

Asbestosi e carcinoma polmonare

A. FRANCA - G. MONARCA

Per quanto le pneumoconiosi in genere, e la silicosi e l'asbestosi in specie, siano ormai perfettamente inquadrati in sindromi ben definite, i problemi eziopatogenetici siano in gran parte risolti, e, specialmente negli ultimi anni, brillanti esperienze, frutto di felice collaborazione fra il fisiologo ed il clinico, abbiano permesso indagini funzionali altamente probative ai fini diagnostici, tuttavia alcuni argomenti permangono non bene chiarificati e quesiti di una certa importanza si ergono ad ostacolo sulla via di una completa conoscenza, proprio perchè sfugge sinora il loro preciso significato eziologico; nessuno, che non peccchi di presunzione o di faciloneria, può al momento attuale portare contributi decisivi alla loro soluzione; infatti tali quesiti si ricollegano ad altri di fondamentale importanza, che investono le stesse leggi biologiche della materia. Uno di questi problemi, la cui essenza sta al limite di una specifica manifestazione morbosa circoscritta in genere ad un distretto dell'organismo con un fenomeno patologico di ben più vasta portata, è costituito dall'osservazione relativamente frequente di associazione fra pneumoconiosi e carcinoma polmonare, problema che, dapprima limitato alla discussione della possibile concomitanza di due entità morbose con ragguagli statistici più o meno completi, induce successivamente, e con una certa logica, a supporre suggestivi legami fra le due manifestazioni morbose, se non addirittura stretti rapporti di causalità e trova la sua eco in quell'altro problema tuttora aperto (alle ipotesi più azzardate) che va sotto il nome di cancerogenesi professionale.

E' noto infatti come nella discussione eziopatogenetica, oltre al cancro spontaneo ed a quello sperimentale, si debbono prospettare altre figure ben definite e cioè i tumori irritativi da sostanze esogene. E' ormai accertato che ad uno stimolo irritativo continuato i tessuti possono reagire con modificazioni cellulari evidenti, nel senso di una trasformazione metastatica diffusa, e che una vera e propria reazione blastomatosa può determinarsi in individui sottoposti ad esercizio prolungato di certe attività professionali che li mettano a contatto con alcuni elementi carcinogeni fisici e chimici esogeni, i quali agiscono con intensità propria o come fattori specifici delle condizioni normali di lavoro. Sulla base di queste osservazioni si può giungere alla definizione clinica della neoplasia professionale, interpretata come quella neoplasia professionale, interpretata come quella neoplasia professionale, interpretata come quella neoplasia professionale la cui manifestazione sta in relazione diretta con la specie di lavoro praticata dall'individuo. Tale antica concezione, risalente al Vesalio, fu successivamente ripresa dal Ramazzini, che vasta eco ne ha lasciata nei suoi numerosi studi, e si concretizzò, nel 1775, con l'interpretazione di Percival Scott del cancro degli spazzacamini, nel quale fu definitivamente

mente riconosciuta la funzione eziologica della fuligine, che si accumula in certe zone del corpo ed ivi provoca il tumore.

Da quell'epoca nel campo della carcinogenesi professionale si assiste ad un rifiorire di studi e di ricerche che, se da un lato portano notevole contributo a quell'arduo problema tuttora insoluto rappresentato dall'eziologia del cancro, dall'altro permisero una razionale interpretazione degli agenti cancerigeni del lavoro con risultati impegnativi, non solo sotto un punto di vista specificatamente scientifico-sperimentale, ma anche ai fini di una valutazione medico-legale con le relative conseguenze nel campo della legislazione assicurativa.

Esula dai compiti di questa comunicazione una rassegna storica completa delle pubblicazioni e degli studi sui vari elementi che via via vennero analizzati alla luce di una severa indagine critica e di accurate ricerche sperimentali con risultati pratici tali da rappresentare vere e proprie conquiste nel campo della medicina del lavoro.

Ci limiteremo a ricordare che, in ordine cronologico dopo le basilari osservazioni del Pott, vennero individualizzate le lesioni precancerose e cancerose dei fuochisti e dei macchinisti e degli operai in genere esposti al contatto con il catrame, lesioni queste sempre più numerose in considerazione del rapido sviluppo dell'industria chimica e dell'estendersi della estrazione e dei processi di distillazione del carbon fossile; non solo, ma il potere oncogeno del catrame venne in seguito dimostrato dal Jamagiwa, che riuscì a riprodurre sperimentalmente il cancro negli animali. Successivamente venivano segnalate altre manifestazioni neoplastiche aventi carattere professionale: il cancro dello scroto nei tessitori, da imbrattamento con lubrificanti, cancri nei lavoratori di paraffina, papillomi, carcinomi, raramente sarcomi, della vescica nei lavoratori dell'industria delle polveri di anilina; tumori maligni da avvelenamenti cronici professionali o per lunghe cure irrazionali; cancri del polmone da cromati ed infine le lesioni provocate dall'azione dei raggi X e delle sostanze radioattive. Origine relativamente più recente hanno gli studi e le ricerche basate su criteri rigorosamente scientifici sulle possibili relazioni esistenti fra l'inalazione di particelle di polvere, pneumoconiosi in senso lato, ed il cancro bronchiogeno: esse risultano tuttora argomento di interessante discussione, acquistando inoltre significato di particolare attualità in considerazione dell'indiscusso costante aumento della frequenza delle neoplasie maligne polmonari e della crescente importanza delle pneumoconiosi nella medicina industriale. Alla base di tali ricerche stanno le ormai remote osservazioni delle affezioni polmonari dei minatori della re-

TABELLA
riporta

Autore

Lynch-S
Gloyne
Gloyne
Egbert
Gloyne
Nordm
Nordm
Lynch
Holl
Holl

1954

... dello Schnoeberg, in Boemia, e di Jokimow, in Cecoslovacchia, osservazioni documentate in diligenti analisi clinico-anatomo-patologiche, che permisero di evidenziare con reperto necroscopico una notevole incidenza di carcinoma bronchiale (10-12%) fra gli operai deceduti dopo aver lavorato per un certo numero di anni in quelle miniere particolarmente ricche in Ca, Bi, Mg, Al, Si, ecc. A tal proposito vogliamo ricordare come fin dal 1530 Paracelso avesse descritto una malattia che « mieteva vittime »; tale è il caso di dire che si considerano le pur frammentarie ed incomplete statistiche tramandateci, fra i minatori dello Schnoeberg, dell'Erzgebirge e di Jokimow, e come poco più tardi Agricola chiamasse in causa nell'etiopatogenesi di tali malattie l'inhalazione di polveri.

Ma fu solo 300 anni più tardi che Haerting e Hesse dimostrarono su basi scientifiche che la malattia era dovuta essenzialmente alle lesioni polmonari a carattere neoplastico e, se dapprima il tumore venne ritenuto di natura linfo-sarcomatosa, si deve allo Schmorl il merito della individualizzazione bronco-carcinomatosa della neoplasia (1928). Il Rostosky, quasi contemporaneamente (1922-1926), condusse accurate ricerche statistiche e mise in evidenza l'alta incidenza della manifestazione morbosa, giungendo ad evidenziare ben quindici manifestazioni neoplastiche polmonari in venticinque decessi avvenuti fra minatori, e da lui controllati necroscopicamente. Pirchau e Silk furono i primi che, pur credendo di conoscere rapporti abbastanza stretti fra emanazioni di Ba contenute in piccole tracce in quei minerali e la neoplasia polmonare, conclusero che, poichè risultavano costanti i segni anatomo-patologici di pneumoconiosi diffusa, se non proprio ad essi dovesse essere attribuito significato patognomonico, almeno alcune considerazioni dovevano essere poste a seconda della concentrazione della sostanza antracotica depositata nei polmoni. Più categorici successivamente si dimostrarono Stokosky e Schmorl che ereditarono di dover attribuire alla pneumoconiosi stretto rapporto di causalità con la neoplasia.

