito anche nei quadri di HOLZMANN e FAERBER ammettere una patogenesi simile.

Per la verità, nel quadro dell'HOLZMANN, il reperto urinario non è stato del tutto indenne da fatti patologici, in quanto che ad un primo esame, fu dimostrata cilindroria e modica, ma evidente, eritrocituria.

Anche l'albuminuria ortostatica che venne dal FAERBER osservata nel suo paziente, non convince completamente il RETTEMAYER.

Nel caso di AMBERG poi, in cui la ipertensione è consecutiva ad una tonsillite, ed in cui furono rilevati edemi al viso e albuminuria, l'analogia con il quadro di nefritis sine nefritide è certamente troppo soggettiva per potere senz'altro includere questo caso nel quadro dell'ipertonia essenziale.

Il caso del MACCIOTTA invece rimane al riparo da queste critiche, poiché gli esami di urina non mettono in evidenza alcunchè di patologico: nè maggior lume portano per un'eventuale lesione renale i reperti emodinamici e le prove di funzionalità.

Il non completo ritorno alla norma della pressione dopo gli accessi, ci dice poco sulla essenza del quadro morboso, poiché anche esiti di capillaropatia universale, possono determinare tensioni durature, elevate.

Comunque sia, ci sembra che, mentre per i casi di HOLZMANN e FAERBER e AMBERG le critiche mosse intacchino considerevolmente il concetto di

un'ipertonia essenziale, nel quadro del MACCIOTTA invece non abbiamo argomenti che possano infirmarne seriamente la diagnosi.

Il caso di HONDA forse fa parte della rarissima arteriosclerosi infantile: comunque l'interesse suo è evidente, poichè anche qui esiste una ipertensione sulla cui primitività o meno rispetto al presumibile fatto sclerotico non è possibile pronunciarsi.

Non ritorneremo sui casi di MUSSLINER e KATZ: la geniale ipotesi della dipendenza della ipertrofia idiopatica del cuore da uno stato di ipertonia gemina, ha bisogno di essere ulteriormente suffragata.

A nostro modo di vedere però i casi più interessanti e che più permettono di avviare anche in Pediatria ricerche precise sulle « origini pediatriche » dell'ipertensione essenziale, sono quelli scoperti, si può dire accidentalmente, da MEYER JACOB, MEYER EDDA, DEGILOS, MONCRIEFF e infine da DOXIADIS: lasciamo a parte il quadro descritto da SIEGEL e THOMAS, che come abbiamo detto non ci sembra tipico, perchè i valori di pressione non sono considerevolmente aumentati.

In ultima analisi, nei soggetti studiati dagli AA. testè ricordati, nulla di preciso risultava dalla anamnesi, dalla descrizione dei disturbi subiettivi, dallo stato obiettivo, facendo astrazione dall'aumento di intensità del 2° tono aortico, e dallo sviluppo più o meno marcato del ventricolo sinistro: l'unico segno veramente patologico era, in breve, l'aumento dei valori sfigmomanometrici.

Anche noi dopo lunghe ricerche, abbiamo potuto « scoprire » un bimbo iperteso senza disturbi degni di nota all'infuori della lieve affezione tubercolare per la quale era stato ricoverato in Clinica.

Si tratta di un bimbo di 6 anni proveniente da Parma con una anamnesi familiare di scarso rilievo: interessante dal nostro punto di vista potevasi considerare soltanto l'alcoolismo accertato nel padre e nel nonno paterno.

Il passato morboso del paziente si riferisce esclusivamente alla adenopatia tracheo-bronchiale di cui il bambino soffre.

Anche l'esame obiettivo non rivela gran ché: è un soggetto brachitipo, ben sviluppato e muscolato, un po' pallido, ma in complesso in condizioni generali ottime (faccio notare che il bimbo è caduto sotto la mia osservazione un mese dopo la sua entrata in Clinica, quando già aveva risentito l'efficacia di una energica cura ricostituente).

L'esame dei vari organi dà un reperto di adenopatia peritracheo-bronchiale chiaramente apprezzabile e non mette in rilievo alcunchè di patologico all'addome, e al sistema nervoso. La ghiandola tiroide non è ingrossata nè palpabile. All'apparato cardiovascolare il polso è di 80 battiti al minuto e si presenta valido e teso; negativo il fenomeno di Dagnini.

Il cuore non si mostra ingrandito: la punta batte appena un po' all'interno dell'emidavola, al IV spazio intercostale; all'ascoltazione il II tono aortico è accentuato e meglio udibile del II tono polmonare; non lesioni valvolari nè disturbi del ritmo: l'esame elettrocardiografico non rivela nulla di particolare.

L'apparato urinario non si presenta alterato: gli esami di urina, ripetutamente praticati, hanno dato costantemente esito negativo sia per l'albumina che per elementi citologici anormali: l'urica una volta misurata ascendeva a gr. 10‰; i cloruri a gr. 6,8‰.

Le prove di funzionalità renale (prova delle due ore, prova della concentrazione, prova della diluizione) perfettamente normali.

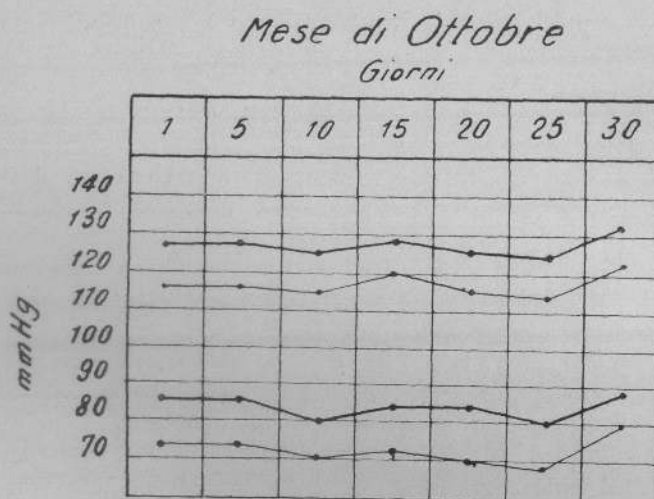
Gli esami emochimici diedero i seguenti reperti: urea gr. 0,20 ‰; zucchero gr. 0,92 ‰; colesterina gr. 2 ‰; calcio milligr. 9,6 ‰.

