

402
BIBLIOTECA
LANCISIANA

98
Dottor Alfredo Severino

DELLE LESIONI EXTRAPOLMONARI

nella polmonite fibrinosa



Estratto dalla gazzetta di medicina interna - Fasc. XV, Agosto 1897





Dottor Alfredo Severino

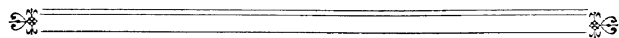
DELLE LESIONI EXTRAPOLMONARI

nella polmonite fibrinosa

Estratto dalla gazzetta di medicina interna - Fasc. XV, Agosto 1897







Le alterazioni patologiche nella polmonite fibrinosa non si arrestano sempre esclusivamente al polmone , ma invadono piú o meno frequentemente diversi organi ed apparati. Sono alterazioni numerose e svariate, di cui talune erano conosciute da lungo tempo , altre invece non furono descritte che al giorno d'oggi.

In questa nostra nota noi non esporremo tutta la evoluzione , e le lesioni prodotte dal diplococco in tutti i vari organi minutamente, ma notando, verremo sommariamente ad esporre quello che oggidí si sa sulla patogenesi, e contribuire anche noi con qualche no-

tizia a completare il quadro di questa entità morbosa importantissima.

È succeduto e succede di frequente, nel decorso di una pneumonite fibrinosa, di osservare svariatissime lesioni extrapulmonari in intimo rapporto col processo pneumonico del quale possono mostrarsi compagne, seguendo passo passo le evoluzioni, o seguire il quadro morboso formando, dirò così, la retroguardia.

Succede alle volte che tali lesioni extrapulmonari si rivelino prime del processo pneumonico, traendo in inganno il clinico. Supponete una pneumonite centrale, e le ragioni di tali lesioni saranno inesplicate; e altre volte accade il contrario che, lesioni sfuggite al clinico, vengono messe in luce dal coltello anatomico e dall'osservazione microscopica.

Ed infatti era difficile in altri tempi stabilire una corrispondenza fra queste affezioni e le altre manifestazioni. Non si avevano allora le cognizioni che oggi si posseggono intorno ai fattori della pneumonite.

Oggi, coi mezzi di esame così minuti, nuove lacune si son riempite, e le lesioni che accompagnano un processo pneumonico sono riconosciute prodotte del lavoro degli stessi fattori della polmonite, quivi localizzati. Un grande numero di lesioni si sa oggi essere semplicemente localizzazioni dello pneumococco. Queste manifestazioni extrapolmonari non ci devono fare sorpresa, poichè lo pneumococco è un organismo diffusibilissimo, che s'infiltra anche lontano tra le maglie del tessuto cellulare e linfatico.

Weichselbaum dimostrò che si osservano sempre dei diplococchi nel tessuto cellulare mediastinico dei soggetti affetti di polmonite, Friedlaender, Talamon, Netter, Orthenberger hanno visto sovente questo microbo passare nel sangue.

Nelle numerose autopsie da me praticate, ho trovato, specie nelle pneumoniti gravi, il diplococco lanceolato, con una proporzione di 40 su cento.

Nelle meningiti , secondo Belfanti, questo fatto si riscontrerebbe con una certa frequenza.

Così data la grande diffusibilità dei diplococchi di Fraenkel , l'infezione può essere diretta, avere un trasporto quasi per continuità; o a mezzo del torrente circolatorio, per metastasi, ci danno ragione del rinvenimento del diplococco in regioni lontane del focolaio pneumonico.

L'arrivo del pneumococco non basta per determinare in un punto lo stato patologico. Ci vogliono condizioni coadiuvanti.

Tante volte io non sono riuscito a produrre la pneumonite in animali sani; l'aveva invece quando aveva diminuita la resistenza nei polmoni.

In un bel caso studiato col Dottor Petrilli, si vide che noi non eravamo riusciti a produrre nessuna lesione pneumonica in un coniglio di media grandezza, ci eravamo riusciti, provocando una infiammazione bronchiale, avendo fatto respirare all'animale gas irritante.