A conclusione di quanto brevemente esposto, possiamo affermare che, se pure le lesioni polmonari descritte derivano probabilmente dall'associazione di molteplici fattori, la causa predisponente più importante risulta costituita dalla pneumoconiosi.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze peraltro, se da una parte possiamo a ragione affermare che moltissimi Autori ammettono che una prolungata esposizione all'azione di certe polveri possa provocare una irritazione cronica della mucosa bronchiale con possibili proliferazioni metaplastiche, dobbiamo constatare dall'altra che i pareri diventano discordi quando si tratta di attribuire sicuro potere oncogeno alle singole polveri, inalate per periodi più o meno prolungati: mentre la fibrosi silicotica non sembrerebbe svolgere una evidente azione disponente verso i carcinomi dell'apparato respiratorio, quella asbestosica sembra favorire l'insorgenza del carcinoma bronchogeno. Infatti, mentre vi è carenza di dati statistici italiani su tale argomento, esistono statistiche di altri paesi così probative che difficilmente ormai potrebbero essere considerate casuali o semplice espressione di coincidenza più o meno seducenti; in considerazione dell'entità del numero dei soggetti osservati e classificati e della serietà delle indagini compiute va ad esse attribuito un significato che oltrepassa i limiti di una semplice coincidenza per acquistare un valore che, se pure si presta a delle critiche od a riserve, tuttavia induce a meditazione gli studiosi anche più scettici.

Non ci sembra a questo punto del tutto inutile, sia per una esatta valutazione delle attuali conoscenze, sia ai fini di quanto esporremo come contributo personale, richiamarci brevemente a quanto riferito dagli Autori cui è stato precedentemente accennato, riportando alcuni dati riassuntivi.

Le comunicazioni o relazioni su associazione di asbestosi con manifestazioni neoplastiche maligne del polmone sono discretamente recenti, risalendo le prime al 1930-1935; inoltre, a proposito dei primi casi osservati, aggiungeremo che l'ipotesi che tale associazione morbosa potesse acquistare un significato diverso di una semplice concomitanza di due entità nosologiche venne appena sfiorata, mancando sicuri elementi biologici e clinici e soprattutto difettando di valori statistici tali da permettere considerazioni che non fossero azzardate. Peraltro, se consideriamo che fino al 1940 in tutta la letteratura mondiale risultavano riportati soltanto una decina di casi di individui asbestosici deceduti per neoplasia bronchogena, rigorosamente accertata con esame necroscopico (vedi tab. 1), mentre negli anni che seguirono ne

TABELLA I. — Tavola riassuntiva completa dei casi di associazione asbestosi-neoplasia bronchiogena riportati nella letteratura fra il 1935 ed il 1941.

Autore	Anno	Sesso - Età	Professione	Tipo neopl.	Localizz.	Metastasi
Lynch-Smith	935	M. - anni 37	Tess. amiant.	Cell. squam.	Lobo D.I.	Stesso L.
Gloyne	935	F. - anni 35	Filat. amiant.	Cell. squam.	Lobo D.S.	Pleura
Gloyne	935	F. - anni 71	Filat. amiant.	Cell. squam.	Lobo D.I.	No
Egbert-Geiger	936	M. - anni 41	Tess. amiant.	Ghiandolare	Lobo S.S.	Multipl.
Gloyne	936	M. - anni 59	Imball.	Grani avana	Lobo S.I.	Lobo S.S.
Nordman	938	F. - anni 35	Cardatr.	Cell. squam.	Lobo S.I.	Feg.-Milza
Nordman	938	M. - anni 55	Filat.	Cell. squam.	Lobo S.I.	Multipl.
Lynch-Smith	939	M. - anni 50	Tessit.	Cell. squam.	Lobo D.I.	Plen. medias
Holleb, Angrist	941	M. - anni 52	Tubi isol.	Cell. squam.	Lobo D.S.	Med. Milza
Holleb, Angrist	941	M. - anni 54	Tubi isol.	Cell. squam.	Lobo D.S.	Multipl.

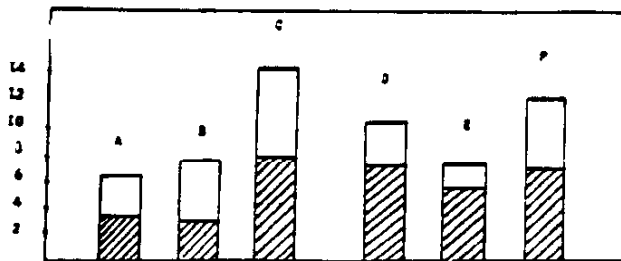


Tabella 2. — Schema riassuntivo della comunicazione di Gloyne. Su 1205 casi al reperto necroscopico vennero evidenziate 80 forme di neoplasia maligna, distribuiti come segue: 57 fra i silicotici, 17 fra gli asbestosici e 8 fra gli altri pneumoconiotici (rispettivamente il 6,9 %, il 14,1 % ed il 6,7 %). Negli asbestosici i rapporti fra maschi e femmine risultavano rispettivamente il 19,6 % ed il 9,7 %.

Leggenda: A) cavatori - B) minatori di carbone - C) asbestosici - D) sabbiatori - E) operai addetti alla lavorazione del ferro e dell'acciaio - F) operai addetti a lavorazioni varie.

Le colonne totali riferiscono i valori percentuali del ca. primario polmonare, le colonne tratteggiate forme maligne in altre sedi. Sono compresi 26 ca. con cellule a colonna e 52 con cellule squamose, 2 con cellule a grani di avena.

vennero segnalati in numero sempre maggiore, dobbiamo concludere, pure riconoscendo l'indiscusso aumento delle neoplasie maligne polmonari e la diffusione e l'incremento delle industrie dell'amianto e dei suoi derivati, che in gran parte tale aumento va riferito alle nostre aumentate possibilità di ricerca e di diagnosi.

Di poco successivi alle prime comunicazioni su tale argomento risultano i primi tentativi di classificazione ai fini statistici con risultati che apparvero sin dall'inizio sorprendenti e significativi: se le cifre rasentavano talvolta valori limiti e spesso li oltrepassavano di gran lunga, proprio per questo esigevano indagini razionali complete e minuziose, così da permettere conclusioni basate su elementi probativi e statisticamente significativi.

A Linch, Smith, Cannon, Gloyne, Nordman, Merewether, Holleb, Wedles, Kennet, Desmeules, Groux, Rousseau, va il merito principale di tali ricerche che portarono a risultati che assolutamente non possono essere ignorati.

Nel 1951 il Gloyne riportava sul « Lancet » i risultati di più di 1000 autopsie eseguite ad operai pneumoconiotici che avevano permesso di evidenziare 80 forme neoplastiche maligne primitive e, precisamente 55 fra gli operai silicotici, con una incidenza del 6 %, 8 fra gli operai affetti da altre forme pneumoconiotiche (antracosi, siderosi, ecc.), e ben 17 fra gli individui con manifestazioni asbestosiche, con una incidenza del 14 % (v. tabella 2).

Cronologicamente di poco successive e statisticamente altrettanto significative risultano le così dette tavole di Behrens che riportano i dati conclusivi di più di duemila autopsie eseguite ad individui deceduti con sicure manifestazioni pneumoconiotiche: secondo i dati di tale Autore, mentre su 2000 silicotici vennero osservate una trentina di neoplasie maligne primitive con una percentuale dell'1,4 %, addirittura inferiore alla media dei valori necroscopici comuni, su 300 asbestosici quasi in 50 vennero repertate mani-

festazioni neoplastiche maligne a localizzazione per lo più polmonare, con una incidenza del 14,2 %, di poco dissimile da quella riferita dal Gloyne (v. tabella 3).

TABELLA 3.

		con carcinoma	
Autopsie di silicotici	2204	32	1,4
Autopsie di asbestosici	309	44	14,2
Autopsie varie	271	3	1,1

A conferma delle precedenti asserzioni possiamo aggiungere i dati definitivi riportati dall'Isselbacher dell'argomento ha fatto recentemente per così dire il punto: in circa 600 autopsie eseguite esclusivamente su individui deceduti con asbestosi polmonare rigorosamente accertata sono stati repertati 80 carcinomi primitivi per la maggior parte bronchiogeni con una incidenza percentuale media del 14 % circa (v. tabella 4).

TABELLA 4.

Autore	N. morti con asbest.	Con ca.	Val. percent.
Merewether	235	31	13,0 %
Wedler	92	15	16,3 %
Wyers	115	17	14,8 %
Linch	40	3	7,5 %
Gloyne	121	17	14,1 %

Tale incidenza è altissima se si considera che nei routines necroscopiche degli Autori anglosassoni dal 1935 al 1948 i valori di incidenza del ca. polmonare variano da 0,8 al 2,4 %. nettamente meno alta risulta l'incidenza nei silicotici.