Fondo dell'occhio normale. Wassermann negativa.

Lasciando un momento da parte l'affezione tubercolare, del resto di modica entità, il fatto patologico più importante osservato nel nostro paziente era rappresentato dall'ipertensione.

Un bimbo a questa età dovrebbe avere i seguenti valori tonoscillografici (DOXIADÉS): Tma 94; Ma 88; Tmi 73; Mi 67 (le nostre ricerche però in bambini normali, ci danno valori sensibilmente più bassi per la Tmi e Mi, rispettivamente 65 e 58).

Nel nostro paziente invece abbiamo osservato le seguenti cifre medie: Tma 125, Ma 115, Tmi 83, Mi 70, e come estremi: Tma 137, Ma 126, Tmi 95, Mi 84, per i valori massimi e: Tma 115, Ma 108, Tmi 70, Mi 63, quali valori minimi.



*Decorso della pressione sanguigna  
nel bimbo M. Ermes di anni 6*

Le cifre riportate come si vede, sono assai al disopra della norma: esse corrispondono ad una età superiore ai quindici anni, se prendiamo come paragone i valori citati da DOXIADÉS.

Le alte pressioni sanguigne poi, non dovevano considerarsi reperti accidentali dovute a cause transitorie, poiché i dati furono ottenuti costantemente sempre alla stessa ora, e venivano, come al solito, considerati i valori ottenuti dopo tre misurazioni.

Non ci sembra quindi che possa sussistere alcun dubbio sullo stato ipertensivo del fanciullo, il quale poi sopportava benissimo il particolare regime circolatorio, senza disturbi speciali: soltanto qualche volta accusava cefalea frontale, del resto non molto intensa e ben sopportata.

Si può, nel quadro semeiologico che abbiamo descritto, ravvisarvi un caso di ipertensione c.d. essenziale?

Il reperto emochimico dell'ipercolesterinemia e dell'ipocalcemia starebbe

in accordo con quanto è stato osservato nell'ipertensione c.d. essenziale dell'adulto da vari AA. (WESTPHALL, KYLIN, ANTONETTI, ecc.): mancherebbe invece l'iperglicemia valorizzata quale segno importante dal KYLIN, ma non considerata caratteristica da altri (KAHLER, KISCH, HILLING).

Sta di fatto comunque, che la pressione del nostro paziente sicuramente anormale, non riconosce alcuna causa apprezzabile in alterazioni dei vari organi ed apparati.

Potrà questo bimbo, in un periodo di tempo più o meno lungo, presentare segni chiari del suo particolare regime circolatorio? Lo si può ora considerare come un iperteso in stato di compenso, e ritenerlo candidato a processi arteriolitici o diffusi a tutti gli organi o localizzati al rene (rene grinzoso gemino)?

Tali ipotesi non possono logicamente avere oggi una sicura conferma. Nulla vieta però di pensare che l'ipertensione c.d. essenziale dell'adulto abbia le sue radici nell'infanzia e che i casi citati della MEYER, di J. MEYER, di DEGLOSS, di MONCRIEFFE, di DOXIADIS e quello da me riportato, siano appunto da considerarsi in tal senso.

Sarà comunque di grande interesse il persistere in queste importanti ricerche, al fine di poter esattamente valutare il significato degli aumenti anormali della pressione sanguigna dell'età infantile e quali rapporti essi abbiano con l'ipertensione c.d. essenziale degli adulti.

#### EZIOLOGIA DELL'IPERTENSIONE ESSENZIALE.

E ancora quasi del tutto oscura, non avendosi in tal campo che scarse e non precise cognizioni: se poco si conosce nell'adulto, ancor più limitate sono le nostre acquisizioni etiopatogenetiche nei rari casi di ipertonia conosciuti nell'infanzia.

All'*ereditarietà* sembra che si debba assegnare un valore non indifferente specialmente dopo gli studi di WERTZ: se si tiene conto delle osservazioni pediatriche descritte e riportate, questo fattore avrebbe piuttosto una importanza di secondo ordine: nel nostro caso poi esso faceva difetto.

La diatesi essudativa, che secondo SOKOLOV e ROSENTHAL provoca una costante ipertensione, potrebbe, secondo questi AA., essere un fattore etiopatogenetico non trascurabile.

Queste idee non rappresentano certo una novità poiché già da molto tempo AA. francesi, in particolar modo, danno grande importanza, quale causa di ipertensione, al neuro-artriteismo, i cui rapporti con la diatesi essudativa sono ben noti.

SOKOLOV conferma le ipotesi degli AA. sopracitati, mentre SALLI non trova negli essudativi differenze rispetto ai bambini normali.

DOXIADIS che pure trova valori sfigmomanometrici elevati in lattanti patosi ed essudativi, riscontra, nei suoi casi di ipertonia essenziale rare volte la diatesi in parola, nell'anamnesi remota.

GÉNEVRIER attribuisce invece alla sifilide congenita una grande importanza etiopatogenetica e ciò in assenza di alterazioni renali o cardiache cau-

sate dalla malattia: ma questa affermazione non è stata da tutti confermata, anzi il DOXIADIS nega qualsiasi valore alla eredo-lue.

