

La tubercolosi di primo accertamento nel Canton Ticino dal 1978 al 1989

Analisi dei dati
dell'Istituto cantonale
batteriosierologico
E. Pagano, V. Michelini,
E. Margoler, R. Peduzzi

Questo articolo è stato pubblicato nel numero di maggio 1990 della "Tribuna medica ticinese". Lo riportiamo nel bollettino malgrado si indirizzi a specialisti del settore, perchè tocca un argomento che interessa il grande pubblico, quello della tubercolosi, una delle grandi cause di morte nei secoli scorsi fino alla prima metà del nostro secolo. Oggi i casi di tubercolosi in Ticino sono poche decine, ciononostante l'immigrazione in provenienza dal terzo mondo, i viaggi oltre oceano, l'AIDS fanno sì che il rischio di contagio sia in aumento.

Questo articolo, nonostante il linguaggio specialistico utilizzato, si inserisce bene nella pubblicazione di luglio, tradizionalmente dedicata al movimento naturale della popolazione: nascite, matrimoni, decessi.

L'Istituto cantonale batteriosierologico, diretto dal prof. Raffaele Peduzzi, produce statistiche di interesse generale sulle analisi effettuate. Ci ripromettiamo quindi di ritornare sull'attività dell'Istituto pubblicando ulteriori contributi.

UCS

Durante gli ultimi 12 anni nel reparto micobatteri dell'Istituto Cantonale Batteriosierologico (ICB) abbiamo analizzato più di 44'000 materiali clinici, identificando così **466 nuovi pazienti affetti da tubercolosi bacillare**. La media è di 38,8 nuovi casi all'anno con tendenza decrescente. Considerando infatti uno spaccato di 6 anni la media annua è di 44 casi nel primo periodo della nostra indagine (1978-1983) e di 33 nel secondo (1984-1989).

Attualmente riceviamo circa 240 campioni da esaminare ogni mese, di questi il 3,7% risultano positivi (valori medi del biennio 1988-89). Tali cifre, anche se in-

feriori a quelle registrate 10 anni fa (1978-79: 278 analisi mensili di cui il 5,5% positive), dimostrano la costante presenza del bacillo di Koch nella regione ticinese. Il problema della tubercolosi non va dunque dimenticato, tanto più che l'1% ca. delle analisi effettuate rivela, ancora attualmente, un nuovo ammalato.

Sulla linea di una tesi di laurea in medicina, che analizzava i dati del nostro Istituto dal 1978 al 1982 [1], abbiamo ritenuto utile completare la valutazione e seguire **l'evoluzione della tubercolosi in Ticino considerando soprattutto i casi nuovi (incidenza) degli ultimi dodici anni**.

Riassunto

Profilo dei pazienti

Batteriologia

Aspetti attuali riguardo l'isolamento e l'identificazione dei micobatteri

Discussione

Bibliografia

Articoli non citati nel testo

La fig.1 rappresenta le micobatteriosi depistate nel nostro Istituto e suddivise a partire dal 1983 (prima di questa data veniva attribuita meno importanza all'identificazione del ceppo) nel gruppo del complesso tuberculosis ed in quello dei micobatteri non-tubercolari detti anche micobatteri atipici o MOTT (*Mycobacteria Other Than Tubercle Bacilli*).

Durante il periodo preso in considerazione dallo studio l'identificazione dei micobatteri, effettuata sempre dalla stessa laboratorista, non ha subito modificazioni tecniche importanti. Tale costanza metodologica rende pertanto comparabili i risultati ottenuti nei 12 anni esaminati. Questo significa tra l'altro che la flessione registrata nel 1988 non è dovuta ad una scemata attenzione, ma piuttosto ad un calo effettivo dei casi di tubercolosi. Sarà interessante seguire l'andamento dei prossimi anni, infatti i valori del 1989 sembrano riportarsi alle incidenze

precedenti e segnalare un nuovo incremento.

Dei 267 ceppi isolati negli ultimi 7 anni 241 (90,2%) appartengono al complesso tuberculosis e 26 (9,7%) a quello dei MOTT, suddivisi secondo le specie come dal prospetto seguente:

a) *Mycobacterium Tuberculosis* Complex:

- 230 *M. tuberculosis*
- 2 *M. africanum*
- 7 *M. bovis*
- (2 *M. bovis*-B.C.G.)

b) Micobatteri atipici

- 8 *M. terrae*
- 5 *M. goodii*
- 4 *M. fortuitum*
- 2 *M. normochromogenicum*
- 1 *M. chelonae*
- 1 *M. avium*
- 1 *M. flavescens*
- 1 *M. marinum*
- 1 *M. xenopi*
- 1 *M. malmoense*
- 1 *M. kansasii*

In seguito ci occuperemo solo dei **466 casi di primo isolamento dovuti a micobatteri del complesso tuberculosis (escluse le due infezioni vaccinali) intercorsi tra il 1978 ed il 1989**. Da notare che non sempre si tratta di soggetti nuovi, poichè più del 15% dei nostri pazienti ricorda un episodio di tubercolosi in passato (con un periodo di latenza che va da alcuni a oltre 60 anni).

Profilo dei pazienti

Per la **distribuzione secondo le classi d'età** abbiamo separato i cittadini elvetici dagli stranieri (fig.2) escludendo i soggetti d'origine sconosciuta. Si evidenziano così 2 gruppi distinti di persone colpite da tubercolosi: adulti giovani provenienti dall'estero (lavoratori stranieri e richiedenti d'asilo) da una parte e pensionati ticinesi e confederati dall'altra.

