

BEN 84/20                      BOLLETTINO EPIDEMIOLOGICO NAZIONALE    17 MAGGIO 1984  
SETTIMANALE A CURA DEL LABORATORIO DI EPIDEMIOLOGIA E BIostatistica  
ISTITUTO SUPERIORE DI SANITA' IN COLLABORAZIONE CON IL MINISTERO DELLA SANITA'

SPED.ABB.POST.GRUPPO I BIS 70%

MORTALITA' INTRAOSPEDALIERA PER INFARTO MIOCARDICO ACUTO

Due casistiche a confronto (1970-72; 1980-82).

E' ormai ampiamente documentata la riduzione della mortalità per cardiopatia ischemica (CI) in alcuni Paesi. Tale andamento è in parte dovuto alla riduzione di incidenza della CI (effetto preventivo) e in parte alla riduzione della letalità (effetto terapeutico). Per valutare questo secondo effetto, si è studiata la mortalità intraospedaliera per infarto miocardico acuto (IMA), mettendo a confronto due casistiche, costituite da tutti i pazienti ricoverati nell'Unità Coronarica della Cattedra di Cardiologia dell'Università di Torino tra maggio 1970 e ottobre 1972 (gruppo A costituito da 284 pazienti) (1) e tra ottobre 1980 e ottobre 1982 (gruppo B di 313 pazienti). I dati sono stati ricavati dall'analisi delle cartelle cliniche dei pazienti ricoverati nel periodo considerato. Sono stati giudicati affetti da IMA solo coloro che avevano presentato almeno due dei seguenti criteri: 1) anamnesi positiva per dolore o peso retrosternale della durata di almeno 30 minuti; 2) onde Q patologiche (secondo il codice di Minnesota) con modificazioni del tratto ST-T in tracciati ecografici successivi; 3) elevazione del valore della creatinfosfochinasi (CPK) oltre i 150 U/ml (valore limite del nostro laboratorio) per almeno due giorni, senza altri motivi clinici di aumento dell'enzima.

Non si sono riscontrate evidenze statisticamente significative per

BEN 84/20      BOLLETTINO EPIDEMIOLOGICO NAZIONALE      17 MAGGIO 1984  
SETTIMANALE A CURA DEL LABORATORIO DI EPIDEMIOLOGIA E BIostatistica  
ISTITUTO SUPERIORE DI SANITA' IN COLLABORAZIONE CON IL MINISTERO DELLA SANITA'

SPED. ABB. POST. GRUPPO I BIS 70%

MORTALITA' INTRAOSPEDALIERA PER INFARTO MIocardICO ACUTO

Due casistiche a confronto (1970-72; 1980-82).

E' ormai ampiamente documentata la riduzione della mortalità per cardiopatia ischemica (CI) in alcuni Paesi. Tale andamento è in parte dovuto alla riduzione di incidenza della CI (effetto preventivo) e in parte alla riduzione della letalità (effetto terapeutico). Per valutare questo secondo effetto, si è studiata la mortalità intraospedaliera per infarto miocardico acuto (IMA), mettendo a confronto due casistiche, costituite da tutti i pazienti ricoverati nell'Unità Coronarica della Cattedra di Cardiologia dell'Università di Torino tra maggio 1970 e ottobre 1972 (gruppo A costituito da 284 pazienti) (1) e tra ottobre 1980 e ottobre 1982 (gruppo B di 313 pazienti). I dati sono stati ricavati dall'analisi delle cartelle cliniche dei pazienti ricoverati nel periodo considerato. Sono stati giudicati affetti da IMA solo coloro che avevano presentato almeno due dei seguenti criteri: 1) anamnesi positiva per dolore o peso retrosternale della durata di almeno 30 minuti; 2) onde Q patologiche (secondo il codice di Minnesota) con modificazioni del tratto ST-T in tracciati ecografici successivi; 3) elevazione del valore della creatinfosfochinasi (CPK) oltre i 150 U/ml (valore limite del nostro laboratorio) per almeno due giorni, senza altri motivi clinici di aumento dell'enzima.

Non si sono riscontrate evidenze statisticamente significative per

quanto riguarda il sesso (maschi 78,5% in A; 84,0% in B), l'età dei pazienti (60,3 in A; 59,3 in B) e la sede dell'infarto (anteriore 56,0% in A; 51,1% in B). La mortalità ospedaliera globale è passata dal 26,4% (A) al 10,5% (B) ( $p < 0,001$ ), con un rapporto di 0,4, che non varia dopo aver standardizzato i tassi di mortalità per sesso, età e sede dell'infarto.

La riduzione della mortalità è stata riscontrata in entrambi i sessi, in tutte le classi decennali d'età (soprattutto con pazienti con più di 70 anni e con età compresa tra 50 e 59 anni) e per le due principali sedi di infarto (riduzione maggiore per gli infarti anteriori).