Noi non vogliamo dire tutte le ragioni

dello svilupparsi del diplococco fuori dei polmoni. Certo che i traumi, le menomate resistenze sono cause coadiuvanti.

Abbiamo presi molti animali, come conigli, cavia, cani, gatti, che erano a nostra portata, abbiamo leso degli organi e tenevamo di mira la pleura, il pericardio, il peritoneo, avevamo dopo vario tempo, che tali animali infettati prima di queste microrganismo presentavano tutti i fenomeni di un'inflammazione fibrinosa-purulenta della parte lesa.

Tali fatti sperimentali sono stati affermati dal Belfanti ancora, su cui ci siamo modellati.

Le pleuriti, pericarditi, meningiti, otiti, peritoniti, artriti che complicano la polmonite dipendono da infezione pneumonica, come un certo numero di parotiti, tiroiditi, ascessi, nefriti che può essere origini del morbo di Bright, come pure splenite ed epatiti.

Aperta una cavità con pus dovuto a pneumococco, abbiamo notati dei caratteri che quasi sempre l'accompagnano e che sono direi quasi, speciali di questa lesione.

Il pus è vischioso, e ricco di elementi cellulari, ed il suo colorito tende al verdognolo; ha i caratteri del *pus bonum et laudabile* degli antichi.

Quello, che di queste osservazioni abbiamo ricevuto si è che in vari casi abbiamo trovato un'abbondanza di pneumococchi, e scarsi altri cocci, e in un caso fu trovato il solo pneumococco come causa della suppurazione.

Da ciò si desume che le alterazioni microbiche extrapulmonari che complicano la polmonite non sono dovute esclusivamente al diplococco.

Noi abbiamo riportato esempi di autopsie dove abbiamo sovente riscontrato lo streptococco e lo stafilococco piògeno. Iaccoud (1) e Netter, Nanunzer, (2) Babès e Gester (3) descrissero

(1) *Iaccoud* — Sur l'infection purulente suite de pneumonie C.R. de l'Acad. des sciences, 1886.

(2) *Nanunzer* — Mittheil. ans der med. Klinik zu Konigsberg.

(3) *Babès et Gester* — Étude sur la pneumonie croupale et sur les associations bactériennes dans ses formes, septiques; Annales de l'Institut de pathologie et de bacteriologie de Bucarest 1890 1.^a partie.

casi di questo genere, la patogenesi dei quali non deve sorprendere trovandosi questi microbi presenti sovente nei focolai pneumonici. Noi abbiamo pubblicato l' esempio di artrite, di meningite, di miocarditi suppurate, d'endocardite ulcerosa a streptococchi ed a stafilococchi complicanti polmoniti passate al periodo d'infiltrazione purulenta. (1) La parotide suppurata, la presenza della quale durante, o sul declinare della polmonite aveva attirato ad un sì alto grado l'attenzione dei medici antichi, era cagionata in 5 casi da noi esaminati, dallo stafilococco piògeno aureo. Qui gli agenti piògeni s'introducono per mezzo del canale di Stenone come hanno stabilite le ricerche di Hanan. Questa parotide da stafilococco ci pare assai più comune che non quella da pneumococco vista da Tousez, Testi, Duplay e Cazin.

È molto difficile stabilire la frequenza relativa delle lesioni extrapulmonari nella pol-

(1) *Charcot e Bouchard* trattato di medicina.

monite. È soggetta all'influenza delle stagioni, e delle annate. Molte manifestazioni passano sconosciute, come quelle meningee, poichè la apertura della cavità del cranio oltre ad essere difficile in alcuni casi è impossibile. Da ciò si riferisce che i dati hanno un valore relativo.