E da chiedersi poi in qual senso agirebbe la eredo-lue, se cioè con alterazioni infiammatorie specifiche e difficilmente reperibili all'esame anatomico ed istologico, ovvero determinando una particolare disposizione vascolare, non sostenuta da basi anatomiche, all'ipertono e allo spasmo.

Qualora si pensi alla grande affinità che la spirocheta ha per il sistema vascolare e per il sistema nervoso, ci sembra ipotesi più probabile ritenere che l'erodo-lue agisca soprattutto determinando, alterazioni specifiche, magari minime; noi pensiamo quindi che sia logico parlare di ipertensione luetica, piuttosto che considerare questa tossinfezione una causa dell'ipertonia essenziale.

Queste sono finora le scarse acquisizioni enunciate in campo pediatrico: non insistiamo sulle altre cause ancora molto controverse come la costituzione, lo stato del sistema nervoso vegetativo, il cui ruolo sembra in alcuni casi di prim'ordine in altri invece di scarso o nessun valore.

L'alcoolismo, assai raro, non essendo ancora venuto in campo nell'infanzia non può essere valutato: potrebbe forse avere una certa importanza, come nel nostro caso, l'etilismo dei parenti.

L'importanza indiscussa delle ghiandole endocrine non deve essere però sopravvalutata: si tratta in genere di iperfunzioni surrenaliche, ipofisarie e tiroidee che separatamente oppure in collaborazione possono agire in senso ipertonizzante: ma i segni di questa aumentata attività endocrina di questa o quella ghiandola, non sono sempre evidenti nè dimostrabili.

È certo però che oggi, pur potendosi avere la sensazione che il sistema neurovegetativo ed endocrino giuochino una parte non indifferente nell'etiologia dell'ipertonia essenziale, nulla ancora si conosce di positivo, nè sicure si possono ritenere le basi emochimiche che numerosi AA. hanno tentato di gettare per questa affezione (KYLIN, PELLISIER, WESTPHAL, ecc.).

Per finire ricordiamo l'interessante reperto reso noto da LANGE e WOLLHEIM, che dimostrano nelle urine di individui sani o ammalati non ipertonici, una sostanza che esplica un'azione ipotensiva: alla mancanza di tale sostanza, che quasi sempre si verifica negli individui ipertonici, gli AA. vorrebbero far risalire l'ipertensione arteriosa, nel senso cioè che essa sostanza, trattenuta, ecciterebbe i centri deputati alla regolazione della pressione arteriosa. Questa questione però è ancora allo studio: prematura quindi ogni conclusione su di essa basata.

Del *decorso* e della *prognosi*, abbiamo parlato via via esponendo e criticando i casi noti della letteratura.

Anche sulla *terapia* non insistiamo troppo: possiamo ritenere razionale un adattamento della dieta al particolare regime pressorio, presso a poco come si consiglia all'adulto e così pure si consiglieranno quelle norme igieniche e soprattutto psichiche che hanno certamente una grande importanza.

Iodio bromo e particolarmente il rodano sembra che agiscano molto effi-

cacemente anche nel fanciullo: la teobromina e la valeriana, possono dare vantaggi per quanto si possa dire che i veri farmaci ipotensivi non siano ancora ben conosciuti nella loro applicazione pediatrica.

#### IPOTENSIONE ESSENZIALE.

In un lavoro piuttosto recente, GIERTHMÜBLEX studiando il comportamento della pressione in lattanti sani e in ragazzi della colettività scolastica, di età dai 10 agli 11 anni, ha messo in evidenza la possibilità di riscontrare in questi ultimi una particolare forma di ipotensione.

In tali scolari infatti l'A. ha notato una notevolissima diminuzione della pressione fino al 75-60 mm.Hg.

Soltanto in qualche caso la tubercolosi poteva ritenersi responsabile di tale ipotensione: nella maggioranza però non esistevano motivi evidenti che giustificassero questo abbassamento.

Questi bambini poi, presentavano un complesso fisico e psichico abbastanza bene caratterizzato e definito: si trattava in genere di fanciulli pallidi, con muscolatura flaccida, di costituzione astenica che, all'indagine radiologica, potevano anche presentare un cuore a goccia.

Non esistevano vere stigmate vegetative che potessero far considerare il quadro morboso come una nevrosi vegetativa.

La sintomatologia psichica poi era molto interessante: i bambini erano apatici, distratti, come sognanti e facilmente si stancavano e poco si interessavano al lavoro e allo studio, per quanto la loro intelligenza e la loro capacità assimilativa non fossero affatto deficienti.

Il GIERTHMÜBLEX, in base a questi sintomi, avvicinando questo quadro a quello noto negli adulti dopo gli studi di FERRANINI, HERZ, MÜLLER, MARTINI, PIERACCI, ecc. pensa che il quadro descritto sia dovuto ad un'ipotonìa essenziale infantile.

FREEMAN, poco dopo, rese noto le sue osservazioni fatte anche queste nell'ambiente scolastico: egli rilevava come in tutti i bambini delle scuole che presentavano pallore, mancanza di energia, scarsa applicazione allo studio disattenzione, facile stanchezza fisica e psichica, aspetto trasognato e carattere indolente, la misurazione sfigmomanometrica desse valori molti bassi.

Il SEGAL ancora descrive le particolarità di una categoria di ipotesi che, senza alcuna malattia, possono essere in buone condizioni di nutrizione.

Sono in breve, bambini pallidi, magri, di costituzione astenica, garbati e compiti, frequentemente soggetti a disturbi dell'apparato digerente: in essi poi si noterebbero anche segni di ipofunzione epatica.

DOXIADIS trovò negli ipotonici una prevalenza dell'abito astenico: l'ipotensione secondo l'A. sarebbe dovuta ad una maggior irrorazione sanguigna nel territorio del grande splancnico, con una conseguente diminuzione della massa sanguigna circolante.