In relazione a quanto, sia pure succintamente esposto ed in considerazione dell'indiscussa importanza di tale argomento in un campo eziopatogenetico tuttora indefinito, la cui finalità oltrepassa i limiti di una razionale ricerca scientifica per acquistare significato di attualità sociale e valore profilattico e assicurativo, desideriamo sottolineare l'importanza di una relazione dello scorso anno su un caso di associazione di asbestosi con carcinoma bronchiogeno, che spetta pertanto la priorità in Italia, relazione temporaneamente diffusa dal Rombolà e dal Poggioli e in diversa sede discussa da un Autore su un punto di vista prevalentemente medico-legale, dall'altro con particolare riferimento ai problemi eziopatologici, e da entrambi con rigoroso metodo e ampia documentazione; ad essa richiamandoci, come contributo personale, presentiamo due casi recentemente da noi osservati, indiscutibilmente probanti di asbestosi con manifestazioni neoplastiche polmonari, casi che non mancheranno di acquistare tanto notevole interesse e che ci permetteranno, se non confortati da elementi e dati statisticamente così numerosi e quindi più significativi, di affiancare con un piccolo contributo ad una casistica ormai numerosa. Il primo caso è stato diagnosticato in un individuo mentre il secondo è stato accertato con necroscopia.

Il primo caso di cui trattiamo, riguarda un individuo di 54 anni, tale R. Mario, che dal 1926 al 1952 aveva

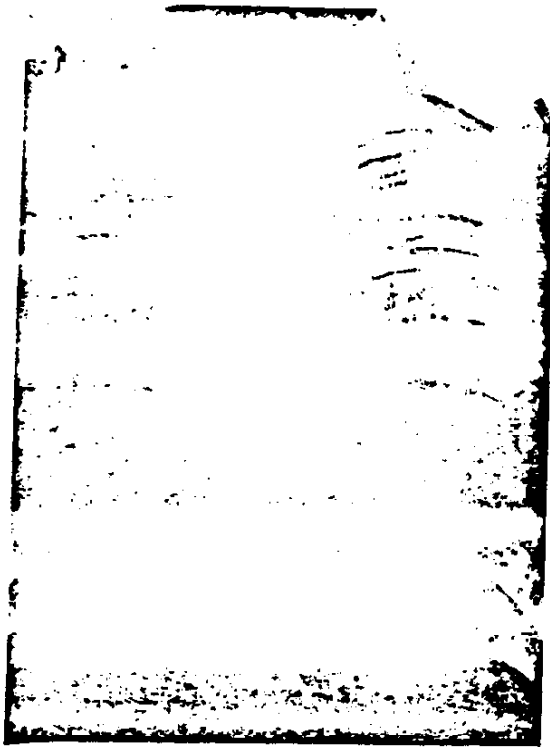


Fig. 1.

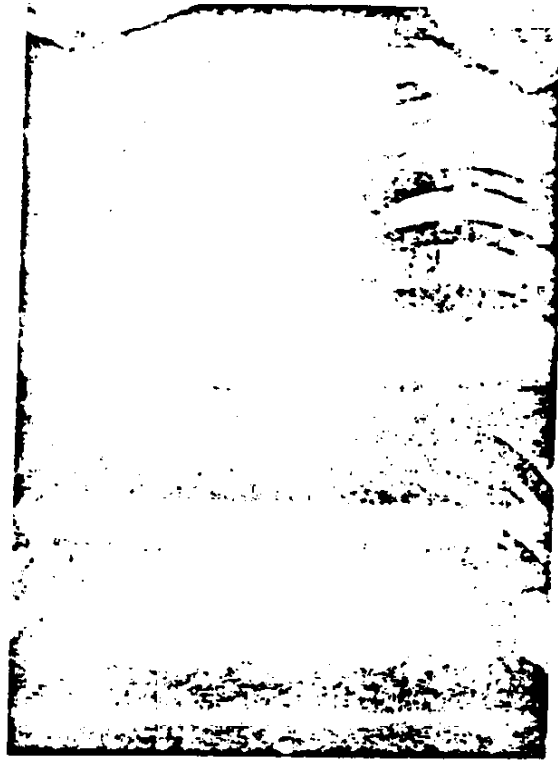


Fig. 2. - Stesso caso della fig. 1 dopo un mese.

ato alle dipendenze di una fabbrica di amianto come
 saldatore, sempre in ambiente esposto al rischio di inalare
 polvere di cemento ed amianto. Indifferenti l'anamnesi
 biologica e familiare, nulla di particolarmente interessante
 ai nostri fini risultava nell'anamnesi patologica remota.
 Nel 1954, e precisamente due anni dopo che aveva cessato
 la sua attività di saldatore per riduzione di personale,
 cominciò ad accusare astenia, disappetenza, modica dispnea
 a sforzo, talvolta tosse con scarso escremento. Ad un primo
 esame effettuato alcuni mesi dopo l'individuo si presentava
 in condizioni generali mediocemente decadute e lievemente
 ipocinico; l'esame obiettivo permetteva di apprezzare suono
 normalissimo ipersonoro alle basi, ipoespansibili, mentre una
 lieve scoloritura pleurica era apprezzabile in corri-
 spondenza dell'ambito destro, all'altezza del terzo medio,
 a sede paravertebrale. All'ascoltazione il murmure vescico-
 lare risultava appena apprezzabile, mentre negli ambiti
 superiori il respiro aveva carattere tracheale.

Nella particolarmente interessante a carico di altri
 organi ed apparati. Negativo risultò l'esame delle urine,
 mentre l'esame emerocitometrico permetteva di rile-
 vare discreta anemia ipocromica senza apprezzabili mo-
 dificazioni quanti-qualitative a carico dei leucociti. Negativa
 la reazione Wassermann e la reazione alla tubercolina, la
 elettrocardiografia denunciava un indice di Katz relativamente
 normale: 38. Con esame E.C.G. non apprezzabili turbe del ritmo
 della conduzione, lievi segni di sofferenza miocardica. Pro-
 dutti nell'escremento numerosi corpuscoli dell'amianto e ne-
 gativa la ricerca del Koch. All'indagine rinoscopica e roent-
 noscopica il torace si espandeva poco ampiamente conser-
 vando atteggiamento ispiratorio, le escursioni del dia-
 framma, discretamente ampie a sinistra, risultavano di-
 minuite a destra per parziale sinchia del seno costo-
 diaframmatico (esiti aderenziali di progressa pleurite). Su
 entrambi gli ambiti risultava evidente discreta accentuazione
 della trama a carattere di fibrosi reticolare con presenza di
 immagini nodulari, sparse su entrambi i campi pol-
 monari in modo pressoché uniforme. Le immagini ilari

risultavano ingrandite ed a destra la loggia paratracheale
 era occupata da una formazione di aspetto solido, con
 margine laterale regolarmente emisferico a convessità me-
 diale (v. fig. 1 e 2).

Complessivamente pertanto il quadro roentgenologico de-
 nunciava una fibrosi asbestosica diffusa, ipotesi suffragata,
 oltre che da validi elementi anamnestici lavorativi, dal re-
 perto dei corpi asbestosici nell'escremento; si imponevano
 però altre indagini e cliniche e radiologiche per accertare
 la natura dell'immagine di addensamento parenchimale re-
 pertata in sede paratracheale destra sul radiogramma stan-
 dard. Vennero così eseguite indagini stratigrafiche e bronco-
 scopiche. Gli stratigrammi denunciarono la presenza di
 un addensamento tondeggiante delle dimensioni di un man-
 darino, in sede paratracheale superiore destra, bene evidente
 sui radiogrammi eseguiti alla distanza di 7-9-11 cm. dal
 piano dorsale, con base di impianto sul mediastino
 (v. fig. 3-4-5-6), mentre con la successiva broncoscopia
 si mise in evidenza una vegetazione informe che protrudeva
 nel bronco lobare superiore di destra, occludendolo pres-
 soché totalmente. L'esame biotipico della suddetta forma-
 zione eseguito su frammento prelevato durante la bronco-
 scopia stessa concludeva per un quadro istologico di epite-
 lioma a piccole cellule.

Il secondo caso riguarda un operaio di 46 anni, tale
 R. Franceschi che per 17 anni, e precisamente dal 1927
 al 1944, rimase alle dipendenze di una Ditta adibita alla
 lavorazione industriale dell'amianto. Negativa l'anamnesi
 familiare, senza elementi di qualche interesse l'anamnesi
 fisiologica, di scarso significato ai nostri fini i dati forniti
 dall'anamnesi patologica remota, rappresentati da sporadici
 episodi febbrili e da una recente manifestazione
 urolitica, episodi che verosimilmente non hanno rap-
 porto alcuno con il genere di occupazione del paziente.