Su 175 autopsie praticate da me alla sala anatomica di Napoli, agli ospedali civili e militari di Foggia, quando prestava servizio di sottotenente medico, nel corso degli anni 1895-97 son venute alle seguenti conclusioni:

- 16 volte la pleurite con versamento
 - 15 volte l'endocardite ulcerosa vegetante
 - 15 volte l'otite
 - 9 volte la meningite suppurata
 - 10 volte la pleurite fibrinosa-purulenta
 - 4 volte la peritonite
 - 3 volte l'artrite
 - 1 volta la suppurazione cellulare
 - 2 volte metrite
 - 15 volte lesioni renali
- quasi sempre lesioni spleniche, e del fegato.

E sulle lesioni del rene, fegato, milza che

maggiormente rivolgeremo la nostra attenzione.

Tutte le altre lesioni sono state dottamente e minutamente studiate dagli autori, solo queste ultime un po' meno, e perciò richiamano la nostra attenzione.

Anche sulla nefrite c'è poca letteratura medica, ma non come vuole Boulay che dice la nefrite secondaria di diplococchi fosse poco conosciuta.

Ci consta invece, che questa forma morbosa, che passa per la meno studiata, possiede già una letteratura così ricca di rendersi difficile di abbracciarla tutta.

Cosa delle altre alterazioni extrapulmonari?

La nefrite pneumonica segnalata la prima volta dal Rayer fu in seguito oggetto di studi speciali di Leyden, Mommsen, Kees, Devoto e Caussade.

In seguito il Klebs, il Koch ed il Nauwerk trovarono microrganismi, nel rene, fegato e milza pneumonica; il Foá e l'Orthenberger, il Babès confermarono tali risultati. Sulle guide

di Gaffky, (1) del Seitz del Neumann (2) e del Konjajeff (3) i quali trovarono il bacillo specifico nella nefrite dei tifosi; il Weichselbaum (4) pel primo vagheggiò l'idea e dimostrò ben presto che la nefrite pneumonica è sostenuta dagli stessi diplococchi del Fraenkel.

Quasi nello stesso tempo il Foá e Bordoni Uffreduzzi (5) vennero allo stesso risultato.

In seguito il Ribbert riferì ai veleni batterici la causa di lesioni ai reni, fegato e milza; il Kahl den diede la più larga dimostrazione in ordine ai varii microrganismi, ma lo studio

(1) *Gaffky* — Zür aetiologie des abdom. Typhus. Mith. a. D. K. Gesundheitsange II. Bd. 1884.

Seitz — Zür Kenntnis der Typhus bacillen — Arbeiten aus dem p. 14. Institute Zu Munchen 1886.

(2) *Neumann* — Ueber die diagnost. Bedeutung der bacteriol. Urinunter innerer Krankheiten, Berlin, Klin. Woch. 1888.

(3) *Konjajeff* — Die bacterielle Erkrankung der Mero beim Abdominal typhus Central-blatt für bacteriol und Parasitenk. VI Bd. n. 24.

(4) *Weichselbaum* — Ueber seltenere localisationen des pneumonischen virus « diplococcus pneumoniae » Wiener Klin 1888.

(5) *Bordoni Uffreduzzi* — Ueber die aetiologie der meningitis cerebro-spinalis epidemica Zeitsch. f. Hygiene IV. Bd. 1. Heft.

più completo sull'argomento fu quello del Faulhaber (1) il quale in numerose autopsie trovò 25 volte il diplococco della pneumonite nelle nefriti secondarie, e 30 volte nella milza e fegato.

Non si arrestarono nondimeno le ricerche anzi si moltiplicarono estendendosi; e lavori pregevoli videro la luce con quelle del Mircoli (2) del Mannenberg, (3) del Pansini (4) del De Michele. (5) Il Netter intanto pare sia stato il primo a riscontrare i diplococchi nella urina ed immediatamente dopo l'Enriquez. (6)

Ciò senza dubbio si deve a trasporto per il torrente circolatorio. Infatti il sangue dei pneumonici è grandemente ricco di fibrina.

(1) *Faulhaber* — Les bacteries du rein dans les maladies infectieuses aigües Ziegler's Allg. Path. 1891.

(2) *Mircoli* — Primäre misotische, ect. Cent. f. die med. Wisc. 1887.