50,6% dei nostri pazienti (236) sono ticinesi, 12% provengono dal Moesano e dal resto della Svizzera, 19,7% sono di nazionalità italiana, 4,5% sono jugoslavi, 2,6% sono spagnoli o portoghesi, 2,6% sono turchi, 5,8% hanno nazionalità diverse e per gli altri il dato non è reperibile (fig.3).

L'età media dei ticinesi è di 60 anni (età minima alcuni mesi, massima 98 anni) mentre quella degli stranieri di 42; se però da questo gruppo escludiamo i cittadini italiani, il cui profilo epidemiologico assomiglia sempre più a quello indigeno, l'età media degli stranieri scende a 34.

Per la popolazione locale il 50mo. percentile si situa a 64 anni, ciò significa che al momento della

Fig. 1: Casi nuovi annuali di micobatteri isolati all'Istituto cantonale battereologico

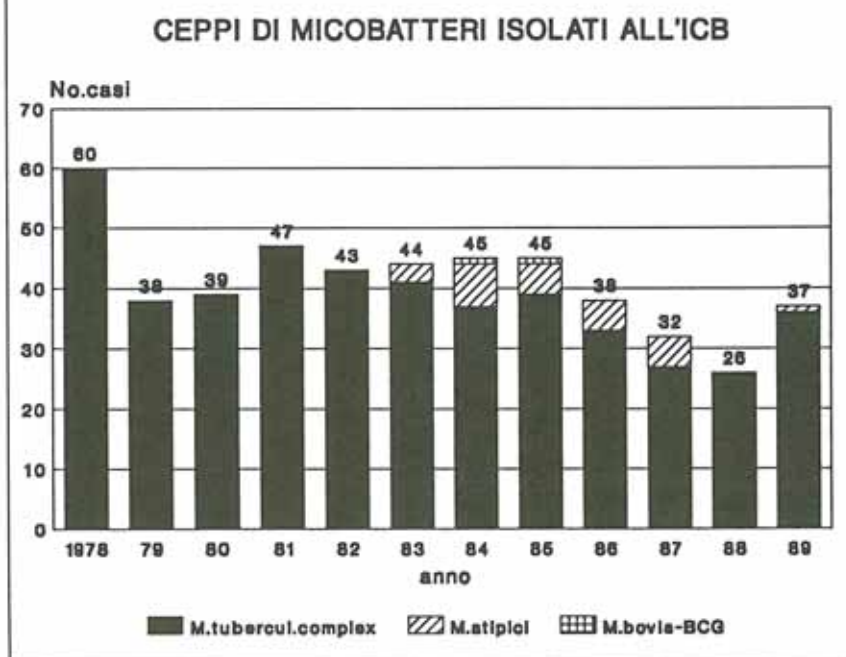


Fig. 2: Ripartizione per classi d'età delle tubercolosi di primo accertamento

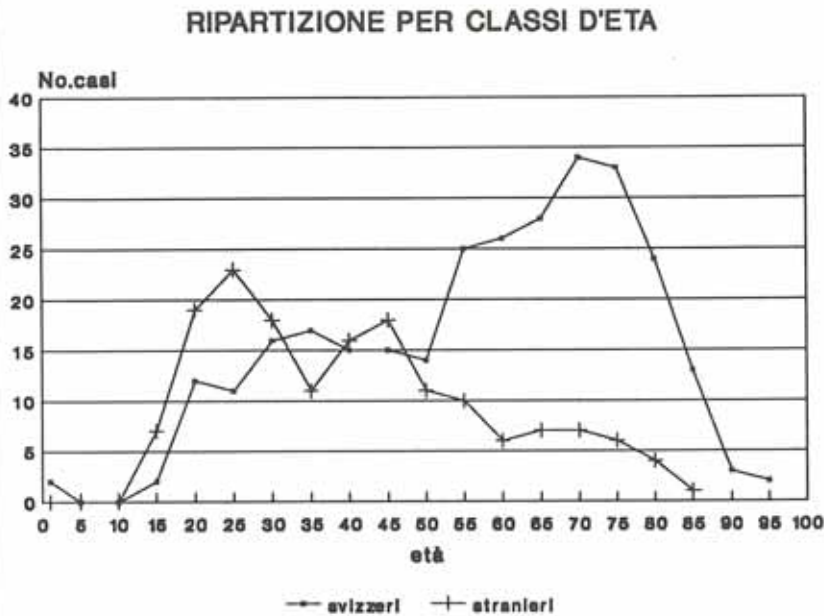
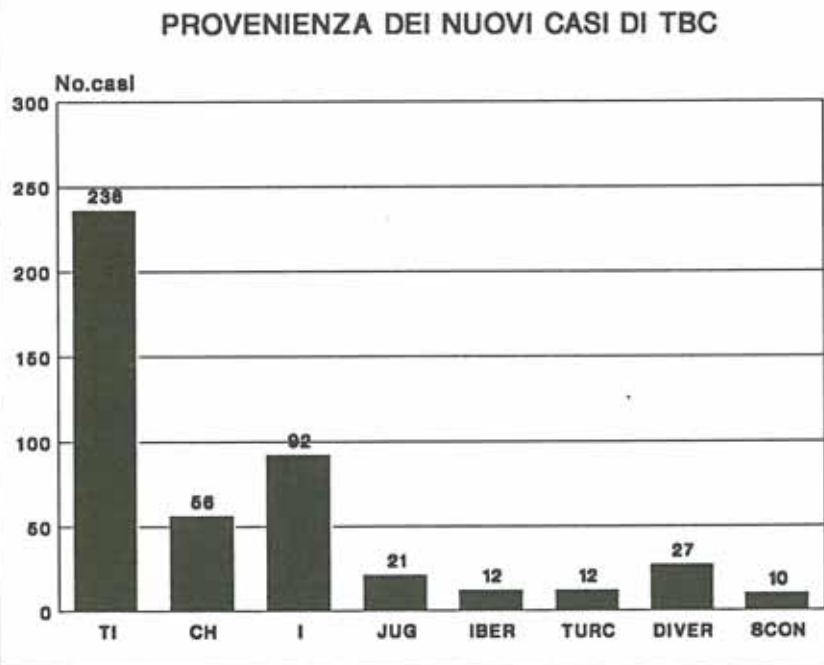