Secondo questo A. poi gli ipotonici presenterebbero una particolarità sfigmomanometrica e cioè una pressione più elevata in posizione supina che non in posizione verticale: questa reazione ortostatica si nota anche nei normotonici ma assai meno spiccata.

Infine KARGER, del tutto recentemente, ritorna sull'argomento, senza peraltro apportare qualche novità o particolare contributo al caratteristico quadro sintomatico.

Se riassumiamo quante finora è stato pubblicato in *Pediatria* riguardante l'ipotensione arteriosa, ci troviamo di fronte ad una sindrome a sintomatologia pressochè costante e caratterizzata da lievi turbe psichiche (melanconia, apatia, abulia) da un interessamento più o meno marcato dello stato generale (ipotrofismo, oligoemia, ecc.) e da manifestazioni subiettive varie, specialmente rappresentate da dolori alla regione cardiaca, facile stancabilità, abnormi sensazioni di freddo, bisogno di dormire quasi invincibile, scarso appetito, scarsa forza muscolare, emicranie e costipazione spastica.

L'apparato cardiovascolare, dà segni di compartecipazione soltanto all'esame sfigmomanometrico, poichè l'esame fisico del cuore può al più mettere in evidenza la particolare disposizione « a goccia » del visceri: bradicardia, aritmie respiratorie, riflesso ocuto-cardiaco ora positivo ed ora no, non possono certo considerarsi segni peculiari.

Le cifre della pressione, abbiamo detto, subiscono una considerevole diminuzione, che interessa sia la massima che la minima: in genere quest'ultima si abbassa in minor misura onde si stabilisce una riduzione della pressione differenziale.

Infine, questi pazienti di solito presentano un abito astenico, microsplancico e hanno manifestazioni neurovegetative vagoestesiche.

L'albuminuria ortostatica, osservata dal Cocchi e dal Mœnzer nell'ipotonico costituzionale, non può certo considerarsi un reperto costante.

Questo, il quadro della ipotensione infantile: non sono invece stati descritti nel bambino quei casi di cardiopertrofia in ipotonici segnalati da GALLAVARDIN e che sarebbero dovuti ad un maggior lavoro del cuore per assicurare il circolo sanguigno, ostacolato dalla ipotonia e ipoelasticità vasale.

Io ho potuto osservare un caso soltanto, ma abbastanza tipico di ipotensione essenziale, che debbo descrivere molto succintamente, trattandosi di una osservazione di ambulatorio.

Si trattava di un bimbo undicenne condotto da un paese della Provincia di Ravenna, all'ambulatorio della Clinica perchè pallido, facilmente stancabile, apatico e anorressico.

All'esame obiettivo: Bambino di costituzione longilinea, in condizioni di nutrizione scadente, piuttosto pallido, con estremità fredde e un po' cianotiche. Modica micropoliadenia: tonsille ipertrofiche: vegetazione adenoidi ben manifeste.

Non si apprezzava all'apparato respiratorio alcunchè di anormale: all'apparato circolatorio, polso raro (75) con qualche aritmia respiratoria: segno di Dagnini positivo (—25) itto della punta al 5° spazio due cm. all'interno dell'emoclavare, aia di ottusità relativa ridotta verso sinistra (cuore a goccia?): nulla di particolare ascoltatoriamente.

L'addome era ben trattabile, indolente: organi ipocondriaci normali: al sistema nervoso non si apprezzavano fatti degni di rilievo a prescindere da un accentuato dermografismo rosso.

Ricordando i quadri già accennati, pensammo di misurare la pressione al bambino: ottenemmo così le seguenti cifre che vanno senz'altro considerate molto più basse della norma:

Tma 92 -- Ma 85 -- Tmi 68 -- Mi 59 -- (medie per la età: 110; 100; 80; 70).

Il bimbo non poté essere ricoverato in Clinica per l'osservazione necessaria, perchè i genitori si rifiutarono di lasciarlo: malgrado le nostre raccomandazioni, il piccino non è stato più portato al nostro ambulatorio.

Non sorprenderà la nostra scarsa casistica, qualora si faccia una semplice riflessione: il quadro descritto non è una « malattia » che impressioni gran che la famiglia: è soltanto un complesso di sintomi, che vengono attribuiti piuttosto al carattere pigro e indolente del bambino, invece che ad una vera e propria anomalia costituzionale abbastanza complessa.

Infatti le osservazioni degli AA. sopracitati riguardano soprattutto scolari, oppure sono il risultato di consultazioni ambulatorie: l'ipotensione, come tale, non costituisce una causa di ammissione all'ospedale.

Anche le conclusioni del BRACCI, che il CERZA considera lo scopritore della sintomatologia descritta, pur non avendo l'autore attribuito il quadro morboso ad ipotensione arteriosa, sono il frutto di studi eseguiti in collettività di scolari.

Ecco quindi che conosciamo nell'infanzia un quadro di grande interesse pratico, poichè con una semplice determinazione sfigmomanometrica noi potremo in vari casi conoscere i fattori principali di una sintomatologia vaga e complessa e opportunamente curarla.

Se tentiamo ora di addentrarci nella ricerca etiopatogenetica, vediamo come oggi si conosca già abbastanza in tal campo, per poter formulare delle ipotesi che abbiano un fondo di realtà.

Intanto consideriamo un poco i momenti costituzionali del quadro ipotensivo: l'abito astenico, longilineo si riscontra in genere più o meno tipico e spiccato nella grande maggioranza dei casi (MÜNZER, DONTADES, KYLIN, ecc.).

Il sistema nervoso vegetativo spesso presenta tipici orientamenti vagotonici (MARTINI, PIERACHI, MÜNCKE); CURSCHMANN parla piuttosto di ipotonia del simpatico.

In qualche caso invece si è dato maggior importanza allo stato timo-linfatico (MÜNZER, FRIEDLANDER): come pure sembra che giuochi un ruolo di un certo valore, la particolare costituzione dell'arterio arterioso: il FOSSIER, ritiene che l'aorta ascendente allungata e l'arco ristretto, associati di solito a splenopatosi e a abito astenico, debbano considerarsi importanti fattori ipotensivi.

Nè mancano accenni all'importanza patogenetica della diatesi allergica, come pure si è dato da alcuni grande valore alla fanigliarità (KISCH, STRASSER, LÖWENSTEIN).

Un'influenza veramente di primo ordine esplica il sistema endocrino, la surrenale soprattutto: ad ipofunzione di questa ghiandola infatti molti AA. (KISCH, BAUER, PENDE, ecc.) fanno risalire la causa principale della ipotensione.

In numerosi casi KIRSCH ha potuto constatare accanto a bassa pressione sanguigna, una considerevole ipoglicemia, dall'A. attribuita ad insufficiente produzione di adrenalina per ipoplasia del sistema crono-affine che spesso poi, si troverebbe associata ad iperplasia linfatica.

Fra le altre ghiandole la tiroide quando è funzionalmente insufficiente, determina pur essa ipotensione e anche l'ipofisi esplica in tal senso un'azione particolarmente valutata da CUSHING.

In conclusione noi crediamo che attualmente si possa affermare che l'ipotensione venga giustificata da una serie di cause fra loro concatenate e a vicenda influenzantesi: a base del complesso sintomatologico sta uno stato di squilibrio endocrino neurovegetativo che può, schematizzando, essere così riassunto: ipofunzione del tessuto crono affine con ipotonia simpatica.

L'essenza della bassa pressione arteriosa, va ricercata da un lato in una più o meno considerevole debolezza cardiaca e dall'altro, in un diminuito tono muscolare-vascolare con conseguente aumentata larghezza delle piccole arterie e diminuzione della resistenza delle pareti.

Ci sembra ozioso infine l'interrogativo che qualche AA. si è posto: la sintomatologia descritta è dovuta al particolarmente basso regime circolatorio ovvero riconosce la sua origine nella complessa disarmonia endocrino-neurovegetativa costituzionale? Logicamente noi riteniamo che si debba prendere senz'altro per la seconda ipotesi.

*Decorso e Prognosi.* - Gli ipotonici in genere non hanno cattiva prognosi: spesso col passare degli anni la bassa tensione arteriosa può elevarsi a valori pressochè normali, e anche la sintomatologia subiettiva migliorare.

Gli abbassamenti della pressione arteriosa che le malattie infettive possono provocare negli ipotonici, sono più spiccati che non nei normotonici: anche le facoltà di ricupero, sono molto più scarse in quelli che non in questi.

Nel corso di una infezione, l'ipotesi costituzionale, può, con maggior facilità, andar incontro a collassi minacciosi per la vita.

*Terapia.* - Dieta abbondante e corroborante: arsenico e stricina.

Anche la belladonna, attenuando la vagoestesia, arreca spesso vantaggi. Vita all'aperto, ginnastica razionale, cure climatiche, hanno importanza di primo ordine.

#### BIBLIOGRAFIA

- ART e FEINGOLD: *Kinder. Praxis*, 2, 516, 1931. — ART e FEINGOLD: *Am. Journ. Dis. Child.*, 40, 1255, 1930. — ACUÑA e WINOCUR: *Arch. Arg. Niños*, 651, 1931. — AMBERG: *Am. Journ. Dis. Child.*, 37, 335, 1929. — BALARD: *Le Nourisson*, 1921. — BARANSKY, LEWENTISZ: *Ped. Polska*, 12, 1932. — BARLOWATZ: *Thèse de Lausanne*, 1919. — BEHREND: *Zeit. f. Kind.*, 16, 271, 1924. — BERETTA: *Clin. Med. Ital.*, 2, 1903. — BERLINGER e DUKEX: *Zeit. f. Kind.*, 47, 1929. — BERNUTH: *Zeit. f. Kind.*, 47, 1929. — BISHOP: *Journ. Am. Med. Ass.*, 80, 8, 1923. — BLUM: *Erg. Inn. Med.*, 35, 255, 1929. — BONARY e SARCHELO: *Arch. Med. Enf.*, 35, 1932. — BROCK: *J. Springer*, 1933. — BREUNEL: *Soc. de Péd.*, 1921. — CAMUS e PAGNEZ: *Ann. Med. Chir.*, 304, 1908. — CERZA: *La Pediatria*, 1, 1933. — CHABRUX e PETROVICH: *Arch. Med. Enf.*, 33, 601, 1930. — COCCU: *La Pediatria*, 3, 1933. — DE ANGELAS: *La Pediatria*, 152, 1922. — DEGTOS: *Bull. Soc. Ped. Paris*, 462, 1931. — DOME: *Zeit. Psychol.*, 119, 1931. — DORIA: *Policlinico, Sez. med.*, 30, 1923. — DOXIABES: *Erg. Inn. Med.*, 35, 1929. — DOXIABES: *Zeit. f. Kind.*, 53, 306, 1932. — EDELMANN: *Jahrbuch. Kind.*, 125, 167, 1929. — FABER e JAMES: *Am. Journ. Dis. Child.*, 22, 7, 1921. — FARRIS: *La Pediatria*, 31, 198, 1923. — FARRER: *Morat. f. Kind.*, 42, 144, 1929. — FEER: Pfundler e Schlossmann, 1923. — FEER: *Erg. Inn. Med.*, 24, 100, 1923. — FONTAN: *Presse Médicale*, 1931. — FOSSIER: *Cuore e circolazione*, 1926. —