(3) *Mannenberg* — Zür aetiologie des morbus Brigtiis etc. Zeits. f. Klin. Med. XVIII. Bd. S. 223.

(4) *Pansini* — Rif. Med. n. 10, 11, 12. 13. 1893.

(5) *De Michele* — Il Morgagni a. XXVII. agosto 1895.

(6) *Enriquez* — Contribution à l'étude bacteriologique des lesions extrapulmonaires. Thèse 1892.

Noi abbiamo preso questa fibrina e abbiamo osservato che si coagula e si coarta con una facilità immensa.

Alle autopsie abbiamo trovato nel cuore quasi sempre un coagulo fibroso di un colore giallognolo chiaro, e questo coagulo si prolungava fin nell'aorta e nell'arteria polmonare.

Al microscopio il sangue era ricco di globuli bianchi. E nelle varie osservazioni fatte abbiamo osservato che coll'aumentare della temperatura aumentano i globuli bianchi, e viceversa, da raggiungere perfino a 30,000 per mm. c.

Iaksch volle dare un significato pronostico nell'esame del sangue dei pneumonici.

Pick e Limbeck riscontrarono sempre leucocitosi nella pneumonite crupale, e conclusero che questa comincia ad apparire dopo il brivido e finisce poche ore prima della crisi formando così una prognosi fausta.

Tale prognosi però, secondo noi, non ha nessun significato. Dal prescindere che in tutte le malattie d'infezione si ha un forte aumento

nel numero di leucociti, noi non possiamo trarre nessun pronostico. Abbiamo osservato individui il cui numero dei leucociti arrivava ai 35 mila, soccombere, come d'altra parte guarire alcuni che il numero dei leucociti non era abbondante.

La leucocitosi, secondo il Cesaris Demel del laboratorio di Torino è dovuta alla pneumoproteina che forma il corpo del pneumococco.

Tale pneumoproteina negli animali iniettata produce leucocitosi abbondantissima, invece é pressochè inutile negli uomini (S. Belfanti.)

Tschitschowitch osservò una proporzione considerevole di leucociti nel sangue di animali iniettati con pneumococchi attenuati, mentre la proporzione resta normale dopo la inoculazione di pneumococchi assai virulenti.

Lui fa dipendere quindi la guarigione nella pneumonite dalle fagocitosi dei leucociti.

Ma alle volte i pneumococchi non sempre si attenuano, che sfuggano all'attenuazione generale, e noi vediamo durante lo svolgersi d'una polmonite mentre in apparenza una defervescenza segna la fine, d'un tratto ap-

paiono i segni d' una manifestazione pneumococcica.

Ed una delle frequenti lesioni extrapulmonari sono le pleuriti purulente di pneumococco.

Nella vasta casistica avuta di casi, possiamo dire che su 121 casi osservati in vari anni (1895-96) in diversi ospedali abbiamo riscontrato 26 % casi di pleurite di pneumococco secondario, di cui il doppio nei bambini. Così tale notizia è importante pel clinico che spiega i particolari della pleurite purulenta infantile.

Rare volte abbiamo isolato altri cocchi ma per lo più i pneumococchi erano allo stato di purezza, cioè senza altri cocchi.

La conclusione clinica di questo studio che veniamo riportando è che per noi la pleurite è sempre secondaria, nè sapremmo concepire una pleurite primaria. Andral chiama la pneumonite, pleuro-pneumonite.

Maragliano, (1) all'obiezioni che tali alterazioni non si trovano che in quelli seguiti di morte, fece nel 1885 molte punture esplorative, e le ripetette nel 1890-91 in 58 pneumonici, 38 di questi, ossia più della metà, presentavano un essudato siero-purulento in quantità scarsissima.

Questo essudato si riassorbe col risolversi della pulmonite, alle volte prima passa per la fase, limpido — siero-fibrinosa.

Rare volte tale lesione extrapulmonare della pneumonite si manifesta concomitante, ed il più spesso, dopo la defervescenza della febbre che ha segnato le risoluzioni della pneumonite.