Fig. 3: Paese d'origine dei nuovi casi di tubercolosi accertati all'ICB



diagnosi la metà dei ticinesi ha passato quest'età. In tutti i gruppi etnici si nota un'in-

cidenza maggiore tra i pazienti di sesso maschile, conformemente a quanto rilevato su tutto il

territorio nazionale [2]. Gli uomini rappresentano il 60% del nostro collettivo totale ed il 58% del sottogruppo d'origine svizzera. La fig. 4 mostra l'età dei soggetti ticinesi separati in maschi e femmine.

Batteriologia

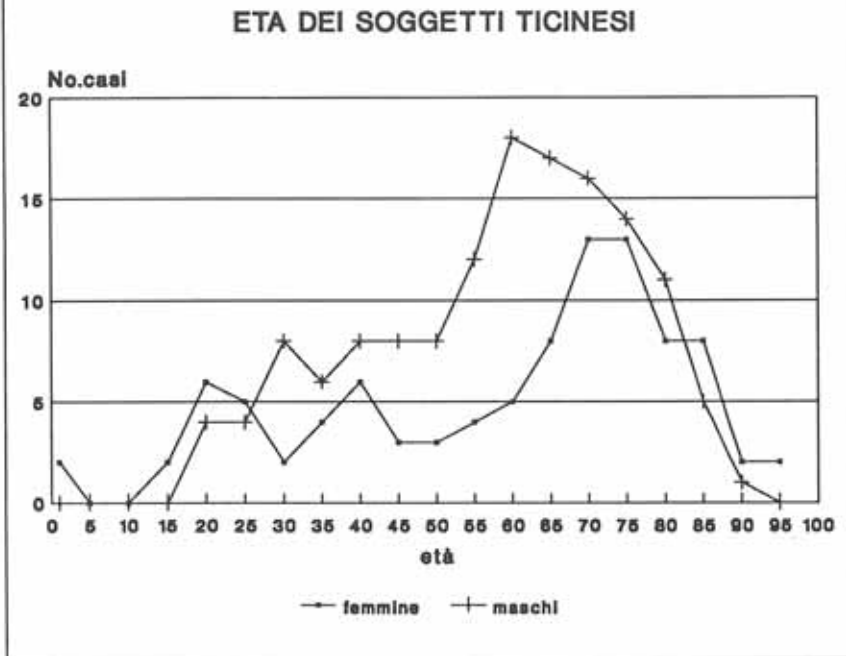
I materiali patologici che hanno permesso di porre la diagnosi sono illustrati nella tabella 1, nel caso di diversi campioni si è tenuto conto solo del primo risultato positivo.

Dalle cifre dell'ultima riga (esami totali) constatiamo una diminuzione del numero di accertamenti e di controlli, questo supponendo che i campioni non vengano inviati altrove. Alcuni ospedali effettuano direttamente la colorazione di Ziehl-Neelsen per avere una risposta rapida circa la contagiosità di un paziente, inviano però il materiale anche ad un laboratorio riconosciuto per conferma sia del risultato positivo che negativo.

Considerando invece tutti i campioni da cui sono stati isolati i micobatteri è possibile risalire alla forma di tubercolosi presentata dai 466 soggetti del nostro studio. Tra parentesi sono segnati i casi di *M.bovis* (B) e *M.africanum* (A). Da notare che alcuni pazienti sono riportati sotto più diagnosi (tabella 2).

Approssimativamente l'80% dei nostri soggetti presenta una tubercolosi esclusivamente polmonare, il 10% una forma urogenitale, il 5% un'altra localizzazione extrapolmonare ed il resto una forma mista. Purtroppo sui formulari di richiesta d'esame i dati cli-

Fig. 4: Ripartizione per sesso e classi d'età dei pazienti d'origine ticinese



nici sono spesso incompleti, non ci è dunque possibile stabilire con esattezza a che gruppo appartiene ogni paziente, né tanto meno ricercare fattori di rischio o malattie concomitanti.

Va rilevato che le due **meningiti** del 1989 sono entrambe associate ad un difetto immunitario (un paziente di 39 anni affetto da AIDS ed un malato di Addison trattato con corticosteroidi) e che le forme a più localizzazioni sono pure dovute allo stesso problema.

Nel nostro collettivo i **casì di AIDS** sono almeno 4.