Si è riscontrata inoltre una riduzione dell'incidenza di complicanze, sia considerate globalmente nell'82,7% dei pazienti in A, nel 51,7% in B, ( $p < 0,001$ ); sia analizzate per gruppi, (turbe della conduzione nel 31,7% in A, nel 19,8% in B, ( $p < 0,01$ ); turbe del ritmo nell'82,7% in A, nel 40,7% in B, ( $p < 0,001$ ). La riduzione della mortalità intraospedaliera, verificata recentemente in un ampio studio svolto nel Minnesota (2), non può essere imputata soltanto al fatto che si ricoverano infarti meno gravi, né che viene diagnosticato un maggior numero di infarti "minori"; infatti nella nostra casistica la letalità per le tre principali cause di morte (shock, scompenso cardiaco, aritmie) è aumentata tra il primo e il secondo biennio analizzato.

La minore mortalità in ospedale può dipendere in parte, dalla più precoce dimissione ospedaliera che si verifica in questi ultimi anni. La mancanza di tali informazioni nella precedente casistica non ha consentito di standardizzare i risultati rispetto alla durata della degenza; d'altra parte la mortalità nella seconda metà del primo mese è modesta rispetto alla mortalità precoce (3).

I risultati vanno comunque considerati con spirito critico, in quanto potrebbero essere viziati dall'aver eseguito dei confronti con dati storici (raccolti in passato secondo differenti criteri valutazione); tale obiezione sembra più valida per i dati di morbosità che per quelli di mortalità (usualmente considerati "hard criteria").

Le cause che hanno determinato tale fenomeno sono molteplici e vanno ricercate nell'introduzione di nuovi farmaci, nei protocolli della terapia intensiva, nell'adozione routinaria di nuove tecniche diagnostiche, nella migliore conoscenza della storia naturale dell'infarto e nella più specifica preparazione del personale paramedico e medico. Sembra pertanto accertata una reale riduzione della mortalità intraospedaliera per infarto miocardico negli ultimi dieci anni, anche se non è possibile individuarne

le cause.

Riportato da: M. Bobbio, G. Pistis  
Cattedra di Malattie dell'Apparato Cardiovascolare  
Università di Torino

#### Bibliografia

- 1) Campus S., Rappelli A., et.al. (1974). Min. Cardioang. 22:716.
- 2) Gillum R.F., Folsom A., et.al. (1983). N. Engl. J. Med. 309:1353.
- 3) Carlise R., Lewis A.F. (1976). Lancet, 1:853.

#### Nota Editoriale

I dati su riportati sono di sicuro interesse perché indicano un tentativo di interpretare eventuali nuovi trends nella storia naturale della cardiopatia coronarica, quale influenzata dai più moderni provvedimenti terapeutici.

Va ricordato peraltro che le conclusioni devono essere accettate con estrema cautela per una serie di motivi metodologici e cioè:

- i confronti storici sono sempre sospetti e facilmente soggetti a bias;
- una parte della riduzione di mortalità intraospedaliera può essere forse dovuta ad una riduzione della durata di degenza, che sicuramente è avvenuta nel corso del decennio studiato;
- una valutazione accurata che tenti di spiegare gli attuali supposti trends di morbosità e mortalità per cardiopatia coronarica (ed infarto miocardico in particolare) può essere eseguita solo con l'impianto di sistemi di registrazione (tipo quello recentemente avviato dall'OMS con la denominazione di Progetto Monica) e che su gruppi di popolazione di media dimensione (600-700.000 abitanti) può portare a delle conclusioni in 5-10 anni.

## TABELLA DELLE NOTIFICHE DELLE MALATTIE INFETTIVE DAL 8/5/84 AL 14/5/84

REGIONI	EPATITE VIRALE	FEBBRE TIFOIDE	MENINGITE MENING.	MORBILLO	SALMONELLOSI	PAROTITE EPID.	PERTOSSE	ROSOLIA	SCARLATINA	T. B. C. POLMONARE	T. B. C. EXTRAPOL.	VARICELLA	BLENNORRAGIA	BOTULISMO	BRUCELLOSI	DIFTERITE	DISSENTERIA BAC.	NEVRASSITI VIRALI	SIFILIDE	POLIOMIELITE	TETANO	
ABRUZZO	4					2	1	2				6						1				
BASILICATA	10	1		15		6				2		2			1							
CALABRIA	8			25	1	3	1	7				5								2		
CAMPANIA	54	7	1	53	1	15	10	63		5		48			12							
EMILIA R.	66	1	2	295	9	174	30	151	28	8		499	13		4			3	15			
FRIULI	14			120	1	47	4	127	19	3		209							1			
LAZIO	15			5	694	15	139	14	481	29	7	3	421	17	11			2	14			
LIGURIA	17		1	86	5	2		13	23	4	1	48							1		1	
LOMBARDIA																						
MARCHE	13			36		2	6	138				38	1		1				2			
MOLISE	1			6		6		64	1			5			3				1			
PIEMONTE																						
PUGLIA	280	15	1	362	3	123	22	64	2	3		96	1		10							
SARDEGNA	20			78		23	6	54	5	2	1	75	4		1				2			
SICILIA	69	3	1	83	8	41	25	24	1	3		44			22							
TOSCANA	21	4		137	7	141	34	241	18	2	1	319	1									
UMBRIA	6			23	5	4	2	21	3			58										
VAL D'AOSTA						12		2		1	1	10										
VENETO	40	1	1	410	9	220	22	226	45	10		360	1		6			3	1	7		
BOLZANO	9		1	32	1		2	8	1	1		33	1							1		
TRENTO	2	1		7	2	2	1	6	8	1		24	12							6		