Questa pleurite che Gerhardt propose il nome di pleurite metapneumonica, è la più frequente delle lesioni secondarie extrapolmonari. La raccolta è chiaramente purulenta.

Anche noi abbiamo fatto molte osservazioni microscopiche, e macroscopiche e siamo

(1) *Maragliano* — Lezioni di chiusura dell'anno 1885 e Riforma medic. 1886, e 1891.

venuti a questa conclusione. Il pus è di buona natura, giallo verdastro, con molti elementi cellulari, vischioso e ricco di fibrina.

I preparati colorati col violetto di genziana farilevare il pneumococco. Questi sono allineati tanto da sembrare messi in catena.

Si riconosceva facilmente la sua capsula colorabile, ed i suoi elementi a forma lanceolata, fino alla forma di un rombo. Pare che sia la forma prediletta, direi, della pleurite.

Senza parlare dell'epoca della comparsa della pleurite metapneumonica, ed il modo di iniziarsi, che sarebbe fuori del nostro campo, facciamo solo notare che la sua durata, paragonata alla vita del pneumococco nel polmone, è grande, ma è inferiore a quella degli altri agenti patogeni.

Noi abbiamo riscontrato in un adulto di 85 anni il pneumococco dopo tre mesi circa! Ciò dimostra la vita essenzialmente anerobica di esso.

Un'ultima parola su questo vasto capitolo,

che la pleurite metapneumonica succede di più nei paesi settentrionali e nei bambini.

Il pericardio è l'altra membrana anch'essa presa dal pneumococco. Si presenta sotto forma di pericardite sierofibrinosa, e la sua frequenza fortunatamente è rara. Sopra i nostri 175 casi il riscontrammo 2 volte sole all'autopsia.

E sempre concomitante a pleurite.

Il nostro prof. De Renzi dà una percentuale, su 279 casi esaminati, del 2 %, Osler, da il 5 %, Belfanti l'8 %.

Del resto tale affezione si risolve facilmente, e non si hanno dopo tracce dolorose.

Osservazione nostra però che non abbiamo mai riscontrato una pericardite di pneumococco senza polmonite.

L'endocardite è una lesione extrapulmonare che noi abbiamo riscontrato con una certa frequenza nelle nostre autopsie. Su 175 casi di autopsie noi li riscontrammo 11 volte dando così una percentuale di 9 %.

Essa però non dà lesioni che si riscontrano

nella endocardite di origine reumatica e noi con l'opinione di Grisolle, e che nei casi di pneumonite abbiamo con coscienza esaminato il cuore dei numerosi ammalati non abbiamo nulla trovato d'anormale.

Però una lesione del cuore ha quasi sempre fatto riscontro con una lesione cerebrale. In due casi soli non abbiamo trovato la relazione anatomicamente, e nè sappiamo spiegare tale fatto. (1)

Pare però che l'endocardite pneumonica debba trovare un *locus minoris resistentiæ* in individuo a cuore malato perchè possa prosperare.

Il Netter (2) ha fatto vedere che questa endocardite vegetante ulcerosa è dovuta all'introdursi del pneumococco nel sangue ed all'arrestarsi di esso sulle valvole. Questa lesione però esiste in una metà dei casi, mentre in

(1) *Heschl* — Zür casuistik und. Actiologie der Endo carditis Oesterreiche Zeitschrift 1882.

(2) *Netter* — De l'endocardite végétante ulcéreuse pneumonique 1886.

altre endocarditi ulcerose non manca che una volta su quattro la lesione anteriore della valvola.

La lesione valvolare compare molto tardi fin dopo il 40.^o giorno. Rare volte durante il caso d'una polmonite. Noi non c'è riuscito di vederla alcuna volta.

In una apiressia completa sorge un'elevazione subitanea della temperatura, con movimenti cardiaci accelerati, ed aumentati di forza, con senso di dispnea, comparsa d'un soffio a livello d'un orifizio, voi vi trovate davanti ad un'endocardite ulcerosa pneumonica. Si riscontrano anche fenomeni embolici ma son rari.