- 1985: paziente di sesso maschile di 32 anni, *M.tuberculosis* ritrovati nel succo gastrico e nel midollo osseo;
- 1986: paziente di sesso maschile di 46 anni, *M.tuberculosis* in biopsia linfonodo collo ed in succo gastrico;

- 1989: paziente di sesso femminile di 31 anni, *M.tuberculosis* in pus (ascesso mediastinale), biopsie, espettorato e feci;
- 1989: paziente di sesso maschile di 39 anni, *M.tuberculosis* nel LCS.

Poiché in Svizzera la tubercolosi bovina è stata debellata, ogni nuovo caso d'infezione umana da **M.bovis** dovrebbe dar luogo ad un'indagine epidemiologica per stabilire le modalità del contagio. 8 dei 9 pazienti con infezione da *M.bovis* sono relativamente anziani (tra i 60 e gli 80 anni), si può dunque supporre una reinfezione endogena originata da un vecchio focolaio. Ciò è probabile anche per l'ultimo caso, un elettricista ticinese quarantacinquenne affetto da adenopatie cervicali già dall'età di 7 anni. L'isolamento di *M.bovis* avvenuto 4 volte in espettorati, una in puntato pleurico, una in urina, una in urina e

succo gastrico, una in biopsia di linfonodo submandibolare (ascessi recidivanti da 20 anni!) ed una in materiale raccolto dopo raschiamento uterino.

M.africanum, considerato una rarità in Svizzera, è stato identificato nell'espettorato di 2 pazienti (un italiano ed un guineano) quale germe responsabile di tubercolosi polmonare.

Altri casi degni di nota sono le **Infezioni da due diversi tipi di micobatteri:**

- paziente di sesso femminile di 63 anni con leucocituria; nel 1985 veniva isolato dall'urina *M.bovis* e due anni dopo *M.gordoniae* (è risaputo che i MOTT rispondono poco ai tubercolostatici correnti);
- donna di 80 anni con *M.tuberculosis* nell'espettorato e più tardi *M.fortuitum* nell'urina;
- portoghese di sesso maschile di 49 anni con infezione polmonare da *M.tuberculosis* e *M.fortuitum*;
- paziente di sesso femminile di 77 anni con espettorato positivo dapprima per *M.tuberculosis* ed in seguito per *M.terrae*;
- docente ticinese di sesso maschile presentante *M.tuberculosis* e *M.chelonae* nel medesimo espettorato;
- uomo di 69 anni con infezione polmonare da *M.tuberculosis* nel 1981 e da *M.terrae* nel 1984.

Nella tabella 3 riproduciamo più in dettaglio gli esiti dei diversi campioni patologici esaminati nel 1989. I 120 risultati positivi si riferiscono a 36 nuovi ammalati e a casi ripetuti (controlli).

DIR sta per **esame microscopico**

Tabella 1

	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987	1988	1989	Totale
Espettorato	44	23	25	32	26	26	23	20	15	14	14	14	276
Secreto bronchiale	1	0	0	3	1	4	5	7	3	3	6	3	36
Succo gastr.	5	4	5	2	1	7	7	6	4	2	2	4	49
Puntato pleurico	1	1	2	0	1	0	0	0	2	0	0	2	9
Urina	3	7	6	8	7	1	0	1	3	5	0	6	47
Puntati, pus	5	3	0	1	6	1	2	2	3	2	1	4	30
Biopsie	0	0	1	1	1	2	0	2	3	1	3	1	15*
Liquor	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	2	4
Totale pos.	60	38	39	47	43	41	37	39	33	27	26	36	466
Esami effett.	3.416	3.277	3.530	3.985	4.360	4.379	4.030	3.830	3.918	3.528	2.922	2.868	44.043

Tabella 2

Anno	Tuberc. polmonare	Tuberc. urogenit.	Ossa artic.	Menin-	Local. div. e sconosciute
1978	53	5	2	1	2
1979	29	8	0	0	2
1980	33	6	0	0	1
1981	40	8	1	0	2
1982	31 (1B)	10	4	0	4
1983	38 (3B)	2 (1B)	2	0	0
1984	36 (1B)	3	0	1	1
1985	36	3 (1B)	1	1	2
1986	27 (1A)	3	0	0	4
1987	19	8 (1B)	0	0	2
1988	23	0	1	0	2
1989	26 (1B, 1A)	9	0	2	4 (1B)

Tabella 3

Campione	DIR + COLT +	DIR + COLT -	DIR - COLT +	Totale positivi		Esami totali
				Ass.	%	
Espettorato	55	3	15	73	5,5	1.310
Aspirato bronc.	3	1	4	8	1,6	476
Succo gastrico	9	-	3	12	5,5	218
Punt. pleurico	-	-	3	3	2,2	133
Urina	-	-	12	12	2,7	435
Liquor	1	-	2	3	3,4	88
Pus, puntati, strisci	1	0	5	6	6,1	97
Diversi	1	0	2	3	2,7	111
Totale	70	4	46	120	4,1	2.868

diretto (colorazione di Ziehl-Neelsen e colorazione all'auramina) e COLT per **esame colturale** (terreno di Löwenstein-Jensen con glicerina, rispettivamente piruvato). Tra i materiali diversi annoveriamo biopsie, puntati articolari, puntati pericardici, midollo osseo, sangue, liquido ascitico, dializzato, sperma, feci; di questi sono risultati positivi la biopsia di un linfonodo submandibolare (isolato *M.bovis* all'esame colturale), il liquido di una dialisi peritoneale e le feci di un paziente immunocompromesso.

Campioni positivi all'esame microscopico diretto e negativi a quello colturale si spiegano col fatto che a volte i micobatteri non sono abbastanza vitali per poter moltiplicarsi in vitro; Zubiani [3] rileva come ciò accada soprattutto in materiali di pazienti in trattamento. Malgrado la tecnica dell'arricchimento, nel 38% degli esami non è stato possibile evidenziare dei b.a.a.r (bacilli alcool-acido resistenti) con la colorazione diretta, questo per ribadire ancora una volta come sia indispensabile ricorrere alle colture [4,5].

Se da una parte il fatto d'ottenere una percentuale alta di strisci positivi va considerato un indicatore circa la cura con cui vengono effettuate le analisi, dall'altra un rendimento troppo buono di tale esame potrebbe significare che la ricerca di TBC è messa in atto con un certo ritardo, perchè richiesta quando si è già confrontati con una forma aperta multibacillare. Contrariamente a quanto segnalato con una certa inquietudine da alcuni laboratori nel nostro caso constatiamo che il rapporto esame diretto positivo/ esame colturale positivo non è andato aumentando in questi ultimi anni.

Il grado di contagiosità di un paziente può essere dedotto dall'esito della bacilloscopia, in quanto la presenza di micobatteri viene espressa in modo semiquantitativo. Ricordiamo che 1 b.a.a.r per campo corrisponde ad un tenore di 1 milione di germi per ml e che occorrono 10^3 - 10^4 batteri per ml di materiale concentrato affinché l'esame microscopico diretto risulti positivo [5]. Per quel che concerne espettorato, aspirato bronchiale e succo gastrico (tu-

bercolosi polmonari aperte) l'esame diretto è positivo in quasi il 70% dei 361 campioni analizzati (tabella 4)

Nelle classi d'età tra i 20 ed i 50 anni, gli uomini e gli stranieri, presentano un grado di contagiosità maggiore rispetto al gruppo opposto. Le differenze però non sono molto importanti.

I risultati ottenuti dall'esame dei materiali di espettorazione sono in generale più probanti di quelli del secreto bronchiale, ciò è dovuto in parte alla diversa quantità di materiale raccolto e all'effetto della diluizione del lavaggio, ma anche al fatto che il muco rappresenta probabilmente un buon terreno per la conservazione dei micobatteri in condizioni naturali. Migliore è anche il rendimento delle colture: dei campioni risultati positivi al preparato diretto 98,2% degli espettorati contro 91,7% dei secreti bronchiali producono anche colonie tipiche su terreni solidi, permettendo così la conferma del risultato, l'identificazione del ceppo e l'allestimento di un antibiogramma. Presumibilmente è la presenza di anestetici o altre sostanze inibenti nel liqui-

do di lavaggio ad impedire una buona crescita colturale.

L'antibiogramma è stato effettuato per 432 dei 466 ceppi studiati, sono stati esclusi i materiali di pazienti deceduti (8 a nostra conoscenza) o partiti all'estero prima del risultato colturale e forzatamente quelli senza crescita sui terreni di Löwenstein.

La prova della farmaco-resistenza concerne streptomina (SM), isoniazide (INH), acido para-aminosalicilico (PAS, impiegato fino a maggio 1988), etambutolo (EMB), rifampicina (RMP) e pirazinamide (PZA), quest'ultimo inserito in sostituzione del PAS (tabella 5).

La resistenza clinicamente primaria è bassa e concerne soprattutto streptomina e isoniazide. Nel nostro caso 31 stipiti batterici sono totalmente resistenti al primo, 18 al secondo farmaco e 7 (1,6%) ad entrambi. L'attività inibente di etambutolo (solo 4 ceppi parzialmente sensibili) e di rifampicina (1 ceppo resistente) è ottima, perlomeno in vitro.

Lo stesso dicasi per la pirazinamide che si è rivelata inefficace solo verso i *M.bovis* (specie que-

Tabella 4

74 casi (20%)	+ = rarissimi b.a.a.r	= < 10 bacilli/100 campi
38 casi (10%)	2+ = rari b.a.a.r	= 1-10 bacilli/10 campi
60 casi (16%)	3+ = alcuni b.a.a.r	= 1-10 bacilli/campo
50 casi (13%)	4+ = numerosi b.a.a.r	= 10-100 bacilli/campo
29 casi (88%)	5+ = numerosissimi b.a.a.r	= > 100 bacilli/campo
110 casi (30%)	esame diretto negativo	

Tabella 5

	SM	INH	PAS	EMB	RMP	PZA
ceppi sensibili (%)	89	92	96	99	97	97
ceppi parzialmente sensibili (%)	4	4	3	< 1	2	-
ceppi resistenti (%)	7	4	< 1	-	< 1	3

ste sempre insensibili a tale tubercolostatico). Due soli ceppi di micobatteri sono risultati resistenti in modo più o meno marcato a tutti i chemioterapici testati.

Nel 1989 la resistenza ad almeno un farmaco è stata riscontrata nel 5,8% dei ceppi testati (17,6% considerando anche quelli solo parzialmente sensibili). A titolo di confronto, in uno studio effettuato all'Ospedale Forlanini di Roma [3], la resistenza primaria ad almeno un farmaco era dell'8,66% nel periodo 1975-80 e del 18,52% nel 1987.

Aspetti attuali riguardo l'isolamento e l'identificazione dei micobatteri

I micobatteri si moltiplicano lentamente (tempi generazionali 15-22 ore) ed inoltre nei materiali patologici sono piuttosto scarsi e ri-

partiti in modo irregolare. La ridotta velocità di replicazione influenza in modo negativo le analisi, da un lato perché le colonie impiegano circa 3 settimane prima di manifestarsi macroscopicamente (fig.5), dall'altro perché la flora microbica associata (il cui ciclo dura 15-30 minuti) ha tutto il tempo di riprodursi ed interferire competitivamente. La ricerca mira dunque a perfezionare la tecnica della decontaminazione in modo da eliminare totalmente i microrganismi indesiderati, senza ledere i micobatteri e soprattutto a mettere a punto dei procedimenti per amplificare i segnali di quest'ultimi (metodo Bactec^R, sonde DNA) [6].

A tutt'oggi non è possibile coltivare in vitro *M.leprae* (che si riproduce molto difficilmente anche in vivo), la sua ricerca è pertanto prettamente istologica.

Da alcuni mesi abbiamo introdotto all'Istituto il sistema Bactec^R

460 (Becton Dickinson) che misura il CO₂ radioattivo liberato dal metabolismo batterico a partire da un substrato marcato con ¹⁴C. Questo metodo è abbastanza sensibile e permette di raccorciare i tempi d'analisi (almeno 10 giorni sulle colture e ancor più sugli antibiogramma convenzionali). Inoltre è possibile nel giro di una settimana precisare se i b.a.a.r. evidenziati nelle colture Bactec appartengono al complesso tubercolosis o al gruppo dei MOTT, questo grazie ad un reagente (NAP) capace di inibire selettivamente i micobatteri tubercolari. Altro vantaggio importante di questo metodo la possibilità d'utilizzare il terreno 13A, di recente introduzione, specialmente studiato per l'isolamento di micobatteri dal sangue di pazienti immunocompromessi.

Il metodo radiometrico è però maggiormente sensibile alle contaminazioni e presenta il grande svantaggio di impiegare substrati che, se pur debolmente, sono sempre radioattivi.

DISCUSSIONE

L'intento di questo studio retrospettivo è di dare una dimensione concreta alla situazione della tubercolosi in Ticino basandoci su casi batteriologicamente confermati.

Come prima osservazione possiamo rilevare che malgrado la diminuzione costante verificatasi durante questo decennio (che ha visto tra l'altro la chiusura dell'ultimo sanatorio, quello di Medoscio), la tubercolosi non è del tutto scomparsa. A questo punto è lecito domandarsi se si riuscirà

Fig. 5: Aspetto delle colonie di *M. tuberculosis* su terreno di Löwenstein-Jensen (colture di sei settimane)

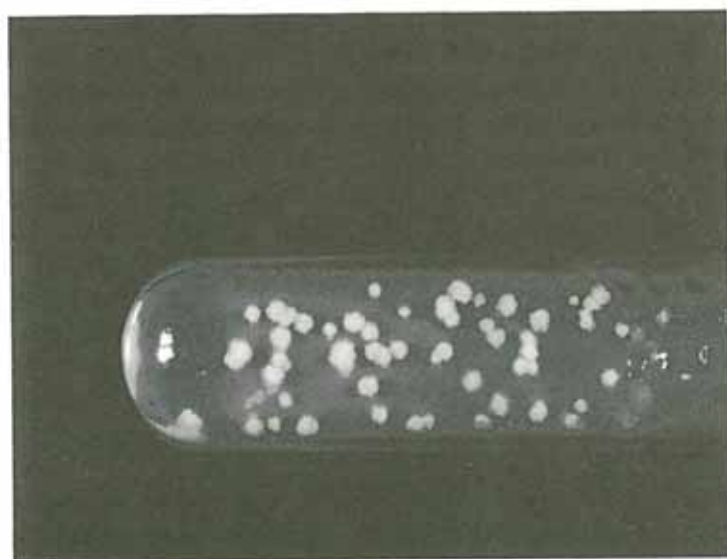
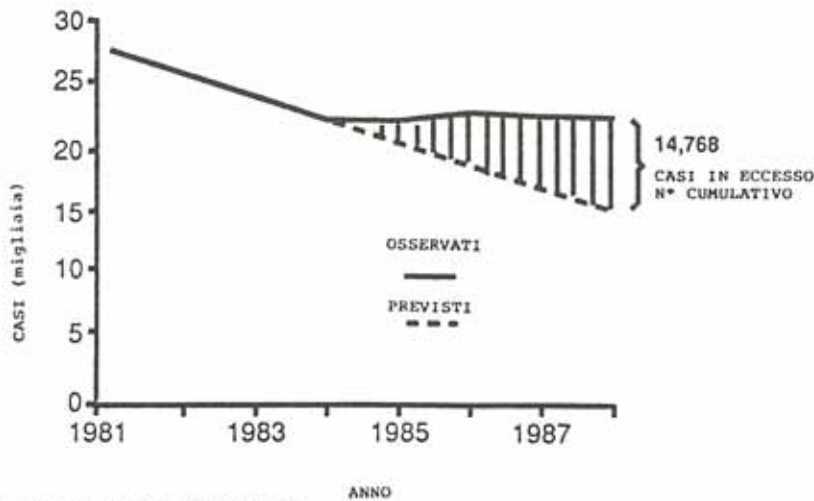


Fig. 6: Casi di tubercolosi osservati e previsti negli Stati Uniti (1981-1988)



Fonte: MMWR, 1990 (13)

ad andare sotto la soglia raggiunta negli anni ottanta, valutando infatti i nuovi casi registrati nel 1989, sembrerebbe di essere confrontati ad un nuovo incremento che lascia nel dubbio circa l'evoluzione futura...

Dal momento che le persone che hanno avuto contatto con il bacillo di Koch nel periodo di forte prevalenza sono sempre meno numerose, in molti paesi industrializzati la lotta antitubercolare è entrata nella cosiddetta fase d'eradicazione [10,11,12]. Con questo si intende raggiungere nel giro dei prossimi 20-40 anni un'incidenza dei casi infettivi inferiore a 1 su 1 milione d'abitanti o una prevalenza nella popolazione generale inferiore all'1%.

E' comunque lecito esprimere qualche incertezza circa il raggiungimento di tale obiettivo in quanto già attualmente siamo di fronte a previsioni formulate anni fa e non avveratesi [13] (fig. 6).

Intanto a livello mondiale il serbatoio di germi è enorme. Stando alle ultime stime dell'OMS [14] 2-3 milioni di persone muoiono ogni

anno di tubercolosi, inoltre nei paesi del terzo mondo 20 milioni di persone presentano una tubercolosi attiva e si verificano ancora 4-5 milioni di nuovi casi a striscio positivo ogni anno. Esiste dunque un rischio di contagio non trascurabile per la massa di viaggiatori in continuo aumento e per le persone a contatto con soggetti provenienti dai paesi in via di sviluppo.

Poi c'è il fatto che l'AIDS e, in minor misura le altre forme di immunodeficienza, rendono i soggetti più sensibili agli attacchi dei micobatteri e favoriscono il riattivarsi d'infezioni latenti. In alcuni paesi, come ad esempio gli USA [13], si assiste già da alcuni anni ad un aumento dei casi di tubercolosi legati all'AIDS, quest'aumento sarà ancora più evidente nelle regioni a forte endemicità tubercolare [15].

Altri segnali d'allarme sono dovuti al fatto che col diminuire del pericolo le misure di controllo e di lotta si sono sensibilmente ridotte, che per mancanza d'esperienza

la diagnosi clinica è a volte ritardata, che la tubercolosi polmonare cambia aspetto e tende a perdere i sintomi tipici (come ad esempio l'emottisi) o a lasciarsi mascherare dagli altri disturbi dell'età avanzata [16,17,18].

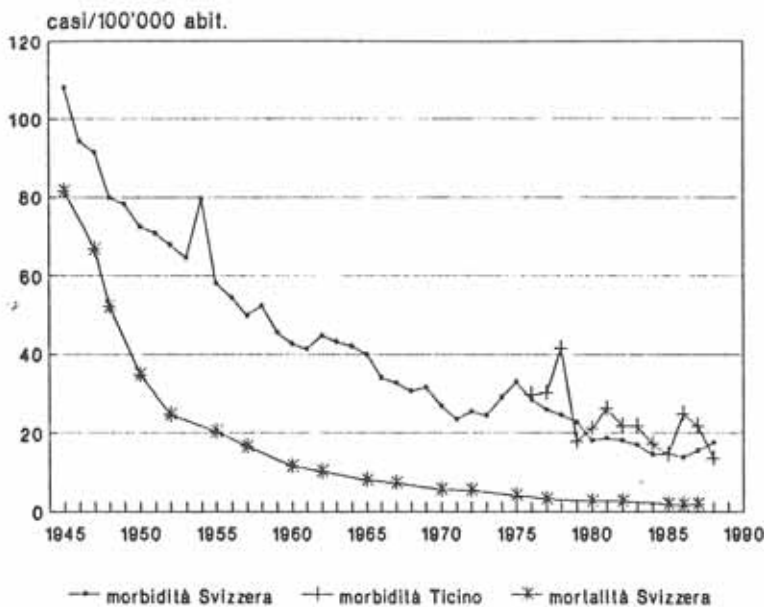
I parametri che più rispecchiano la situazione della tubercolosi (mortalità, morbilità, e rischio infettivo) sono in costante diminuzione in Svizzera dall'inizio del secolo [19,20]. Riportiamo qui le cifre attuali più significative, forniteci dall'Ufficio federale della sanità pubblica (UFSP) che ha analizzato i dati fino al 1988 [2]:

- La mortalità della tubercolosi è passata da 272 per 100'000 abitanti nel 1900 a 1,7 nel 1986.
- A partire dal 1945 il tasso d'incidenza della tubercolosi è andato diminuendo del 5-6% ogni anno passando dal 108,1 al 17,4 per 100'000 abitanti nel 1988. Queste cifre sono influenzate dalla presenza di stranieri che nel 1988 rappresentavano il 40% dei nuovi casi di tubercolosi.
- La prevalenza dell'infezione nel 1990 è stimata a 22,3% nella popolazione svizzera, si calcola inoltre che attualmente il rischio di contrarre un'infezione da *M.tuberculosis* è solo del 10,9 per 100'000 abitanti (senza la popolazione straniera).
- I dati ufficiali che riguardano il Canton Ticino risultano leggermente superiori alla media Svizzera e mostrano variazioni annuali più importanti (fig. 7).

Per concludere, riguardo l'epidemiologia dei micobatteri nella regione ticinese, possiamo osservare:

Fig. 7: Evoluzione dei tassi di mortalità e morbilità per tubercolosi della popolazione residente in Svizzera e nel Canton Ticino (dati dell'Ufficio federale della sanità pubblica)

MORBIDITA' E MORTALITA'



- Il risanamento completo dei bovini ha portato alla quasi totale scomparsa del *M.bovis* quale agente patogeno nell'uomo, sussiste però il rischio, forse solo teorico, di una reintroduzione del germe da parte di altri animali selvatici o d'importazione.
- Causa la diminuita diffusione ambientale dei micobatteri patogeni per l'uomo, nelle nostre regioni si assiste per lo più ad una riattivazione endogena di infezioni pregresse. La riserva di bacilli è rappresentata dai tubercolotici cronici difficilmente sanabili, comunque le infezioni da contagio recente vengono osservate soprattutto su pazienti provenienti da paesi a basso livello socio-economico.
- Per contro l'ampia presenza nell'ambiente di micobatteri non tubercolari, germi saprofitici-ubiquitari o patogeni per gli animali, e l'aumento delle persone

suscettibili di esserne colpite, porta ad un aumento del riscontro analitico. Il crescente interesse per tali micobatteri trova la sua giustificazione nella presenza sempre maggiore tra la popolazione di persone immunocompromesse. La situazione epidemiologica attuale porta tali persone ad aver maggior probabilità di entrare in contatto con i micobatteri ubiquitari che non con le specie patogene classiche.

BIBLIOGRAFIA

1. Margoler E.: Die Tuberkulose im Kanton Tessin 1978-1982: Patientengut und Laboratoriumsdaten. Tesi di laurea, Università di Zurigo, 1988.
2. Ufficio federale della sanità pubblica: La tubercolose en Suisse

en 1988. Bollettino dell'UFSP. 25:311-315, 1989

3. Zubiani M., Chiaradonna P.: Il Mycobacterium tuberculosis. Lotta contro la tubercolosi e le malattie polmonari sociali. 58:210-217, 1988.
4. Nicod L.-P.: Diagnostic de la tuberculose. Tubercolosi e malattie polmonari. 1:2-4, 1989. Allegato al Bollettino dell'UFSP.
5. Ufficio federale della sanità pubblica. Infections par les mycobactéries. Maladies infectieuses - Diagnostic et prévention. 2:140-143, 1987.
6. Bloom B.R.: Lutte contre la tuberculose dans les décennies à venir - Guide de la biologie moléculaire des mycobactéries à l'intention du commun des mortels. Bull.Un.Int.Tub.Mal.Resp. 64 (3):51-59, 1989.
7. Burnens A., Schär G., Wüst J.:Empfindlichkeitsbestimmungen für Mykobakterien, Pilze, Anaerobier und andere anspruchsvolle Bakterien. Schweiz.med.Wschr. 118:257-263, 1988.
8. Associazione svizzera contro la tubercolosi e le malattie polmonari: Directives pour le traitement de la tuberculose. Tubercolosi e malattie polmonari. 5:1-4, 1984. Allegato al bollettino dell'UFSP.
9. Sors Ch.: Traitement actuel de la tuberculose commune. Méd. et Hyg. 47:256-261, 1989.
10. Van Geuns H.A.: La lutte contre la tuberculose au cours de la phase d'éradication aux Pays-bas. Bull. Un. Int. Tub. Mal. Resp. 64:32-33, 1989.
11. CDC: A strategic plan for the elimination of tuberculosis in the United States. MMWR. 38 (16):269-272, 1989.
12. Styblo K.: Eradication de la tuberculose dans les pays développés à l'ère du virus de l'immunodéficience humaine. Bull. Un. Int. Tub. Mal. Resp. 64 (3):0-67, 1989.
13. MMWR: Update: Tuberculosis Elimination -United States. 39 (10):153-156, 1990.
14. OMS: La lutte antituberculeuse partie intégrante des soins de santé primaires. 1990. ISBN 92 4 254244 X.
15. OMS. Groupe de travail mixte

- OMS/UITMR. Déclaration sur le SIDA et la tuberculose. Relevé épidém.hebd. 64:125-132, 1989.
16. Mühlberger F.: Die aktuelle Erscheinungsformen der Lungentuberculose. Tuberculosi e malattie polmonari. 3:18-19, 1988. Allegato al Bollettino dell'UFSP.
17. Maraini L., Arduini C.: Modificazioni dei quadri clinici e radiologici della TBC nel cinquantennio 1938-1987. Lotta contro la TBC e le malattie polmonari soc. 57:338-342, 1987.
18. Chastonay Ph., Gardiol D.: La tuberculose active étendue à l'autopsie: étude retrospective d'un collectif d'autopsies d'adultes (1961-1985) Schweiz.med.Wschr. 117:925-927, 1987.
19. Haefliger E.: Fakten zur Tuberculose-Endemie. Schweiz. Rundschau Med. 70:60-67, 1981.
20. Haefliger E.: L'épidémiologie de la tuberculose en Suisse. Méd.et Hyg. 47:244-248, 1989.

Articoli non citati nel testo

Ardito F., Damiano F., Venturi G., Archibusacci C., Nacci A.: L'emocoltura nelle infezioni dell'immunodepresso. L'igiene moderna. 93: 91-102, 1990

Ginesu F., Fadda., Deiola G., Zanetti S.: Attività antibatterica "in vitro" di vecchi e nuovi antitubercolari. Lotta contro la TBC e le malattie polmonari soc. 58:239-245, 1988.

Salfinger M.: Diagnostik der Mykobakterien unter besonderer Berücksichtigung der atypischen Mykobakterien (MOTT) und ihrer Klinischen Bedeutung. Folia chemotherapeutica Roche. 36, 37, 1983. ◆