- FRIEDMANN: Arch. Jour. Dis. Child., 40, 1930. — FREEMANN: Arch. of Ped., 589, 1930. — FRIEDMANN: Jahrbuch, 36, 50, 1905. — FRONTALI: Rivista Child. Ped., 1, 1926. — GAROT: Arch. Med. Enf., 34, 164, 1931. — GAROT e SCHWEIG: Rev. Fran. Ped., 36, 1926. — GAUCOUX: Ann. Med. Chir. inf., 435, 1908. — GAUTIER: Arch. Med. Enf., 18, 261, 1915. — GENEVIER: Bull. Med., 39, 7, 1925. — GERTHIMJULEN: Münch. med. Woch., 1931. — GIBBAL: Thèse de Paris, 1921. — GLEY e GOMEZ: Presse Médicale, 1931. — HANING: Dtsch. Arch. f. Klin. Med., 133, 306, 1920. — HOLZMANN: Monat. f. Kind., 45, 1929. — HONDA: Zeit. f. Kind., 22, 45, 1928. — HUTCHINSON e MONCRIEFF: Brit. Journ. Child. Dis., 201, 1930. — I 103: Ann. Journ. Dis. Child., 163, 1927. — JASO e TURCERO: Arch. Esp. Ped., Monat. f. Kind., 13, 359, 1914. — OPPENHEIMER e BAUCHWITZ: Arch. f. Kind., 42, 415, 1932. — JUDSON e NICHOLSON: Am. Journ. Dis. Child., 3, 257, 1924. — KAHLER: Erg. Inn. Med., 25, 265, 1924. — KARGER: Jahrbuch f. Kind., 134, 367, 1932. — KATZ: Ther. Gegenw., 70, 554, 1929. — KATZENBERGER: Zeit. f. Kind., 9, 167, 1913. — KAUPF: Monat. f. Kind., 1, 257, 1910. — KEFF, WAGENER, KERNOHAN: Arch. Int. Med., 41, 141, 1928. — KISCH: Erg. Inn. Med., 38, 96, 1930. — KOESSLER: Thèse de Paris, 1911. — KOFUSSOWA: Arch. Med. Enf., 5, 421, 1902. — KREINDLER e ELIAS: Zeit. f. Kind., 50, 608, 1931. — KUBICINA: Zeit. f. Kind., 22, 219, 1928. — KYLIN: J. Springer, 1926. — LAPPICHELLA: Riv. Clin. Med., 4, 1931. — LETTAO: Arch. Med. Enf., 16, 102, 1913. — LEMARE e KOESSLER: Le monde médical, 147, 1912. — LESNÉ e BINET: Arch. Med. Enf., 23, 1920. — LIAN: Presse médicale, 1931. — LIAN: Soc. de Biol., 1931. — LIAN e ZEMPEL: Presse Médicale, 1933. — LIJZKA: Ped. Polska, 11, 403, 1931. — LORENZI: Cuore e circolazione, 205, 1931. — LUTSADA: Cuore e circolazione, 291, 1924. — LUSENA: Cuore e circolazione, 1932. — MACCIOTTI: La Pediatria, 3 1933. — MEYER E.: Zeit. f. Kind., 47, 560, 1929. — MEXER J.: Zeit. f. ind. Méd., 46, 323. — MICHELAZZI: Cuore e circolazione, 1933. — MICHAELS: Am. Journ. Dis. Child., 272, 1911. — MONCRIEFF: Proc. of Roy. Soc. Med., 1932. — MORSE: Am. Journ. Dis. Child., 8, 270, 1914. — MOSCHOWITZ: Arch. Int. Med., 33, 5, 1924. — MURPHY: Trans. Cont. Stat. Ped. Soc., 5, 31. — MURPHY e GRILL: Arch. Int. Med., 1930. — MÜNSTER: Zeit. f. Kind., 50, 134, 1931. — NIERNBERG: Monat. f. Kind., 13. — NIVELLET DE LA BOUTÈRE: Ped. Prat., 22, 23, 1926. — NIZZOLI: Ed. Dondi, Modena, 1916. — NIZZOLI: Gazz. Osp. e Clin., 6, 41, 1909. — NOBÉCOURT e LEBRÉ: Bull. Soc. Ped., 25, 31, 1927. — NOBÉCOURT e TISSIER: Ann. Med. Chir. Inf., 304, 1908. — OBERDORFER: Jahrbuch, 64, 163, 1906. — OBERDORFER: Monat. f. Kind., 13, 359, 1914. — OPPENHEIMER e BAUCHWITZ: Arch. f. Kind., 42, 415, 1932. — PACDON: Soc. de Biol., 1920. — PARI: Gazz. Osp. e Clin., 91, 1075, 1923. — PRINDE: Ed. Princedato, 1931. — PEZZI e AGOSTONI: Cuore e circolazione, 8, 161, 1931. — RAPPOPORT: Russkaja Klin., 93, 1925. — REIS e CHALOUTKA: Surg. gyn. e obst., 47, 2, 1923. — REICHENMEYER: Arch. f. Kind., 94, 95, 4, 1931. — RICHY: Am. Journ. Dis. Child., 42, 1281, 1931. — ROLLESTON: Phys. Surg. Book Com., 86, 1925. — ROLLESTON: Brit. Journ. Child. Dis., 44, 1912. — ROSENTHAL: Zeit. f. Kind., 23, 104, 1929. — ROBINVILLIQUÉ, TIRPMAND, JOTAMASSE: Journ. Nerv. Ment. Dis., 59 6, 1924. — RUCKER e CONNELL: Am. Journ. Dis. Child., 27, 6, 1924. — RUSZMACK: Dtsch. Med. Woch., 15, 573, 1922. — SALLÉ: Jahrbuch f. Kind., 73, 273, 1911. — SALVIOLI: La Clin. Ped., 51, 1911. — SCHLEIFER: Zeit. f. Kind., 47, 1929. — SEGAL: Thèse de Paris, 1930. — SEHAM MAX e GREIF: Am. Journ. Dis. Child., 25, 1923. — SEITZ e BECHER: Zeit. f. Gyn., 47, 1920. — SIELIANO: Riv. Clin. Med., 1931. — SEGEL e THOMAS: Arch. of Ped., 473, 1930. — SOKOLOV: Zeit. f. Kind., 50, 1931. — SOKOLOV e ROSENTHAL: Zeit. f. Kind., 46, 151, 1928. — SORÉ: Münst. W. Dussel, 29, 1930. — STROROW: Zeit. f. Kind., 22, 605, 1928. — SUNDBAL: Zeit. f. Kind., 47, 1929. — THOMAS e SCHWEIG: Med. Woch., 39, 396, 1925. — THOMPSTON: Jahrbuch f. Kind., 63, 43, 1906. — VAQUEZ, GLEY e GOMEZ: Presse Médicale, 1931. — VAQUEZ, GLEY e GOMEZ: Acad. Méd., 1931. — VAQUEZ, KISHINOS e PAVAYNSOU: Presse Médicale, 1931. — VAQUEZ e GOMEZ: Presse Médicale, 1931. — VAQUEZ e DE CHAISEMAREIN: Presse Médicale, 1932. — VIZIANO e VELLICOGNA: La medicina del lavoro, 1931. — WAIJZUMI: Am. Journ. Dis. Child., 37, 857, 1929. — WILLIAMSON: Brit. med. Journ., 3151, 734, 1921. — WILSON: Am. Journ. Dis. Child., 300, 1932. — WINKLER: Zeit. f. Kind., 51, 809, 1923. — WIPOND: Am. med., 29, 384, 1923. — WOLFENSOHN e KRISS: Arch. f. Kind., 53, 333, 1910. — WOLFF: Arch. of Ped., 47, 165, 1930. — WOLFFHEIM e LANGE: Dent. Med. Woch., 15, 572, 1932.



# INDICE

## PARTE I

I metodi d'indagine .....	pag. 5
Il tonoscillografo di Plesch .....	8
La pressione nel bambino sano .....	11
Causa della bassa pressione nel bambino .....	11
Pressione nei prematuri .....	14
Pressione nel neonato .....	15
Pressione nel lattante .....	16
Pressione nei bambini .....	17
Fattori che influiscono sulla pressione .....	19
Pressione media nell'infanzia .....	28

## PARTE II

La pressione sanguigna in condizioni patologiche .....	35
Malattie infettive .....	35
Scarlattina .....	36
Morbilli .....	37
Difterite .....	30
Pertosse .....	39
Tifo .....	40
Reumatismo articolare .....	40
Grippe .....	41
Tubercolosi .....	41
Malattie dell'apparato respiratorio .....	49
Apparato digerente .....	44
Sistema nervoso .....	44
Malattie cardiovascolari .....	46
Malattie delle ghiandole a secrezione interna .....	48
Malattie del sangue .....	49
Diatesi, mongolismo, rachitismo, ecc. ....	50
Malattie del sistema nervoso vegetativo .....	51
La pressione nelle malattie renali .....	53
La pressione nell'eredità .....	55
Iperensione essenziale dell'infanzia .....	56
Eziologia dell'iperensione essenziale .....	67
Ipotensione essenziale .....	69
Bibliografia .....	72



# COLLEZIONE MEDICA DI ATTUALITA' SCIENTIFICHE

DIRETTA DAL PROF. G. VIOLA

## SERIE I.

2. Il Refrattometro ad uso clinico del Prof. Schiassi. In-8 di pag. 44 . . . . .	L. 3,50
3. La terapia specifica della sifilide viscerale del Prof. C. Bianchi. In-8 di pag. 60 . . . . .	» 4
9. Le cinque incognite fondamentali del problema clinico del Prof. N. Pende. In-8, pag. 12 . . . . .	» 4
10. La polmiosite acuta e dermato-miosite del Dott. A. Segà. In-8 di pag. 40. . . . .	» 5
11. Gli abiti costituzionali fondamentali e la legge universale che li determina del Prof. G. Viola. In-8 di pag. 14 . . . . .	» 4
12. La medicina organismo scientifico unitivo del Prof. G. Viola. In-8 di pag. 17. . . . .	» 4
13. Patogenesi e anatomia patologica della tisi polmonare del Prof. Peperè. In-8 di pag. 20 . . . . .	» 4
14. I valori normali del ricambio emoglobinico. Indice emolitico. Dott. Greppi. In-8, pag. 25 . . . . .	» 4
15. L'angina del petto del Prof. La Franca. In-8 di pagine 40. . . . .	» 8
16. Fisiopatologia dei tipi morfologici costituzionali del Dott. Fici. In-8 di pag. 69. . . . .	» 6
17. La Xerostomia del Prof. Samaja. In-8 di pagine 44 . . . . .	» 5
18. I Capillari del bambino del Prof. Frontali. In-8 di pagine 88 . . . . .	» 12
19. Il collasso massivo del polmone del Prof. P. Benedetti. In-8 di pag. 82. . . . .	» 5
20. La ghiandola tiroide in dermatologia del Dott. B. Sparacio. In-8 di pag. 48 . . . . .	» 6
21. Diagnostica radiologica dei tumori addominali del Dott. P. Mainoldi. In-8 di pag. 48 . . . . .	» 6
22. Costituzione e Tubercolosi del Dott. V. Fici. In-8 di pag. 72 . . . . .	» 6
23. L'Arteriosclerosi del Piccolo circolo D.ri P. Benedetti - U. De Castro. In-8 di pag. 84. . . . .	» 5
24. « Splenogranulomatosi siderotica » Micosi Spleniche del Dott. Omodei Zorini A. In-8 di pag. 52 con tavole fuori testo . . . . .	» 10
25. Basi biologiche della spicoterapia del Prof. C. Ceni. In-8 di pag. 16 . . . . .	» 5
26. Morfologia e patogenesi degli aneurismi dell'arteria polmonare del Dott. A. Costa. In-8 di pag. 42 . . . . .	» 10
27. La terapia epatica e le sue applicazioni con particolare riguardo all'anemia perniciosa del Dott. P. Introzzi. In-8 di pag. 76 . . . . .	» 10
28. Precocità patologiche del Prof. L. Antognetti. In-8 di pag. 100 . . . . .	» 15
29. La dottrina dell'antagonismo e del sinergismo nell'equilibrio neuro-vegetativo del Prof. P. Castellino. In-8 di pag. 30 . . . . .	» 6
30. Origine ed essenza della vita del Prof. E. Luna. In-8 di pag. 40 . . . . .	» 6
31. Gas-emanazione del radio. Basi fisico-chimiche e applicazioni terapeutiche di G. Paltrinieri. In-8 di pag. 32 . . . . .	» 5
32. Anemie emolitiche. Forme pure e forme combinate di C. Cassano. In-8 di pag. 80. . . . .	» 12
33. Le problème de la constitution selon l'école italienne del Prof. G. Viola. In-8 di pag. 40 . . . . .	» 15
34. L'uomo e le stagioni del Prof. M. Rigoni. In-8 di pag. 70 . . . . .	» 12
35. Insulina del Prof. G. Sotgiu. In-8 di pag. 40. . . . .	» 10
36. Studi sull'acidosi renale del Prof. L. Cannavò. In-8 di pag. 40. . . . .	» 10
37. Le attuali conoscenze sulla vitamina della fertilità del Dott. F. Marchesi. di pag. 48 . . . . .	» 10
38. Costituzione e fecondità del Prof. P. Benedetti. In-8 di pag. 64 con diagr . . . . .	» 10
39. La scienza della minuta fabbrica del corpo umano nella biologia e nella medicina del Prof. Gastone Lambertini. In-8 di pag. 24 . . . . .	» 5
40. L'occlusione delle vene cave del Dott. E. Samek. In-8 di pag. 148 con figure. . . . .	» 25
41. Considerazioni sul metodo nelle scienze biologiche del Prof. G. Lambertini. In-8, pag. 20 . . . . .	» 6

42. <i>Fisiopatologia dell'onda T</i> del Dott. G. Bagnaresi. In-8 di pag. 48 con figure.	L.	10
43. <i>La terapia cortico-surrenale nel morbo di Addison e suo valore clinico.</i> In-8 di pag. 40 con figure . . . . .	»	10
44. <i>Gli apparecchi di difesa nell'organismo umano</i> del Dott. A. C. Bruni. In-8 di pag. 20 . . . . .	»	6
45. <i>Sui sintomi morbosi dell'ipertensione arteriosa e sulla loro origine remota</i> del Dott. Giuseppe Bresadola. In-8 di pag. 42 . . . . .	»	10
46. <i>I presupposti psicologici nelle dottrine delle afasie</i> del Dott. A. Bizzarri. In-8, di pag. 40 con figure . . . . .	»	10
47. <i>La ginecomastia</i> del Dott. M. Bergonzi. In-8, di pag. 96 con figure . . . . .	»	20
48. <i>Metodo per la valutazione individuale del cuore</i> del Prof. P. Benedetti. In-8, di pag. 54 con figure . . . . .	»	15
49. <i>La variabilità cloridrica della sindrome bantiana</i> del Prof. F. Schiassi. In-8, di pag. 36 con figure . . . . .	»	12
50. <i>Le pleuriti putride</i> del Dott. G. Bagnaresi. In-8 di pag. 70 con figure . . . . .	»	12
51. <i>Elementi per uno studio clinico dell'intersessualità</i> del Dott. M. Levi. In-8 di pag. 70 con figure . . . . .	»	12
52. <i>L'iperparatiroidismo spontaneo e provocato</i> del Dott. M. Ortolani. In-8 di pag. 230 con figure . . . . .	»	35
53. <i>La pressione sanguigna nell'infanzia in condizioni fisiologiche e patologiche</i> del Dott. V. Migliori. In-8 di pag. 76, con figure . . . . .	»	12

**SERIE II.**

1. Schiassi F. - <i>La malaria e le sue forme atipiche</i> (Parassitologia, Clinica, Terapia). In-8 di pag. 423 illustrato.	L.	40
2. Dalla Rosa C. - <i>Elettrocardiografia</i> (Tecnica, Fisiologia, Patologia). In-8 di pag. 196 con 88 figure . . . . .	»	30
3. Nisio G. - <i>Il pneumorene.</i> In-8 di pagine 136 con 42 figure . . . . .	»	20
4. Pedrazzi C. - <i>Curioterapia.</i> Basi fisiche e fisiologiche - Applicazioni. In-8 pag. 300 con fig. . . . .	»	35
5. Riccioli E. - <i>La semiotica del pneumotorax.</i> In-8 di pag. 350 con figure. . . . .	»	40
6. Fichera G. - <i>Le colecistopatie nella chirurgia odterna.</i> In-8 di pag. 32 con figure . . . . .	»	32
7. Benedetti P. - <i>Cancro e costituzione.</i> In-8 di pag. 398 con figure . . . . .	»	45
8. Spanio A. - Iavicoli I. - <i>Diabete mellito.</i> In-8 di pag. 196 con figure . . . . .	»	25
9. Capone G. - <i>L'astenia psico-organica.</i> In-8, di pag. 206 con figure . . . . .	»	32