In un'autopsia furono riscontrate alterazioni valvolari che erano quasi allo stato cronico.

E qui mi piace ricordare come si presentasse alla clinica del prof. Cardarelli un tal Luigi Lordi di anni 48 celibe bracciante di Rionero. All'ascoltazione si sentiva un soffio alla punta del cuore prolungato. Si immaginò una lesione valvolare. All'autopsia si riscontrò oltre che eravi epatizzazione grigia di tutto il

polmone destro, specie del lobo superiore medio, anche forti aderenze pleuriche, specialmente indietro verso la colonna vertebrale. Il cuore era sano, solamente un coagulo abbastanza voluminoso esisteva che terminava con una benderella nell'interno del cuore. Tale benderella di coagulo sanguigno, vibrante e libera al passaggio dell'onda del sangue vibrava, da simulare perfettamente un vizio valvolare! Complicava anche tale polmonite una leggiera meningite diplococcica.

L'altra lesione importante é l'otite da pneumococco. Questa può essere preceduta generalmente da polmonite oppur no.

Bisogna distinguerla subito per fare la paracentesi del timpano che spesso fa sparire i disturbi cerebrali, legata alla presenza di un versamento di pus nella cavità timpanica.

Questa infezione extrapulmonare da pneumococco non è di grande importanza solo perché è una delle vie, di una infezione pneumococcica ben più imponente, cioè la meningite pneumococcica.

Essa fu studiata da Netter, (1) Friket, Barth, che pubblicarono pregevoli memorie.

Noi vi abbiamo consacrato uno studio speciale, che speriamo far vedere fra non molto la luce.

La statistica su questa affezione non è esatta, sia perchè preoccupati delle lesioni pulmonari, molto anatomici non hanno aperto la cavità craniana, sia perchè altre volte essa si mostra latente.

Nelle autopsie numerose fatte da noi possiamo quasi con coscienza stabilire che la frequenza è il 6 %.

Difatti su 175 autopsie essa fu chiaramente riscontrata 9 volte e una sol volta con accenni di inizio.

A Torino e Milano la cifra fu più bassa su 941 casi 38 volte si riscontrò la meningite,

(1) Netter — Recherches bactériologiques sur les otites moyennes suppurées 1888.

(2) Zaufal — Mikroorganismen im Scerete des Otitis medic 1887.

ossia il 4.2 %₀. L'errore l'abbiamo fatto osservare.

Immermann e Heller trovarono fin al 25 %₀, e 40,9 %₀ nelle autopsie degli anni 1866-68.

Siamo più imbarazzati per dire la frequenza della meningite in rapporto colla polmonite, e diamo solo cifre

14 su 1,172 ossia 1,5 — Nauwerck

2 « 2,616 « 0,08 — Huss

15 « 11,422 « 0,13 — V. Biach

Firket (1) arriva su 16333 casi a 64 ossia 1 per 200-250.

Essa quasi sempre accompagna la polmonite. Il 70 %₀.

Possiamo così vedere la proporzione molto differente fra la meningite e l'endocardite vegetante ulcerosa pneumonica.

Però noi veniamo ad un'importante conclusione clinica dalle nostre osservazioni. Quan-

(1) *Firket* — Cont. à l'étude de la meningite latente chez les pneumoniques Annales 1880 — Liège.

do esiste endocardite pneumonica c'è sempre meningite pneumococcica.

Un'altra osservazione vogliamo far rilevare da questo nostro studio, e che in due volte abbiamo trovato questa meningite localizzata alla base dello encefalo, come la meningite tubercolare, e con il suo quadro fenomenico, da trarre fortemente in inganno il clinico che non si trattasse in vita di una forma tubercolare.

Però il continuo elevarsi della temperatura metterà in guardia il medico per la diagnosi; benché poco se ne valga la prognosi, pur troppo infaustissima, poichè noi non abbiamo visto nessun ammalato sopravvivere.

A tal proposito mi piace riportare una comunicazione importante di Bozzolo nel 1894. