



934/1

Prof. R. BOMPIANI.

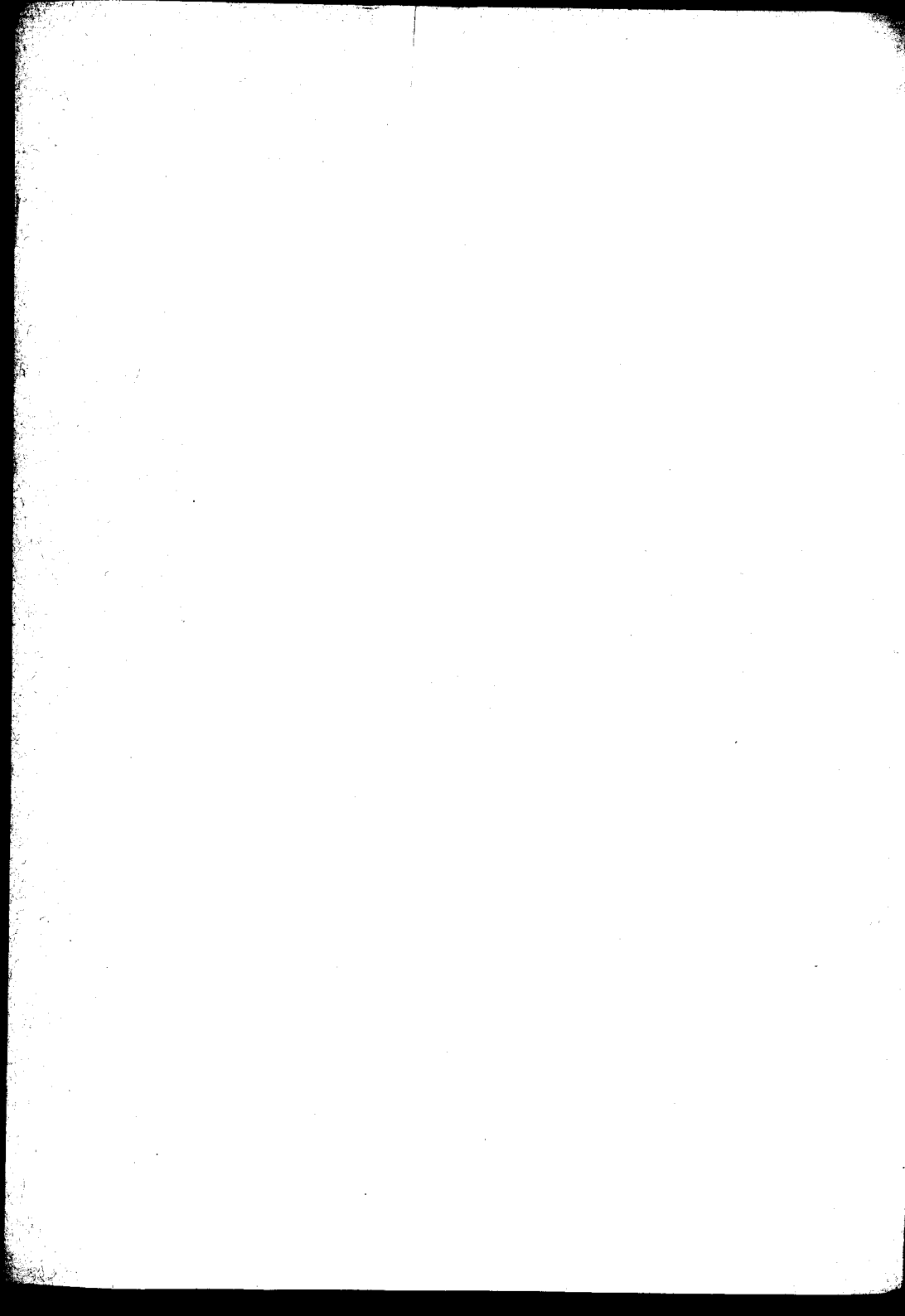
Primario ostetrico-ginecologo degli Ospedali di Roma

IDEE VECCHIE E NUOVE SULLA EZIOPATOGENESI E SULLA TERAPIA DELL'ECLAMPSIA PUERPERALE

ESTRATTO DA «LE FORZE SANITARIE»
ANNO IX N. 24, DEL 31 DICEMBRE 1930-XIX



STABILIMENTO TIPOGRAFICO «EUROPA» - ROMA



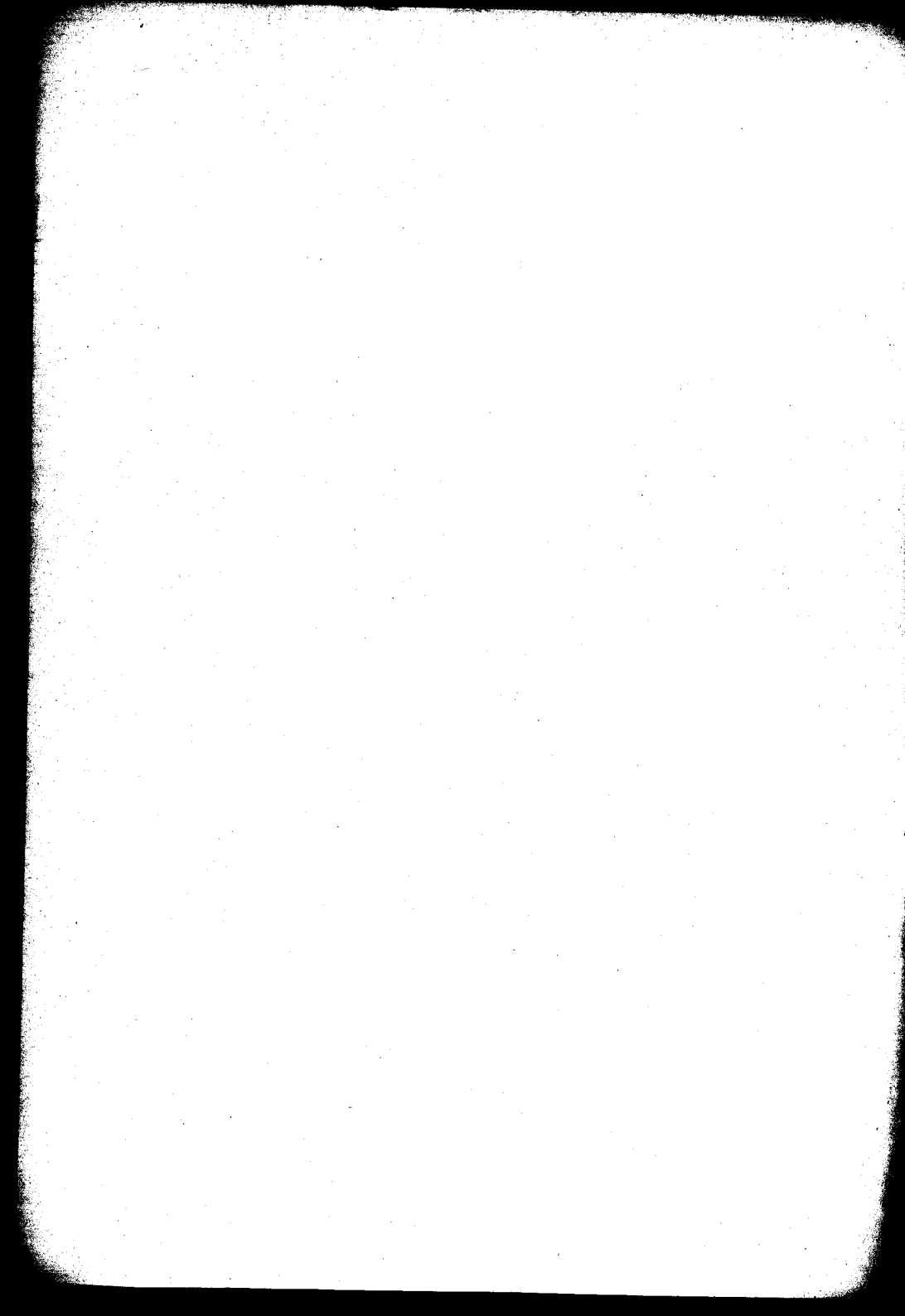
Prof. R. BOMPIANI

Primario ostetrico-ginecologo degli Ospedali di Roma

IDEE VECCHIE E NUOVE SULLA EZIOPATOGENESI E SULLA TERAPIA DELL'ECLAMPSIA PUERPERALE

ESTRATTO DA «LE FORZE SANITARIE»

ANNO IX - N. 24, DEL 31 DICEMBRE 1940-XIX



L'argomento dell'eziopatogenesi dell'eclampsia puerperale è di quelli sui quali non è stata ancor detta la parola fine! A distanza di anni nuove ipotesi vengono alla ribalta dell'arredo scientifico per essere, dopo un tempo più o meno lungo, sostituite da altre; tuttavia molti fatti sui quali esse poggiano rimangono accertati e costituiscono un patrimonio di nozioni sulle quali il clinico futuro potrà erigere la teoria che risulterà definitiva.

In tema di terapia poi, notevolissimi progressi sono stati già realizzati, tanto che la mortalità materna di questa malattia che in altri tempi fu definita « janua mortis » si è abbassata dal 30 al 10 % ed in alcune recenti statistiche fino al 5-3 %; mentre quella fetale è scesa dal 50-40 % al 4-5 %. Sebbene quindi ignoriamo la vera causa dell'eclampsia, non c'è dubbio che notevoli progressi sieno stati realizzati nella cura e nella profilassi della stessa, diminuendone la frequenza e la gravità.

EZIOPATOGENESI. — Non è qui il caso di passare in rassegna tutte le numerose ipotesi e teorie che sono state formulate sulla natura dell'eclampsia puerperale: chi volesse averne una visione completa, almeno fino a qualche anno addietro, non ha che da leggere la dotta relazione dell'Accorci svolta in occasione del XXIII Congresso della Società italiana di ostetricia e ginecologia. A noi basterà fissare l'attenzione sopra alcune di esse e su alcuni fatti che prospettano nuova luce per la soluzione del problema.

Ed in primo luogo, che l'accesso convulsivo non è tutto nella sindrome morbosa, spesso soltanto anzi un epifenomeno di essa che può anche mancare, tanto che alcuni autori descrivono perfino una forma di eclampsia senza convulsioni e però caratterizzata da tutti gli altri fenomeni che sogliono accompagnare la manifestazione eclamptica, per cui se ne deve concludere identico il meccanismo patogenetico. Quali dunque i fattori determinanti?

Le ricerche su questo assillante problema si sono svolte principalmente in due campi: quello dell'anatomia patologica e dell'immunologia; quello della bio-

chimica e dell'ormonologia. Fisseremo qui i dati più importanti emersi da esse.

1) *I dati dell'anatomia patologica, della patologia sperimentale e dell'immunologia.* — Fino a circa un cinquantennio addietro ben poco si sapeva sull'anatomia patologica e sulle complesse modificazioni del ricambio che accompagnano lo svolgersi della malattia. Il merito di aver per primo tracciato nella sua complessità il quadro anatomo-patologico dell'eclampsia puerperale spetta allo SCHMORL che nel 1893, sulla base di un buon numero di osservazioni autoptiche, poté mettere in evidenza la costanza delle alterazioni epatiche, di quelle renali e del cervello. Rilevò anche la frequenza delle lesioni cardiache e di quelle polmonari, consistenti specialmente in embolie del sincizio nei capillari del parenchima. Questo reperto messo in vista fin dal 1891, trova riscontro in quello di PESTALOZZA pure dello stesso anno, nel quale l'A., studiando gli esiti remoti di una mola vescicolare, poté scoprire a distanza di tre mesi dall'espulsione di essa la presenza nel polmone di tessuto coriale. Da questa constatazione fatta quasi contemporaneamente dall'anatomo-patologo tedesco e dal ginecologo italiano, emerse la nozione fino ad allora nuova in patologia che elementi d'origine coriale possano migrando in circolo essere di grave nocimento alla madre e l'ipotesi dell'intossicazione gravidica d'origine ovulare fu per la prima volta formulata.

Successive ricerche specialmente di autori tedeschi (VEIT, SCHOLTEN, LUBARSCH, ecc.) confermarono la frequenza delle embolie sinciziali nei polmoni ed in altri organi dell'economia materna non soltanto in casi di eclampsia ed in altre forme di intossicazione gravidica, ma perfino in gravidanze normali (specie in donne decedute nei primi mesi), donde la concezione del VEIT della normale deportazione dei villi coriali; mentre quelle del PESTALOZZA e della sua Scuola ponevano in rilievo le alterazioni proprie della placenta nell'eclampsia e nell'albuminuria grave, consistenti specialmente in trombosi dei vasi deciduali ed emorragie più o meno estese nei cotiledoni e sotto la decidua,

chè a seconda dell'età si rivelano come infarti bianchi o rossi, o raccolte di sangue fluido o coagulato; e dal punto di vista istologico da degenerazione del sincizio, ipertrofia di questo sotto forma di sporgenze fungose eventualmente necrotiche, arterite ed obliterazione dei villi.

Da queste constatazioni di interesse anatomico scaturirono le ricerche nel campo della patologia sperimentale e dell'immunità. Molti sperimentatori, infatti, riconosciuta la frequenza degli embolismi sinciziali nell'organismo materno nell'eclampsia ed in altre forme di intossicazione gravidica, si diedero ad indagare con quale meccanismo essi fossero capaci di determinare la grave sindrome morbosa. E primi fra tutti, il PESTALOZZA e lo SCHMORL, i quali indipendentemente uno dall'altro, sperimentarono gli effetti che le iniezioni di placenta omologa determinano nei piccoli animali di laboratorio (coniglie, cavia) osservando lesioni anatomiche dei vari organi (specialmente trombosi) in certo qual modo analoghe a quelle che si rilevano nelle donne morte per eclampsia puerperale.

Pertanto il PESTALOZZA, fin dal 1897, fu portato a considerare l'eclampsia puerperale come una intossicazione da materiali convulsivanti prodotti probabilmente dal fegato per incompleta trasformazione di sostanze azotate e non eliminate dal rene per insufficienza dell'organo. La causa di questa deficiente azione epatorenale preparata dalla gravidanza, deve essere riposta, secondo l'A., nell'entrata nel sangue materno di sostanze eterogenee che probabilmente vi penetrano per via della placenta e con il sangue si distribuiscono a tutti gli organi e tessuti e vi possono dar luogo a trombosi ed embolie, ma naturalmente colpiscono di più gli organi già indeboliti dalla gravidanza, fegato e rene.

Successivamente il VERR nel 1901, in applicazione alle dottrine ed ai metodi dell'immunità e dell'anafilassi, prepara mediante iniezioni di estratto di placenta nel coniglio un siero antiplacentario, la cui azione si esplica *in vitro* sciogliendo i frammenti di sincizio con i quali venga posto a contatto (potere sinciziolitico). Analogamente nella gravida questa penetrazione frazionata e ripetuta di elementi di origine coriale provoca la formazione di sinciziolisine atte a scioglierli: qualora, però, la formazione di questi anticorpi risulti insufficiente si avrà prima l'insorgenza dell'albuminuria e poscia dell'eclampsia. Ipotesi confermata più tardi dall'ABDERHALDEN, il quale osservò la negatività della sua reazione fondata appunto sulla capacità che ha il

siero di sangue delle gestanti di sciogliere le albumine placentari fin nei loro ultimi prodotti di scissione, nell'eclampsia ed in altre forme d'intossicazione gravidica.

Per ASCOLI sono le stesse sinciziolisine a riuscire tossiche per l'organismo materno: infatti iniettate nell'animale di esperimento per via subdurale ne provocano la morte preceduta spesso da convulsioni; per WEICHARDT, lo sono invece i prodotti di scissione, cioè le sostanze liberatesi dal contatto antigene-anticorpo sinciziotossine, le quali analogamente alle sinciziolisine provocano negli animali da esperimento convulsioni e morte. Altri AA. ritengono che l'azione tossica e trombizzante sia legata alla disintegrazione del sincizio rimasta incompleta per imperfetta attività citolitica da parte del siero; od anche ai nucleoproteidi messi in libertà dall'istesso processo, dotati di una notevole attività coagulante intravitale; mentre HOFFBAUER, mettendo in rilievo la ricchezza in fermenti della placenta, considera l'eclampsia come una sindrome dovuta ad una intossicazione da fermenti.

Dal complesso di queste ricerche rimaneva pertanto accertato che l'uovo e più specificatamente il suo rivestimento coriale, può essere causa d'insorgenza di uno stato patologico materno, con vari meccanismi:

a) per effetto dei guasti meccanici operati dalla migrazione in circolo materno e nei vari organi dell'economia degli elementi del sincizio e più particolarmente per l'attività emolitica, citolitica e trombizzante da esso esplicata;

b) per il riassorbimento dei prodotti derivanti dalla disintegrazione proteica incompleta degli stessi emboli sinciziali dovuta ai fermenti di difesa di ABDERHALDEN (sinciziolisine del VERR e del WEICHARDT);

c) può esserlo infine, per l'attività antigene da essi esplicata verso l'organismo materno, essendo l'uovo fecondato per metà costituito da albumine d'origine paterna e quindi inomogenee ai tessuti della madre.

2) *I dati della biochimica e dell'ormonologia.* — Mentre la maggior parte delle ricerche derivate dall'anatomia patologica si svilupparono nella detta direzione, un numero non indifferente di esse, specialmente per merito dello ZANGEMEISTER, veniva indirizzato allo studio delle modificazioni del ricambio e delle condizioni nelle quali si svolge l'attacco eclampico.

ZWEIFEL per il primo metteva in rilievo lo squilibrio tra l'azoto eliminato in forma di urea e quello escreto sotto forma di sali ammoniacali; questo è sempre considerevolmente aumentato a spese di quello. La quantità del N totale eliminato è diminuita; tuttavia, tanto

L'N ureico quanto quello non proteico del sangue non risultano aumentati, altro che quando in conseguenza della crisi eclampsica si sono determinate alterazioni renali (STADER, KILLIAN, CODWELL). Anche il metabolismo della creatina e creatinina non subisce in genere modificazioni, solo la guanidina del sangue risulterebbe aumentata (STANDER, MINOT); ad essa RICHARDSON attribuisce la tossiemia gravidica. L'eliminazione dei cloruri, al pari che il tasso cloruremico, non subisce modificazioni, altro che nel caso che l'eclampsia si accompagni ad edemi. La glicemia è parimenti normale in precedenza dell'attacco; risulta invece aumentata in seguito alle convulsioni. Il glicogeno epatico, invece, tanto prima che dopo risulta diminuito (LÓPEZ, BOEKELMANN). I grassi ed i lipoidi del sangue sono anch'essi aumentati, ma non altrimenti che nella gravidanza normale (HELLMUTH); soltanto gli acidi organici, specialmente l'urico ed il sarcolattico unitamente ai corpi chetonici, risultano in notevole aumento. Dei sali, il fosforo del sangue è stato trovato anch'esso in notevole aumento (DUNKAN, STANDER, LINZENMEYER); il calcio, secondo alcune ricerche diminuito, ma quello allo stato di ione in aumento (WODON), il che porta ad escludere che la sindrome eclampsica, al pari di altre sindromi convulsive, possa essere attribuita a questo fattore.

Notevolmente abbassata risulta invece la riserva alcalina, con uno spostamento dell'equilibrio acido-basico verso l'acidità. Questa rottura dell'equilibrio ionico, con notevole abbassamento del pH parecchio al di sotto dei limiti normali, appare anzi uno dei segni più precoci dello stato tossiemico grave (ALBANO, WODON). Parallelamente ad esso si stabilisce un aumento della pressione arteriosa, tanto della massima che della minima, dovuto ad uno spasmo capillare ed arteriolare diffuso. Le ricerche effettuate con il capillaroscopia mettono in rilievo aspetti caratteristici sullo stato dell'ansa afferente ed efferente dei capillari e della corrente sanguigna che in essi si svolge (LINZENMEYER, ORSINI, PAROLI, ecc.), modificazioni che precedono l'insorgenza dell'attacco; come l'ipertensione, che secondo VAQUEZ e NOBECOURT, non di rado compare ancor prima che l'albumina nelle urine.

Queste le più importanti condizioni biologico-umoralie nelle quali si svolge l'accesso eclampico: quali le condizioni che lo determinano? Non lo sappiamo, nè conosciamo le ragioni per le quali ad un determinato momento nel corso della gravidanza, proceduta fino allora normale, esse si instaurano. Certamente una parte

importantissima nel determinismo di esse deve essere riservata alle condizioni nelle quali si svolge l'attività del sistema endocrino-vegetativo.

Già HOFFBAUER a spiegare l'ipertensione che accompagna quasi indissolubilmente l'eclampsia, alla primitiva concezione di un'intossicazione generica da fermenti elaborati dalla placenta, aveva ammesso che l'azione di essi si facesse risentire prevalentemente sul sistema ipofiso-surrenale determinando uno stato di vasocostrizione, la quale esplicandosi specialmente a livello delle arterie renali determinerebbe diminuzione dell'eliminazione dell'acqua e dei sali, e lo stabilirsi dell'edema e dell'albuminuria con il quadro della nefropatia gravidica. Nel caso, poi, che vengano interessati anche i vasi della corteccia cerebrale si avrebbe lo scoppio delle convulsioni eclamptiche. Vennero poi gli studi di ANSELMINO ed HOFFMANN sulla presenza nella post-ipofisi di un principio ad azione vaso-costrittiva, la cui attività in eccesso si farebbe risentire in gravidanza determinando la nefropatia e l'eclampsia, che egli chiama perciò « schwangerschaftspituitoxicosen »; ricerche però non confermate da altri AA. (THEOBALD, BYRON e WILSON, WESSELOW e GREFFITH). E nemmeno ebbero fortuna, come dice VIANA, gli argomenti d'indole anatomica portati da CUSHING sulla penetrazione di elementi basofili dal lobo medio a quello posteriore, quale si verifica nei soggetti ipertesi; ond'è che la teoria post-ipofisaria dell'eclampsia è caduta, come in precedenza erano state già abbandonate quella tiroidea e quella tiroparatiroidea, quella luteinica e quella mammaria.

Le nuove ricerche si sono invece orientate verso la placenta come organo a secrezione interna, dotato di una straordinaria attività ormonica, la cui azione non può essere non risentita dal complesso delle azioni vitali che si svolgono durante la gravidanza.

Già SFAMENTI, contrario ad ammettere una intossicazione materna d'origine ovulare, aveva intuito e formulato l'ipotesi che fossero gli stessi ormoni genitali o della specie, quelli che governano tutte le funzioni periodiche dell'essere femminile, ad erigersi, qualora risultino alterati, a movente primario ed essenziale, sebbene non esclusivo delle malattie proprie della gravidanza. Recentemente però, dopo la scoperta del ritmo di eliminazione degli ormoni gonadotropi e follicolari da parte della placenta, le ricerche sulla patogenesi delle intossicazioni gravidiche ed in special modo dell'eclampsia si sono orientate in questo senso.

G. e V. SMITH furono i primi a richiamare l'atten-

zione sul fatto che mentre di norma si osserva una abbondante eliminazione di ormoni gonadotropi nei primi mesi di gravidanza e di ormoni estrogeni nella seconda metà, nell'eclampsia si ha il fatto inverso; e cioè abundantissima eliminazione di prolano e scarsa di follicolina. Interpretarono quindi l'eclampsia come dovuta ad uno scompenso nell'elaborazione ed eliminazione dei due ormoni.

Un eccesso nell'eliminazione di prolano nell'eclampsia era stato in precedenza già rilevato da CANDELA che aveva osservato che, a simiglianza che nella mola vescicolare, bastano dosi di urina quattro volte inferiori alla norma per avere una reazione di A. Z. positiva. BENTIVOGLIO analogamente ha osservato eliminazione in eccesso di ormoni gonadotropi nell'eclampsia e nell'albuminuria tossigravida, eccesso che manca invece quando l'albuminuria sia riferibile ad altra causa. Anche nel vomito grave ed in alcune dermatosi tossigravide è stato constatato lo stesso fenomeno (BRINDEAU ed HINGLAIS); mentre HERARDT ed HEIM, sempre in casi d'intossicazione gravidica, hanno potuto notare il passaggio dell'ormone gonadotropo nel liquido cefalo-rachidiano, prova della sua secrezione esagerata.

Recentemente poi, BORSETTI, della Scuola di ALFIERI, in una terza para che nella prima gravidanza era andata incontro ad eclampsia e nella seconda ad albuminuria grave con morte endouterina del feto, ha potuto, mediante dosaggi protratti dal quarto mese in poi, sorprendere il momento in cui si verifica lo scompenso nella produzione ed eliminazione dei due ormoni ed ovviare agli effetti di esso con la somministrazione di follicolina, permettendo così che la gravidanza raggiungesse il suo termine e la paziente sebbene leggermente albuminurica desse alla luce un bambino vivo!

Il fatto dunque di una esagerata eliminazione di ormoni gonadotropi e per contro di una scarsa eliminazione di ormone follicolare nell'eclampsia ed in altre forme di intossicazione gravidica, appare certo, per quanto non sia chiaro il significato da attribuire al fenomeno. BORSETTI, appoggiandosi alle correlazioni esistenti tra i due ormoni, per cui è noto che un eccesso di follicolina nel sangue blocca la produzione di ormoni gonadotropi, mentre la deficienza la eccita, è incline a ritenere che la scarsa produzione di follicolina rappresenti il fatto primario e l'esagerata produzione di ormoni gonadotropi un tentativo di reazione dell'organismo per eccitare una più abbondante produzione di ormoni estrogeni. E, poichè si ammette che la principale sorgente di essi durante la gravidanza sia

la placenta, si dovrebbe ritenere come elemento primario dell'intossicazione gravidica, in particolare della eclampsia, una incapacità relativa da parte di questo organo alla produzione di follicolina. A spiegare poi l'insorgenza della sindrome morbosa, secondo BORSETTI, si dovrebbe sempre ammettere l'esistenza di una labilità renale preesistente alla gravidanza o da essa indotta, la quale potrebbe esser tollerata fino a che l'organismo è in perfetto equilibrio ormonico e che non lo sarebbe invece più qualora si verificasse questo scompenso nella produzione da parte della placenta dei due ormoni prolano e follicolina. Le due teorie, quella dell'intossicazione gravidica d'origine ovulare e quella disormonica delle gestosi, si ricollegerebbero quindi nell'elemento patogenetico comune, alterata attività della placenta.

L'importanza di un coefficiente renale nella genesi dell'eclampsia, quale era stata sostenuta in passato da WILSON, FRERICHS, HALBERTSMA, MANGIAGALLI, ecc., viene messa in luce anche da recenti esperienze di DILL ed ERICKSON, i quali sarebbero riusciti a riprodurre il quadro morboso mediante una costrizione lenta e progressiva, sebbene incompleta, delle arterie renali. Avrebbero osservato ipertensione arteriosa, albuminuria, ematuria e cilinduria, con ritenzione ureica ed in alcuni casi anche convulsioni! Tuttavia non è detto che la sindrome possa essere omologata a quella eclampica. Altri AA. ritengono che non possa esser negato valore al fattore alimentare e citano in proposito l'esperienza della grande guerra, in cui a causa della deficienza nutritiva di proteici e specialmente dei grassi, si ebbe — specialmente in Germania — una diminuzione notevolissima delle donne che andarono incontro ad eclampsia; ed ancora i risultati utili della profilassi dietetica; mentre altri AA. attribuiscono la causa dell'eclampsia alla deficienza di alcune vitamine, specialmente la A, la B, B₁ e la C.

Di fronte a questo complesso di ipotesi, di teorie e di fatti, riesce assai difficile dire quale debba essere ritenuto il fattore patogenetico essenziale dell'eclampsia delle gravide, e quale la teoria che riuscirà « definitiva ». Il problema ci appare però del massimo interesse nello studio dei momenti etiopatogenetici della sindrome morbosa, il cui enigma attraverso l'accertamento di sempre nuovi fatti, si avvia ad esser risolto.

TERAPIA. — Comprende un: 1) trattamento profilattico; 2) preventivo delle crisi; 3) curativo; 4) post-eclampico.

1) *La profilassi dell'eclampsia* è quella delle intossicazioni gravidiche in genere e dell'albuminuria tossica in specie. E' necessario quindi sorvegliare le urine delle gestanti, specie nell'ultimo trimestre, per sorprendere quando l'albumina dall'esser presente in tracce diviene dosabile; nè si tralascerà l'esame del sedimento e della pressione arteriosa. Se questa tende ad aumentare tanto nella massima che nella minima, se l'albumina diviene dosabile e rapidamente tende ad accrescersi, se sono presenti cilindri ialini, o jalino-granulosi od ematici, se esistono edemi diffusi, incombe sulla donna il pericolo dell'eclampsia! La dieta idrica, quella lattea o meglio latte-vegetariana, sola od associata a qualche medicamento atto a stimolare la diuresi e ad abbassare la pressione, rappresentano in questa fase premonitrice il trattamento di elezione.

Si comincerà col sottoporre la paziente ad un purgante salino od oleoso, al riposo in letto ed alla dieta idrica protratta per 24-48 ore. Si passerà poi a quella vegetariana: sugo di frutta o gelatina di frutta, qualche brodo vegetale, qualche purea. La dieta può essere integrata con una certa quantità di latte diluito con acqua seconda di calce, o con dello «jogourth», che ha il vantaggio di opporsi alle putrefazioni intestinali.

Come medicamenti potranno essere utilizzati oltre che la teobromina o la diuretina in piccole dosi, l'acetilcolina per iniezioni, le ipodermoclisi o meglio le fleboclisi glucosate associate o meno a piccole quantità d'insulina (10-20 unità per volta), le iniezioni di Ca per via endovenosa, che, proposte dalla scuola napoletana, diminuiscono l'eccitabilità neuromuscolare e valgono ad evitare l'insorgenza ed in alcuni casi anche a domare le convulsioni; ed infine, ammessa la genesi nello squilibrio tra produzione di prolan e follicolina da parte della placenta, la somministrazione di ormoni estrogeni.

2) *Trattamento preventivo della crisi.* — Se malgrado questi provvedimenti compaiono i fenomeni che caratterizzano lo stadio preclampsico (cefalea, senso di barra epigastrica, dolorabilità epatica, disturbi visivi, ecc.) non bastano più le misure sopradette ma è al salasso, bianco e rosso ed ai sedativi in genere che converrà ricorrere. Il cosiddetto salasso bianco consiste nel provocare delle notevoli scariche intestinali mediante l'uso di purganti drastici (gialappa, acquavite alemanna) integrandone l'effetto con clistere di solfato di soda; si ottiene così un allontanamento dei prodotti tossici accumulatisi nell'intestino ed una notevole sottrazione di acqua, donde abbassamento della pressione sanguigna.

Il salasso rosso per essere efficace deve sottrarre non meno di 500-800 cc. di sangue; ci si regolerà dalla tensione del polso, o meglio mediante lo sfigmomanometro. E' necessario ottenere non soltanto una brusca caduta della pressione massima, ma anche un abbassamento persistente della minima.

3) *Eclampsia in atto, controllo delle crisi.* — Il salasso bianco e rosso specialmente, costituiscono anche dei mezzi curativi; tuttavia al momento dello scoppio delle convulsioni; è ai sedativi in genere ed a quelli dell'eccitabilità corticale in specie che conviene far ricorso. La morfina, il pantopon, la spasalgina, il dilandid per iniezioni; il bromuro ed il cloralio idrato per pera rettale, rappresentano dei rimedi d'urgenza atti ad ottenere una sosta nel ripetersi degli accessi, e quindi utili anche per provvedere al trasporto della paziente in ambiente ospedaliero adatto.

Qui due problemi s'impongono all'ostetrico qualora il parto non sia ancora avvenuto: quello se convenga o meno liberare la donna e con quali mezzi; l'altro di dominare le convulsioni. Senza dubbio, questo è quello più urgente e che costituisce anche la premessa necessaria per attuare l'altro, cioè lo svuotamento dell'utero.

Per molto tempo per dominare le convulsioni eclamptiche si è ricorso alla narcosi cloroformica, secondo il metodo originale di STROGANOFF, cioè la somministrazione goccia a goccia dell'anestetico per tutto il periodo di durata della crisi. Tuttavia il metodo non è scevro di pericoli, perchè la somministrazione prolungata di cloroformio è tutt'altro che indifferente per la cellula epatica già lesa dai veleni eclamptici. Il metodo ha poi l'altro inconveniente di immobilizzare per ore ed ore un assistente alla narcosi, il che anche nelle grandi cliniche, non è sempre compatibile con le altre esigenze del servizio. Si è ricorsi perciò all'uso di altri ipnotici e specialmente ai derivati barbiturici. Sono stati utilizzati il gardenal associato o meno alla morfina ed al cloralio (FREUND), il luminal, specialmente per iniezioni, il somnifen, il pernocton. Quest'ultimo può essere iniettato endovena insieme al deckolin od al deidrocolo, ottenendo un sonno immediato e prolungato per parecchie ore, sufficiente non di rado a superare il periodo critico. L'azione del deckolin o del deidrocolo si esplica intanto come restauratrice della cellula epatica. Il metodo, proposto dal nostro assistente dott. CARONE, ha avuto larga conferma, in oramai più di un centinaio di casi curati nel nostro reparto.

L'altro metodo che in questi ultimi anni ha ottenuto il più largo favore, è quello che utilizza l'azione seda-

tiva esplicata dal solfato di magnesio sull'eccitabilità neuromuscolare: può essere adoperata la soluzione al 50 % per via endomuscolare nella quantità di 5 cm. ripetuta più volte nelle 24 ore, fino ad iniettare un massimo di 25-30 gr. di sale (WONON); oppure la soluzione al 15 % pure con un massimo di 24 gr. nella giornata (STROGANOFF); od anche al 10 % per via endovenosa; 20 cc. per volta, 2-3 nelle 24 ore (BERNAMM). I risultati ottenuti con il solfato di magnesio sarebbero superiori a quelli ottenuti con tutti gli altri metodi, tanto che si sarebbe riusciti ad abbassare la mortalità per eclampsia puerperale al 3-4 % (STROGANOFF, 1938).

TERAPIA OSTETRICA. — Questione di primissimo ordine nel trattamento dell'eclampsia *ante partum* è ancora quella se in ogni caso, come una volta era precepto, convenga interrompere la gravidanza e svuotare l'utero, allontanando così il *primum movens* della intossicazione. Nessun dubbio che se il travaglio sia già in atto convenga affrettarlo e liberare al più presto la donna! Ma, a collo impreparato, a parto ancora lontano è utile ricorrere ad un parto forzato o nella migliore delle ipotesi ad una cesarea soprasinfisaria? Nel vantaggio del bambino, questo ultimo intervento certamente sì! Tuttavia anche a questo proposito non bisogna farsi soverchie illusioni: si tratta molto spesso di bambini non soltanto prematuri ma molto spesso intossicati dalla malattia materna i quali difficilmente riescono a superare i primi giorni o mesi di vita; per la madre, il trauma non è certo indifferente e può esser ragione di notevole aggravamento del suo stato.

Interessante a questo proposito una statistica di EDEN, solo di qualche anno addietro, sulla mortalità materna in funzione del trattamento attuato:

	Mortalità materna totale	Mortalità materna nei casi gravi
parto spontaneo	12,3 %	20,5 %
parto provocato, terminato spontaneamente	9,6 %	20,8 %
parto operativo in generale	14,5 %	33,5 %
parto cesareo	23,8 %	43,2 %
parto forzato	50 %	60 %

I risultati sono talmente lampanti ed in contrasto con quelli ottenuti attuando la semplice terapia medica (mortalità dal 6 al 3 %, nella più recente statistica di STROGANOFF) che ci si meraviglia come esistano ancora oggi degli interventisti ad oltranza, i quali in ogni caso in cui non sia possibile liberare la donna con una semplice applicazione di forcipe al piano perineale od a metà scavo, reputano si debba ricorrere all'intervento cesareo.

Noi siamo invece del parere che occorra per quanto è possibile astenersi dai traumatismi gravi, sia per via vaginale che per quella addominale. Nella valutazione poi dei possibili danni di un intervento, dobbiamo ancora tenere presenti i pericoli delle complicazioni: facili congestioni polmonari, bronco-polmoniti *ab ingestis*, insufficienza cardiaca, elementi tutti che vanno tenuti presenti per decidere nel singolo caso se convenga intervenire o meno.

4) *Trattamento post-eclampsico*. — Questi stessi pericoli inerenti già alla malattia di per se stessa e l'allontanamento dei prodotti tossici onde evitare un ritorno delle convulsioni, vanno tenuti presenti nel trattamento post-eclampsico. La paziente verrà posta in un letto ben caldo, in una stanza isolata dai rumori ambienti, riscaldata ed areata, sotto il controllo vigile di una infermiera. Si cercherà di secondare la sua tendenza alla sudorazione, eventualmente anche con il bagno di aria calda, e di stimolare la diuresi mediante iniezioni di soluzione ipertonica glucosata per via endovenosa, o con rettoclisi glucosata alcalina (fino a 1000 mc. nelle 24 ore). Ad evitare le complicazioni polmonari ed a migliorare lo stato di acidosi, potranno riuscire utili le inalazioni di O₂ o le iniezioni sottocutanee pure dell'istesso gas. Per migliorare le condizioni del circolo, verranno utilizzati i comuni cardiocinetici ed analettici e se la pressione persiste elevata dopo il salasso o dopo il veratro, potranno praticarsi delle iniezioni di acetilcolina o di angioxil, utili specialmente contro la cefalea gravativa residua dopo la crisi. Si sorveglierà poi la quantità delle urine eliminata nelle 24 ore, il quantitativo dell'albumina che andrà rapidamente abbassandosi, la pressione, la persistenza o meno dei fenomeni oculari. Se tutti questi fenomeni tendono a scomparire, come è di norma, dopo 48 ore, dalla dieta idrica assoluta si potrà passare al sugo di frutta, al latte dimezzato con acqua alcalina, ai brodi vegetali. Solo più tardi quando è completamente scomparso il reperto dei cilindri e l'albumina si sarà abbassata al 0,20, al 0,10 per mille, verso la IV e V giornata, la dieta potrà essere un po' aumentata e più variata fino a ritornare alla norma soltanto quando ogni reperto urinario patologico sia del tutto scomparso. Non bisogna poi dimenticare che, per quanto in una piccola percentuale di casi, è possibile che in seguito ad una nefropatia gravidica si instauri una nefrite a tipo cronico; ragione per cui le urine dovranno essere sottoposte a controllo periodico per almeno sei mesi dopo l'eclampsia.