NOTE: Abruzzo 1/15 USL; Basilicata: 6/7 USL; Calabria: manca RC; Liguria 15/20 USL; Sardegna: 19/22 USL; Toscana: 37/40 USL; Umbria: 9/12 USL.

Il Sistema Informativo Rapido Malattie Infettive (SIRMI) è un sistema sperimentale volontario.

Il SIRMI è parzialmente finanziato dal CNR/Progetto Finalizzato Infezioni e Immunità.

DALL'ESTERO

AIDS

Nella conferenza stampa del 23/4/84 tenutasi presso il Department of Health and Human Service degli Stati Uniti alcuni ricercatori americani, con a capo Robert Gallo del National Cancer Institute di Bethesda, hanno presentato alcuni lavori concernenti l'evidenziazione, l'isolamento nonché la produzione continua su linee cellulari di un nuovo gruppo di retrovirus umani, denominati HTLV-III in pazienti affetti dalla sindrome di immunodeficienza acquisita (AIDS), o in soggetti con sintomi o segni associati ad un presunto stadio prodromico di AIDS. Gli autori suggeriscono che un retrovirus della famiglia degli HTLV possa costituire l'agente eziologico dell'AIDS sulla base di alcuni dati quali: 1) un altro retrovirus, il virus della leucemia felina, causa una immunodeficienza nei gatti; 2) i retrovirus della famiglia HTLV hanno un particolare tropismo per i linfociti T; 3) essi infettano di preferenza i linfociti T-Helper (OKT-4); 4) hanno effetti citopatici su varie cellule umane e di mammiferi, come dimostrato dalla loro capacità di indurre la formazione di sincizi cellulari; 5) possono alterare alcune funzioni dei linfociti T; 6) possono in alcuni casi, selettivamente uccidere i linfociti T e 7) possono essere trasmessi attraverso il contatto intimo e attraverso i prodotti del sangue. Riportiamo di seguito il riassunto di due dei lavori presentati alla conferenza stampa e pubblicati per esteso sulla Rivista Science.

I linfociti del sangue periferico di pazienti con sindrome da immunodeficienza acquisita (AIDS) o con segni o sintomi frequentemente prodromici dell'AIDS (pre-AIDS) sono stati coltivati in vitro con aggiunta di un fattore di crescita delle cellule T (TCGF) e saggiati per evidenziare l'espressione virale e il rilascio di retrovirus T-Linfotropici (HTLV) (1).

I retrovirus appartenenti alla famiglia degli HTLV e designati globalmente come HTLV-III sono stati isolati da un totale di 48 soggetti di cui 18 su 21 pazienti con pre-AIDS, 3/4 madri clinicamente normali di bambini con AIDS, 26/72 pazienti adulti o giovani con AIDS e da 1/22 omosessuali maschi sani.

Non è stato possibile evidenziare né isolare HTLV-III da 115 soggetti eterosessuali normali.

Il numero degli isolamenti di HTLV-III qui riportati, sottostima la vera prevalenza del virus dal momento che molti campioni sono stati ricevuti in condizioni non soddisfacenti.

Questi nuovi virus isolati si differenziano dagli isolamenti precedenti, noti come HTLV-I e HTLV-II per le loro caratteristiche morfologiche, biologiche ed immunologiche. Questi risultati e quelli riportati in altri articoli di questo numero della rivista suggeriscono che l'HTLV-III può essere la causa primaria dell'AIDS.

Altri dati indicano la presenza di anticorpi anti-ATLV-III in campioni di siero di pazienti con AIDS (2). In particolare in 43 su 49 soggetti con AIDS (88%) e in 11 su 14 (79%) maschi omosessuali con segni e sintomi che precedono frequentemente l'insorgenza di AIDS conclamato sono stati evidenziati anticorpi reattivi contro gli antigeni del HTLV-III. Soltanto in un soggetto su 186 soggetti eterosessuali sani studiati come gruppo di controllo sono stati evidenziati anticorpi contro l'HTLV-III. La maggior reattività immune appare essere diretta contro il presunto antigene di superficie del virus.