L'inizio della sintomatologia soggettiva si può far risa-
 lire ad alcuni mesi dopo la cessazione dell'attività lavora-

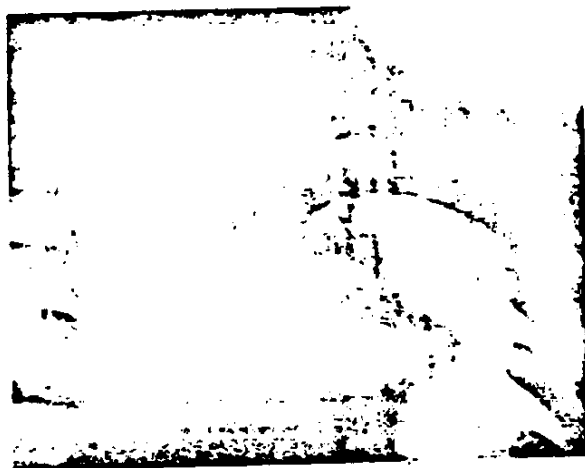


Fig. 3. - Stratigrafia a 5 cm.: addensamento in sede parailiare destra.

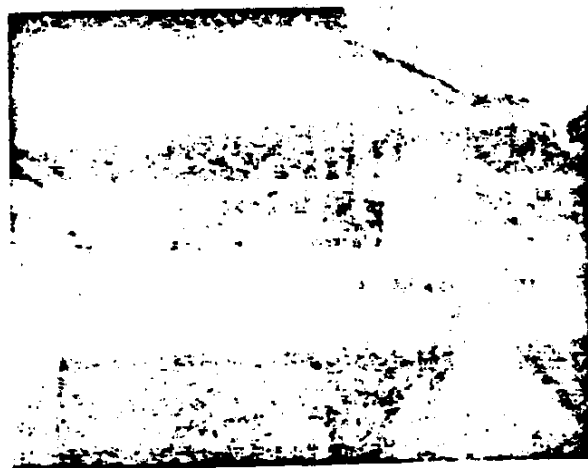


Fig. 4. - Stratigrafia a 7 cm.

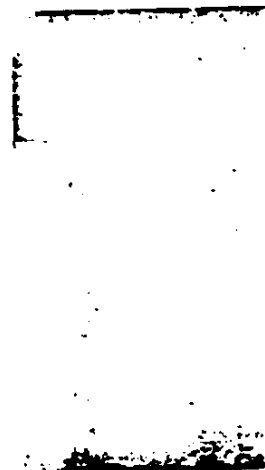


Fig. 5. - 8

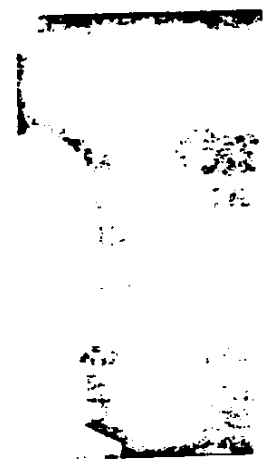


Fig. 6. -

tiva in ambiente polveroso e precisamente verso il 1948, epoca in cui il paziente cominciò ad accusare frequenti episodi bronchitici, particolarmente molesti nella stagione autunno-invernale, con tosse stizzosa ed accessi dispnoici, dapprima dopo sforzo, in seguito, se pure raramente, anche a riposo. Un esame radiologico dei visceri toraceici, eseguito in quest'epoca, aveva permesso di rilevare una modesta accentuazione della trama bronco-vascolare senza carattere patognomonico tale da rendere possibile una sicura diagnosi di asbestosi, pure se orientati verso una forma pneumoconiotica da amianto in considerazione del lungo periodo trascorso in ambiente polveroso ed insospettiti dalla sintomatologia soggettiva accusata. I disturbi denunciati si aggravarono abbastanza rapidamente, comparse frequentemente dispnea a riposo, la tosse divenne via via più molesta, accompagnata da abbondante escreato mucopurulento, comparvero edemi agli arti inferiori: venne eseguito un secondo controllo radiologico che, confrontato con il precedente, permise di evidenziare una netta accentuazione della trama con aspetto pseudoreticolare ed un ingrandimento « in toto » dell'arco cardiaca con salienza dell'arco aortico dapprima non apprezzabili; i margini cardiaci inoltre risultavano irregolari e come « zigzaganti », tali da conferire ai visceri un aspetto « a riccio » (v. fig. 7).

Il paziente venne ricoverato in clinica e la ricerca dei corpi asbestosici nell'escreato risultò positiva. In considerazione di tali condizioni venne deciso indennizzo con una rendita per pneumoconiosi da amianto. Da allora le sue

condizioni rimasero per cessivamente il paziente verato in clinica per alcuni mesi era insorto localizzazione all'imito controlli roentgenologici misero di formulare in ilari risultavano ingran visibilità dei costituenti vascolare ed interstiziali che sui rgrammi prev ed in sede interlobulid- chietasiche alle basi. salmente mentre ancora i margini cardiaci il gito verso destra, con radioscopico, sotto in dell'arco aortico appar prevertebrale oscurato formazioni « solide » tracheo-rialtivo, di colonna. Il controllo dopo un anno e mezzo con un ascesso con superiore destra (v. fig. 8).

Non oltre alla tra zione laterale, con la

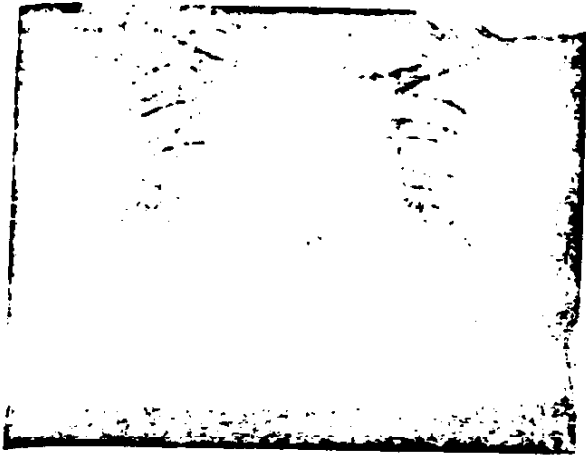


Fig. 7.

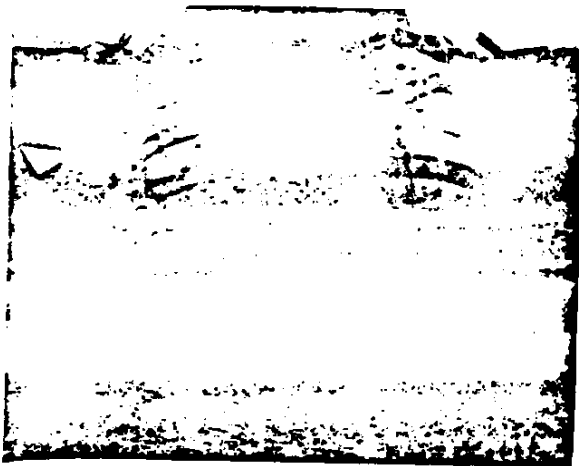


Fig. 8.

usualmente, né dall'indagine chimografica che permetteva di osservare come le pulsazioni cardiache fossero nettamente accentrate nel segmento apicale del ventricolo sinistro, mentre le oscillazioni apprezzabili nelle ombre ilari ingrandite risultavano di tipo trasmesso. All'indagine tomografica per esplorare i pinnoli di biforcazione tracheale ed i piani adiacenti, la trachea presentava un evidente spostamento verso sinistra, tanto che il suo margine destro debordava dalla colonna; conseguiva una lieve deviazione del bronco primario a destra. A destra della trachea risultava apprezzabile una banda non omogenea larga due o tre cm. che risaliva sino alla cupola pleurica apicale ispessita e si confondeva con questa (v. fig. 9-10-11-12).

Senza gli elementi forniti dagli esami di laboratorio sono la già menzionata presenza dei corpi asbestosici nel secreto. Molesta anemia, normale la formula leucocitaria. Le prove di funzionalità respiratoria denunciavano una capacità vitale di 3000 cc. pari al 75% del valore teorico corrispondente, ed una ventilazione max.-min. di l. 100, pari all'80% del valore teorico. La saturazione di HbO_2 ed l'efficienza della ventilazione a riposo risultavano normali. In conclusione, il reperto rx di un ispessimento pleurico locale destro in concomitanza di una accentuazione retroscapolare della trama ed alla presenza di corpi asbestosici nel secreto, la mancanza di qualunque altra giustificazione della sintomatologia dolorosa, la mancata risposta alle varie terapie instaurate suggerivano di formulare una diagnosi di probabilità di neoplasia pleurica. In conformità il pa-

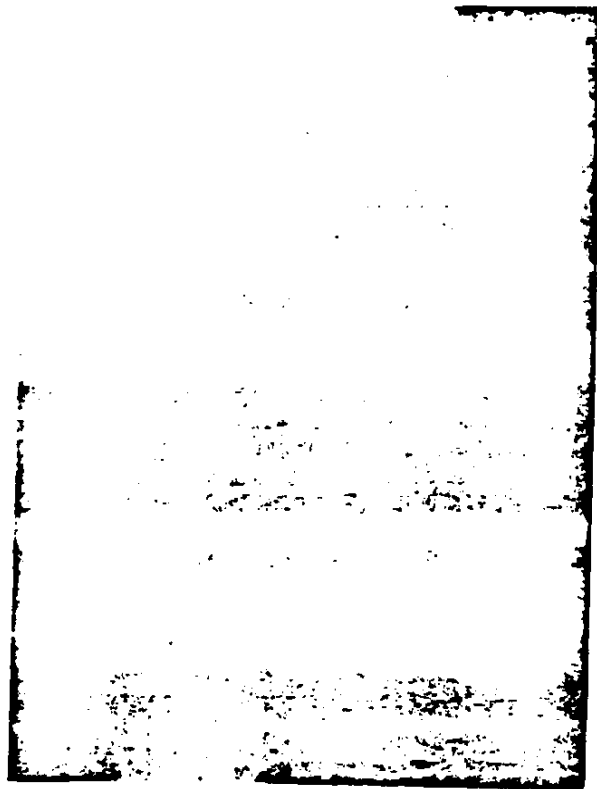


Fig. 9. - Stratigrafia a 5 cm.

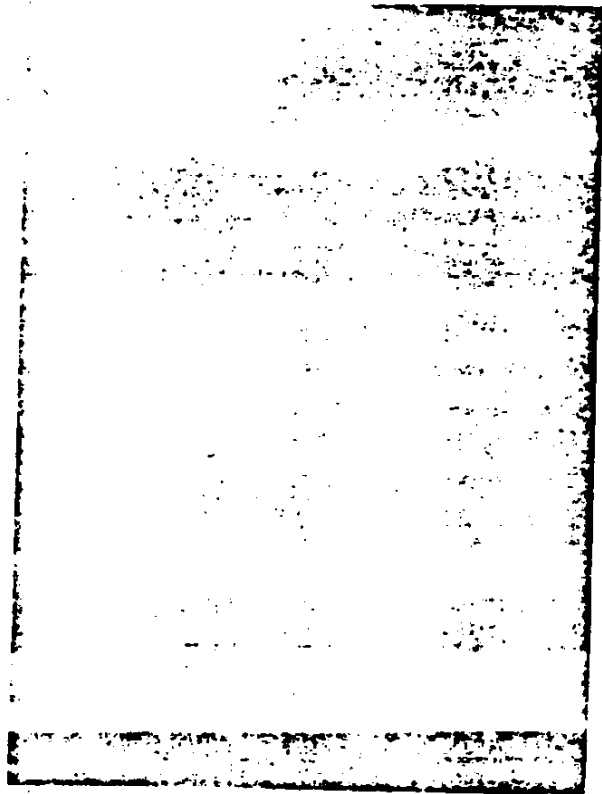


Fig. 10. - Stratigrafia a 6 cm.

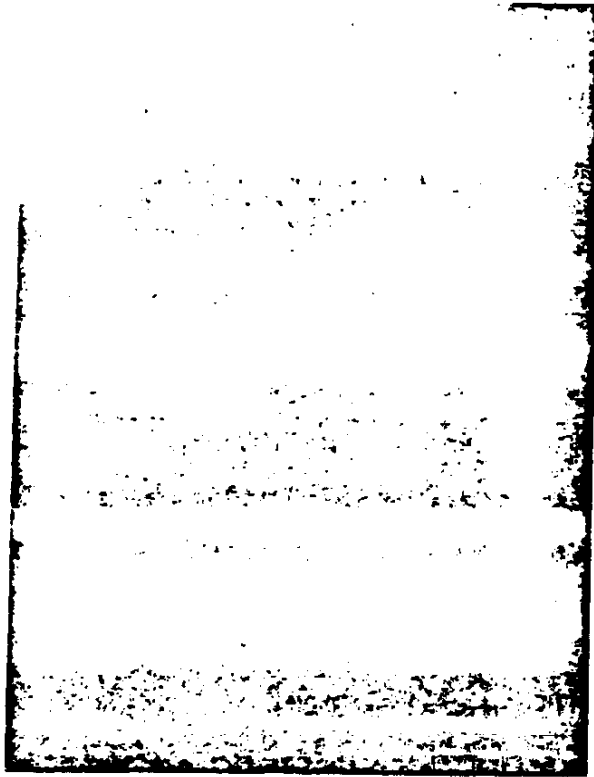


Fig. 11. - Stratigrafia a 7 cm.

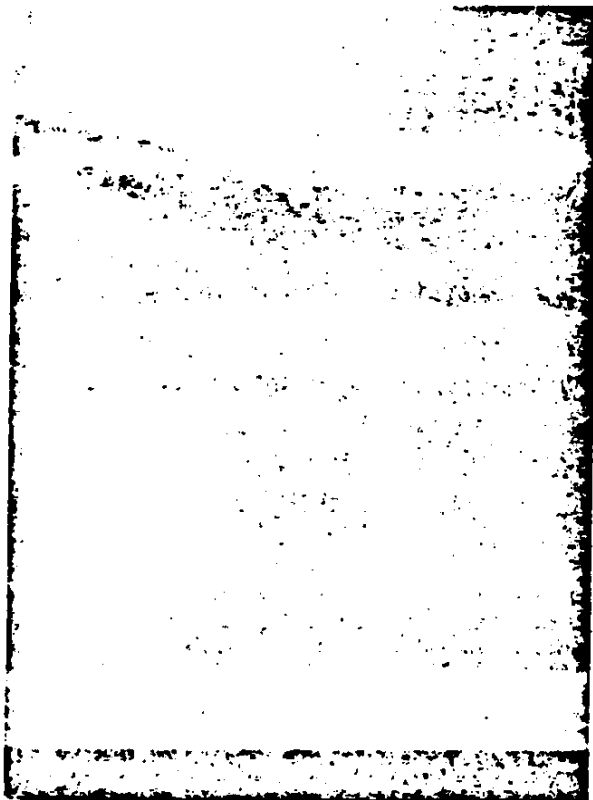


Fig. 12. - Stratigrafia a 8 cm.

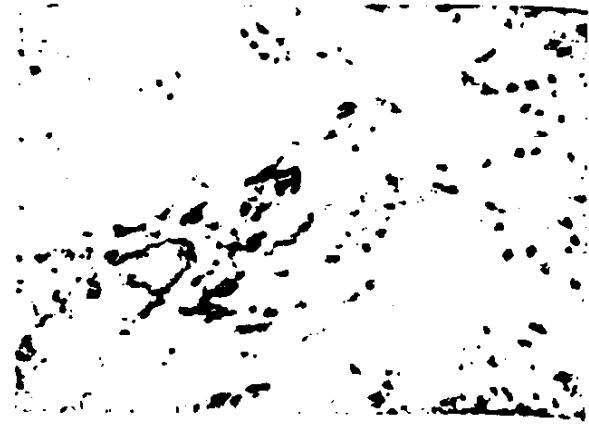


Fig. 13. - Nel parenchima polmonare, accanto ad accumuli di pigmento antracotico, si trovano corpuscoli dell'asbestosi.

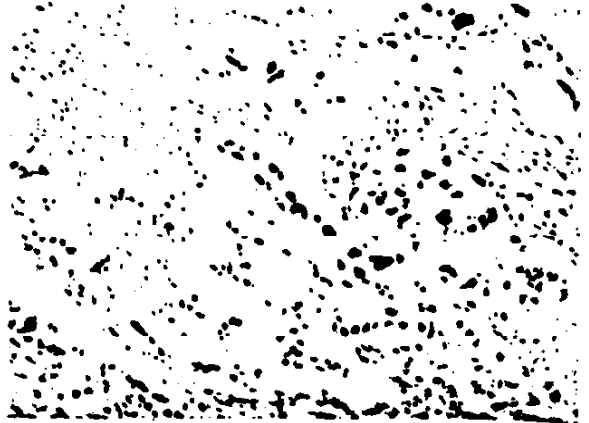


Fig. 14. - Settore di connettivo in corrispondenza della pleura, invaso da collagenini e file di cellule poligonali atipiche, disuguali, provviste di nucleo grande, talora gigantesco.

ziente venne sottoposto a trattamento roentgen, da cui trasse un discreto beneficio, tanto da poter essere dimessa. Dopo un breve periodo di discreto benessere la sintomatologia dolorosa ricomparve e contemporaneamente si fecero evidenti segni di compressione a carico dei grossi vasi alla radice dell'arto superiore destro (turgore venoso, evidenti reflui venosi superficiali, edema dell'arto stesso); del pari più evidenti si fecero esoftalmia e ptosi palpebrale destra. Il paziente venne pertanto nuovamente ricoverato; un certo beneficio si ottenne sui fenomeni circolatori mediante un trattamento opuntico, viceversa nessun risultato positivo fu possibile conseguito nella sintomatologia dolorosa malgrado ripetuti cicli di terapia roentgen; così pure senza effetto rimase il tentativo protratto per un discreto periodo di tempo, in collaborazione degli specialisti, di una terapia anestetica locale con infiltrazioni novocainiche in sede trocicolare e periarale. I controlli radiologici, periodicamente effettuati, non permisero di evidenziare modificazioni evidenti del quadro polmonare rilevando soltanto un modesto aumento dell'opacità polmonare apicale destra. Infine un esame più recente mise in luce l'esistenza di una rarefazione della trabecolatura scheletrica a tutto carico di un ampio tratto della I. costola sinistra in corrispondenza dell'arco anteriore. Negli ultimi giorni di ricovero le generali condizioni del paziente si aggravarono, con l'insorgere di un processo broncopneumoniale a sinistra. Dopo qualche giorno di trattamento con antibiotici, quando già la ipertermia e la diminuzione del nutrimento che l'attacco cominciava a risentire della terapia antibiotica, il paziente venne a morte in

condiz.
dalle v
L'os
delle v
grandi
pimot
appari
qualche
neofori
leterne
e trach
costo-v
di tess
sponder
L'apice
che ing
cotenna
margini
istologic
al tumo
della m
prussim
constava
due asp
carso.
Numero
risultava
sottoplet
invasione
adiacent
destro. I
orizzto
le pariet
brille e
die di n
desquam
i lomi a
alcuni de
citato. I
dell'amia.
In con
fusa del
repero r
essere el
estension
chima pe
giustifica
la causa
i focolai
amente
numerosi
istologica

In co
onale r
risultati
parte d
alcune d
zico e m
1) Nel
passional
logica pi
hieriffer
oplasie
oplasie
zionale e
ini una
d'altrone
ramai se

condizioni di collasso cardiocircolatorio non influenzabile dalle varie terapie a tale scopo praticate.

L'esame necroscopico permise di evidenziare i linfonodi delle vie tracheali fortemente antraotici, edematosi e più grandi che di norma. Nella estrazione il lobo superiore del polmone destro venne staccato dalla cupola pleurica che appariva trasformata in una cotenna lardacea, spessa qualche cm. con aspetto decisamente neoplastico: il tessuto neoplastico si spingeva lungo l'arco della succlavia, senza vedere la parete, sino in prossimità del margine esofageo tracheale ed in basso sfumava nella pleura della doccia costo-vertebrale, ove si continuava con una spessa cotenna di tessuto pseudo-cartilagineo che si trovava anche in corrispondenza del centro frenico dell'emidiaframma destro. L'apice del polmone era strettamente adiacente alla neoplasia che inglobava tutti i fasci neuro-vascolari in una spessa cotenna che si arrestava a livello del piano passante per i margini inferiori dei lobi tiroidei. Si procedette ad esame istologico del parenchima polmonare condotto in aree vicine al tumore ed in aree ad esso distanti ed all'esame istologico della massa tumorale condotto su frammenti prelevati in prossimità della cupola pleurica. Il tessuto neoplastico consisteva di cordoni ed ammassi di cellule che presentavano tre aspetti fondamentali: piccoli elementi con citoplasma scarso, nucleo globoso, od anche fusato, spesso mostruoso. Numerosi gli elementi plurinucleati e le mitosi; spiccava l'aspetto invasivo sia rispetto al connettivo sottopleurico, sia rispetto al parenchima polmonare. Tale neoplasia risultava apprezzabile non soltanto nelle aree adiacenti alla neoplasia, ma anche a distanza nel polmone destro. Il parenchima polmonare a sua volta risultava caratterizzato da un aumento diffuso della trama connettivale, le pareti degli alveoli erano ispessite per aumento delle fibre collagene, il rivestimento alveolare presentava più che di norma abbondanti grosse cellule globose, che spesso si accumulavano nel lume alveolare. Numerosi apparivano i tumori alveolari infarciti da questi elementi desquamati, alcuni dei quali con granuli di pigmento antraotico fagocitato. Discretamente abbondanti i così detti corpuscoli dell'amianto (v. fig. 13-14).

La conclusione l'esame istologico rilevava una sclerosi diffusa del parenchima polmonare maggiore di quella che il reperto necroscopico facesse supporre. La neoplasia poteva essere classificata come mesotelioma della pleura; la sua estensione alla base del collo e la sua diffusione nel parenchima polmonare peraltro non apparivano sufficienti per giustificare la morte del paziente: era da ritenersi che per la causa di morte avessero invece importanza determinante i focolai broncopneumonici insorti in un parenchima diffusamente sclerotico, sclerosi che insieme con la presenza di numerosi corpi asbestosici permetteva la sicura conferma istologica della diagnosi di asbestosi.

In considerazione della significativa casistica personale riportata ed alla luce delle osservazioni e dei risultati statistici brevemente riassunti nella prima parte di tale comunicazione ci sembrano possibili alcune deduzioni di carattere clinico-anatomo-patologico e medico-legale.

1) Nel campo della medicina sociale il cancro professionale ha oggi acquistato una individualità nosologica precisa e distinta: se complesso e tuttora non chiarificato risulta il problema eziopatogenetico delle neoplasie, questo diviene tanto più arduo quando le neoplasie vengano in discussione nel campo professionale e cioè in termini localizzati. Esula dai nostri studi una disamina di tale questione che ci porterebbe all'attonde « ultra petita », peraltro sulla base di una ormai solida esperienza non si deve ignorare, ai fini

patogenetici, l'importanza dell'azione cronica di certi stimoli, localizzati e continuativi, anche se di non notevole intensità ma sufficienti ad indurre modificazioni nell'equilibrio biochimico cellulare.

Per quel che riguarda l'individuo, si deve considerare l'importanza della reattività di ogni singolo organismo, reattività che può variare anche in rapporto alle abitudini di vita, all'ambiente, allo stesso gruppo di appartenenza etnica, fattori che possono determinare vere « costanti » di reattività con i caratteri geno-fenotipici.

2) Appare evidente dalle casistiche riportate o riassunte come sia ormai frequente la descrizione della associazione di asbestosi con complicità neoplastica polmonare: se in un primo tempo alcuni autori ritengono i casi troppo scarsi per permettere conclusioni decisive, e successivamente altri chiamarono in causa nell'eziopatogenesi di tali manifestazioni emanazioni di radio e di torio, contenuti talvolta in tracce nelle polveri inalate, riservando alle polveri stesse un semplice valore concausale, ci sembra che attualmente vi sia una certa tendenza a considerare l'associazione fra pneumoconiosi da amianto e carcinoma bronchiogeno non più una casuale coincidenza e ritenere che fra le due manifestazioni morbide vi siano significativi se non del tutto chiarificati rapporti.

3) Non è nostra intenzione di « creare » un ciclo filogenetico dell'asbestosi che oltrepassi i freddi limiti del reperto anatomo-patologico, per raggiungere mete suggestive ma del tutto teoriche: ci limiteremo a osservare come attualmente gli autori siano pressochè concordi nel considerare il processo patologico determinato dall'inalazione delle particelle di amianto causato non tanto dalle proprietà chimiche delle fibre ma piuttosto la conseguenza di irritazioni meccaniche determinate dalle fibre stesse sull'albero bronchiale. Esse in genere hanno un diametro troppo ampio per passare attraverso i bronchioli respiratori ed ivi rimangono per dare inizio alla reazione da corpo estraneo, che per lo più porta alla fibrosi. La sequenza patologica degli avvenimenti può considerarsi manifestarsi in tre stadi: desquamazione ed essudazione, formazione dei corpi asbestosici e fibrosi. Le fibre lunghe traumatizzano le cellule epiteliali dei bronchioli più piccoli e la prolungata irritazione e lo sfregamento determinano la desquamazione della cellula mentre i macrofagi cercano di fagocitare le fibre. Una successiva reazione alle fibre di amianto, come è noto, è costituita dalla produzione dei così detti corpi asbestosici che sono derivati da una reazione creata fra le particelle di amianto ed il tessuto circostante; si tratta in definitiva di un ispessimento della fibra dovuto alla deposizione attorno al suo asse di una matrice proteica, contenente ferro, e che probabilmente serve a ridurre la irritazione cronica. La terza e più significativa risposta del tessuto è la produzione di fibroblasti e la deposizione del collagene nei bronchioli distali e negli alveoli. Ne consegue una diffusa fibrosi che comprime alveoli e capillari e determina la completa obliterazione del tessuto polmonare. Tale processo è più pronunciato nei lobi distali del polmone, perchè ivi più abbondanti risultano spesso le particelle inalate.

Contrariamente a quanto avviene nella silicosi, ove

le modificazioni sono considerate come dovute anche alle proprietà chimiche della silice, nell'asbestosi le particelle di amianto agiscono come stimolo prevalentemente meccanico irritativo. La sperimentale riproduzione delle neoplasie ha ormai sicuramente dimostrato che la cronica irritazione dei tessuti da parte di stimoli meccanici può predisporre allo sviluppo di forme maligne. Quando le particelle di amianto giungono nei bronchioli più piccoli determinano stimoli meccanici sull'epitelio basale, e successivamente questo cade in atrofia spiccata, tanto da dare broncograficamente una immagine a corona di rosario (Tesi specialità « Luigi Toso », 1956). la metaplasia squamosa reperita frequentemente negli asbestosici va considerata preminentemente come la conseguenza di irritazioni prolungate nei segmenti respiratori distali. Alcuni morfologi considerano la metaplasia squamosa come un'alterazione della struttura cellulare che può precedere o rappresentare la tappa iniziale per lo sviluppo del carcinoma bronchiale; il periodo di latenza fra l'esposizione al possibile agente cancerigeno e la comparsa della neoplasia maligna è caratteristico. Nordman riferisce che nei suoi casi l'intervallo fra l'esposizione e le manifestazioni cancerigne erano almeno di 18 anni. Similmente Merewether affermò che i pazienti deceduti per carcinoma polmonare erano stati più a lungo sottoposti all'inhalazione di amianto di quelli sui quali non erano apprezzabili segni di manifestazioni neoplastiche. Va ricordato che una certa esposizione alle polveri può essere seguita da neoplasia a distanza di molti anni; aggiungiamo che nelle casistiche di cui siamo a conoscenza di associazione di asbestosi con neoplasia polmonare i quattro quinti dei casi hanno sede ai lobi inferiori in contrasto con le casistiche riferentesi ad individui non asbestosici in cui sono più frequentemente sede iniziale della neoplasia i lobi superiori (Lindskog: 57 % lobo superiore, 26 % lobo inferiore; Oehsian: 56 % lobo superiore, 35 % lobo inferiore). Indubbiamente poiché le particelle di amianto si depositano nei segmenti distali dell'albero bronchiale, dove le caratteristiche manifestazioni determinate sono più evidenti, una più alta incidenza di carcinoma in tale zona potrebbe venire considerata come un seducente rapporto eziologico.

Resta per ora poco chiaro come solo le statistiche inglesi e tedesche diano una significativa incidenza di associazione di asbestosi con cancro broncogeno. Forse è ragionevole pensare che la diversa qualità dell'amianto, come già prospettato da diversi autori, sia alla base di tali differenze. Già in passato era stata notata una situazione simile a proposito della comparsa di carcinomi nei lavoratori del carbon fossile, presentandosi la casistica molto più numerosa in Inghilterra che altrove (Germania, Francia) per una differente composizione, dapprima presunta e poi dimostrata, del carbon fossile nelle diverse miniere.

Ai fini di un'esatta interpretazione obbiettiva si deve inoltre tener presente che altre cause potrebbero intervenire a deviare le conclusioni statistiche: basterebbe, per esempio, che in una data regione gran parte della popolazione, per ragioni topografiche minerarie o industriali, fosse adibita a lavorazioni con rischio asbestosico e che, di questa, gli affetti da tumori polmonari fossero convogliati, per ragioni diverse, prevalentemente

in uno o due ospedali, sui cui degenti venisse eseguita l'indagine, perché i dati conclusivi statistici assumessero subito una deviazione. E una situazione simile è tutt'altro che difficile da verificarsi.

Per quanto riguarda la nostra indagine, questa si basa esclusivamente su individui sicuramente asbestosici e cioè su lavoratori già passati al vaglio di accertamento medico-legale, clinico e anatomo-patologico. Possiamo dire quindi che in Italia su circa 300 asbestosici, indennizzati, sono stati riscontrati finora (tenendo conto del caso già reso noto da Portigliatti e da Rombolà) solamente tre carcinomi polmonari.

4) Un'importante conclusione pratica può quindi derivare da quanto precede, almeno per ciò che riguarda un preciso e corretto concetto interpretativo medico-legale dei dati forniti dalla nostra personale esperienza, che riguarda l'osservazione clinico-radiologica di diverse centinaia di individui sottoposti a rischio asbestosigeno.

Tale conclusione è che finora in Italia i dati di alterazioni non sono convalidati; riconosciamo senz'altro agli AA. citati una priorità di studio ed una più approfondita esperienza su tale argomento in relazione alla priorità cronologica ed alla maggiore diffusione dell'industria dell'amianto e crediamo che le suggestive teorie dottrinali, lungi dall'essere « a priori » negate, vadano esaminate con sommo interesse critico, ed i dati statistici riportati scrupolosamente vagliati ed approfonditi. Allo stato attuale delle nostre conoscenze ci sembra pertanto che la discussione sul problema eziopatogenetico del carcinoma bronchiale negli asbestosici, debba essere senz'altro aperta, ma che tuttavia si debbano accogliere con prudente riserva affrettate conclusioni su un diretto rapporto di causalità: solo indagini sperimentali rigorosamente condotte, già in passato iniziate ma tuttora incomplete ed imperfette, potranno portare elementi decisivi ai fini di una interpretazione che esuli dai confini dell'ipotesi per acquistare valore dogmatico.

Dott. A. Francis e G. Monarca
Istituto di Medicina del Lavoro - Torino

BIBLIOGRAFIA

- Adamo M.: I tumori professionali dell'apparato respiratorio. « Atti del XII Congresso Naz. della Soc. Ital. di Med. Leg. e delle Assicurazioni » (Bari, 6-9 ottobre 1954), pag. 330.
- Bianchini G.: Il problema medico-legale ed assicurativo dei tumori. « Atti del XII Congr. Naz. della Soc. Ital. Med. Leg. e delle Assicurazioni » (Bari, 6-9 ottobre 1954), in « Med. Leg. e delle Assicurazioni », vol. I, fasc. I, 1954.
- Boenke F.: Das Lungenkarzinom in der Asbestaublung. « Med. Wschr. », 7. Jg., H. 2, p. 77, 1953.
- Chiurello G. A.: Contributo alla conoscenza dei tumori professionali. « Riv. Inf. e Mal. Prof. », anno XLI, n. 2, pag. 325, 1954.
- Cureton R. J. R.: Squamous cell carcinoma occurring in asbestosis of the lung. « Brit. Journ. Cancer », vol. 7, p. 249, 1948.
- Desmeules R., Rousseau L., Giroux M., Sirois A.: Amiante et cancer pulmonaires. « Laval. Méd. », n. 6, p. 97, 1954.
- Di Mascio G.: « Patologia generale ». Ed. Min. Med., 1954.
- Doll R.: Mortality from lung cancer in asbestos-workers. « Brit. Journ. of Ind. Med. », vol. XII, n. 2, p. 81, 1955.
- Glynn S. R.: A case of oat cell carcinoma of lung occurring in asbestosis. « Tubercle », vol. 18, pag. 100, 1937 (Russ. di Med. Appl. al Lav. Ind., n. 2, 1938).
- Glynn S. R.: Two cases of squamous cell carcinoma of lung occurring in asbestosis. « Tubercle », vol. 17, p. 50, 1936 (Russ. di Med. Appl. al Lav. Ind., n. 2, 1937).

Holler
Joi
Hombu
anz
p.
Hueper
edi.
Isselbac
bro
and
Me
Lanza
Pre
Liazbac
der
1941
Lynch E
nom
vol
Linch K
port
« An
Linch K.
40 n.
1948
pag.
Mereweth
berol
Mereweth
and
« Jou

Il matri
rità locali
presso pro
oro. Il P
primo la
presso. In
Ricciardi
I.N.A.I.I.
Congresso
vato disc
Nella m
Il Prof.
medica de
per le acqu
radioattive
particolam
la usura,
ismo in n
ento senz
ostituendo
stino le c
ginnaria
ltre che in
le male
radioattive
logica di
quale acqua
riquilibre
tura ha n
Dopo un
anza della

Holler H. B., Angrist A.: Bronchogenic carcinoma in association with pulmonary asbestosis: report of 2 cases, « Amer. Journ. Path. », vol. 18, p. 123, 1942.

Homburger F.: The coincidence of primary carcinoma of lungs and pulmonary asbestosis: analysis of literature and report of three cases, « Amer. Journ. Path. », vol. 10, p. 797, 1943.

Kemper W. C.: « Occupational tumors and allied diseases », ediz. Springfield, Illinois, 1942.

Loebbacher K. J., Klaus H., Hardi H. L.: Asbestosis and bronchogenic carcinoma (report of one autopsied case and review of the available literature), « Amer. Journ. Med. », vol. XV, n. 5, p. 721, 1953.

Lessa A. J.: « Silicosis and asbestosis », Oxford University Press, London, 1938.

Leinzbach A. J., Wedler H. W.: Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter, « Virchows Arch. », 307 Bd., pag. 387, 1941.

Lynch K. M., Smith W. H.: Pulmonary asbestosis. III: Carcinoma of lung in asbesto-silicosis, « Amer. Journ. Cancer », vol. 24, pag. 56, 1935.

Lynch K. M., Smith W. A.: Pulmonary asbestosis. V: A report of bronchial carcinoma and epithelial metaplasia, « Amer. Journ. Cancer », vol. 36, p. 567, 1939.

Lynch K. M., Cannon M. W.: Asbestosis. VI: Analysis of 40 necropsied cases, « Dis. of the Chest. », vol. 14, p. 874, 1948 (recens. in « Brit. Journ. Ind. Med. », vol. 6, pag. 268, 1948).

Merewether E. B. A.: A memorandum of asbestosis, « Tubercle », vol. 13, p. 69 e 109, 1933 e vol. 16, p. 152, 1934.

Merewether E. B. A.: The occurrence of pulmonary fibrosis and other pulmonary affections in asbestos workers, « Journ. Ind. Hyg. », vol. 12, p. 198 e 239, 1930.

Merewether E. B. A.: « Annual report of the chief inspector of factories for the year 1947 », H. M. Stationery Office, London, 1947.

Mottura G.: Professione e cancro, « Rass. di Med. Appl. al Lav. Ind. », anno IX, n. 1, p. 16, 1938.

Mottura G., Fagiano E.: Anatomia patologica e patogenesi dell'asbestosi polmonare, « Rass. Med. Ind. », a. XI, n. 5, p. 233, 1940.

Nordmann M.: Der Berufskrebs der Asbestarbeiter, « Zentr. f. Krebsforsch. », 47 Bd., p. 288, 1938 (recens. di Mottura in « Rass. Med. Ind. », a. X, n. 1, p. 67, 1939).

Nordmann M.: Demonstration von zwei Fällen von Berufskrebs der Asbestarbeiter, « Dtsch. Med. Wschr. », 64. Jg., p. 663, 1938.

Nordmann M., Sorge A.: Lungenkrebs durch Asbeststaub im Tierversuch, « Zentr. f. Krebsforsch. », 51 Bd., p. 169, 1941.

Owen T. K.: Carcinoma and asbestosis of the lung. Report of a case, « Brit. Journ. of Cancer », vol. 5, n. 2, p. 382, 1951.

Portigliatti-Barbos M.: Considerazioni sull'associazione: asbestosi e ca. polmonare. Estr. « Giorn. Accad. di Med. Torino », fasc. 1, 6, 1955.

Picco A., Somaglino W.: Ricerche istologiche sul poliformismo nel carcinoma bronchiale, « Arch. di chirurgia del torace », vol. IX, fasc. II, pag. 159, 1952.

Rombolà G.: Asbestosi e la polmonare in una filatrice di amianto (spunti sul problema oncogeno dell'asbesto), « Med. Lav. », vol. 46, n. 4, 1955.

Rombolà G.: Asbestosi. Collana di « Monografie sulle malattie professionali », vol. 10, ediz. INAIL, Roma, 1953.

Saita G.: I tumori primitivi del polmone di origine professionale (Rivista sinerica), « La Medicina del Lavoro », vol. 39, n. 4, p. 105, 1948.

Wedler H. W.: Asbestose und Lungenkrebs, « Dtsch. Med. Wschr. », 69. Jg., p. 575, 1943.

RIUNIONI E CONGRESSI

XXI Congresso Italiano di Medicina del Lavoro

MERANO, 4-7 Ottobre 1956

Il mattino del 4 ottobre 1956, con l'intervento delle Autorità locali ebbe luogo la cerimonia inaugurale del Congresso promosso dalla Società Italiana di Medicina del Lavoro. Il Prof. Vigliani, Presidente della Società, prese per primo la parola sottolineando gli scopi scientifici del Congresso. Indi dopo il saluto augurale del Prof. Riccardo Riccardi Pollini della Direzione centrale Sanitaria dell'INAIL e Presidente del Comitato Organizzatore del Congresso, il Sindaco di Merano, Dott. Bertagnoli, con eloquio discorsivo dichiarò aperti i lavori.

Nella mattinata furono ascoltate due conferenze. Il Prof. A. S. Roversi, Direttore dell'Istituto d'Idrologia e Geologia dell'Università di Milano e Consulente dell'azienda delle acque termali di Merano, svolse il tema: « Le acque radioattive nelle malattie da usura ». L'O. s'intrattene particolarmente sulla definizione e sul concetto di malattie da usura, malattie, cioè, dovute ad un « uso » dell'organismo in modo difforme alle norme del suo buon funzionamento senza le necessarie pause di recupero. Il lavoro, pur costituendo una delle principali occasioni perché si manifestino le alterazioni morbose da usura, non è l'unica fonte primaria e anche nelle altre discipline medico-chirurgiche, che in medicina del lavoro è da ravvisarsi l'interesse delle malattie da usura. L'O. passò, quindi, ad illustrare la attività naturale delle acque, soffermandosi sull'azione benefica di esse, in particolare mettendo in evidenza quella delle acque di Merano, e dimostrò il potere normalizzatore e riequilibratore della cromoterapia che nelle malattie da usura ha netta indicazione.

Dopo un intervento del Prof. Vigliani che rilevò l'importanza della radioattività delle acque nel campo della medi-

cina del lavoro, prese la parola il secondo conferenziere e cioè il Prof. M. Ascoli, Consulente generale medico dell'INAIL, che trattò dell'« Importanza dei convalescenziari nella cura e nella rieducazione al lavoro dei tecnopatici ». Dopo aver rilevato l'importanza non solo medica, ma politica-sociale dell'inserimento nel mondo del lavoro dei soggetti invalidi, dando anche conto, in merito, della personale esperienza che recentemente ha avuto occasione di acquisire in un viaggio negli Stati Uniti, esaminò gli svariati aspetti della malattia operatoria, delle specializzazioni prolungate, della « convalescenza » per passare, poi, ad illustrare che essa debba precisamente intendersi per Convalescenziario e gli scopi che questo deve perseggersi, in modo da ottenersi, nella misura più efficiente possibile, la riabilitazione del tecnopatico. Parlò, quindi, delle varie tecnopatie ed in particolare si soffermò sulla silicosi in rapporto ai problemi che sorgono circa il ricovero dei silicotici in convalescenziari. Trattò dei concetti d'« incurabilità » e di « incurabilità », dell'importanza della ergoterapia, delle cause sociali del ricovero, della selezione dei malati ed, infine, ricordò l'opera dell'INAIL in questo settore.

Il Prof. Vigliani nel ringraziare l'O. sottolineò l'interesse dell'argomento, trattato che appunto per questo meritorie d'essere sempre più approfondite. La seduta pomeridiana iniziò alle ore 15 sotto la presidenza del Prof. Pio Bastai, Direttore della Clinica Medica Universitaria di Torino, assistito dai Prof. Vaccari e Franchini.

Quindi ebbe la parola il Prof. Crepet (Torino) che fece oggetto della sua chiara ed esauriente relazione (per la quale si è avvalso della collaborazione dei Prof. Ruffino e