#### Nota Editoriale

Nonostante l'enorme importanza di questi risultati, non possiamo dire che la parola fine sia stata scritta sul lungo capitolo della sindrome da immunodeficienza acquisita. L'ipotesi eziologica e patogenetica proposta da Gallo e dai suoi collaboratori è una tra le altre e nonostante il peso dei risultati presentati manca ancora di prove sufficienti per un accreditamento definitivo. L'esiguo numero di soggetti analizzati (soltanto l'1% circa dei casi di AIDS diagnosticati) non permette di estrapolare i risultati a tutto il composito gruppo degli affetti da AIDS; inoltre non si può essere sicuri che anche l'HTLV non rappresenti un'infezione opportunistica, che vada cioè a colpire una popolazione di linfociti già modificati o comunque alterati da diverse ed altre noxae patogene.

Sono state proposte altre ipotesi eziopatogenetiche, alcune invocano una multifattorialità sia di agenti infettivi che ambientali nella genesi dei processi patologici che portano allo sviluppo di AIDS.

Riportato da: Gruppo per la Sorveglianza dell'AIDS - ISS.

#### Bibliografia

- 1) Science (1984); 224:500.
- 2) Science (1984); 224:506.

## I CONFERENZA NAZIONALE DI EPIDEMIOLOGIA

Sede: Istituto Superiore di Sanità

Data: 6-7 luglio 1984

In conclusione al V Corso di Epidemiologia e Biostatistica del 1984, si terrà la prima Conferenza Nazionale di Epidemiologia, durante la quale tutti gli ex allievi dei corsi in epidemiologia svolti dall'ISS saranno invitati a partecipare con un riassunto di un loro recente lavoro epidemiologico. Tutti i riassunti pervenuti verranno inclusi negli atti e 20 di questi saranno presentati durante la Conferenza.

La Conferenza è aperta a tutti gli interessati e non necessita di alcuna iscrizione.

## CORSI

### SISTEMI DI SORVEGLIANZA EPIDEMIOLOGICA

Data: 14-15-16 Giugno 1984.

Sede: Scuola Normale Superiore - Pisa.

Il corso è organizzato dal Reparto di Epidemiologia e Biostatistica dell'Istituto di Fisiologia Clinica del CNR di Pisa e dal Dipartimento di Sicurezza Sociale della Regione Toscana.

Il corso è rivolto a ricercatori ed operatori che lavorano nel settore dell'epidemiologia, della statistica e programmazione sanitaria.

Il termine per la domanda di ammissione è fissato per il 15.5.84.

STAMPE

In caso di mancato recapito restituire al mittente:  
*Bollettino Epidemiologico Nazionale*  
Istituto Superiore di Sanità  
Viale Regina Elena, 299  
00161 Roma

---

INDICE

MORTALITA' INTRAOSPEDALIERA PER INFARTO  
MIocardico ACUTO.  
TABELLA DELLE NOTIFICHE-SETTIMANA 8-14/5/84  
DALL'ESTERO. AIDS.  
I CONFERENZA NAZIONALE DI EPIDEMIOLOGIA.  
CORSI. SISTEMI DI SORVEGLIANZA EPIDE-  
MIologica.

INDEX

ACUTE MIocardIAL INFARCTION MORTALITY IN HOSPITAL.  
TABLE OF NOTIFICATIONS-WEEK 8-14/5/84.  
FROM ABROAD. AIDS.  
I NATIONAL CONFERENCE OF EPIDEMIOLOGY.  
COURSES. EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE SYSTEMS.

---

Direttore Responsabile: Prof. Francesco Pocchiari  
Reg.Trib. Roma 154/83 del 22/4/83

---

Il *Bollettino Epidemiologico Nazionale* è redatto presso il Reparto Ma-  
lattie Infettive, Laboratorio di Epidemiologia e Biostatistica (Direttore:  
Prof. A. Zampieri) dell'Istituto Superiore di Sanità, Roma, ed è riprodotto  
in proprio presso il Settore Editoriale dello stesso Istituto.

Relazioni scritte su casi, epidemie, rischi ambientali e del lavoro,  
o altri problemi di igiene pubblica, interessanti per gli operatori sanitari  
sono bene accette, e possono essere indirizzate, come qualsiasi  
altra comunicazione o richiesta, a:

*Bollettino Epidemiologico Nazionale* - Istituto Superiore di Sanità -  
- Viale Regina Elena, 299 - 00161 Roma.

Citazioni possono essere ammesse solo dietro richiesta.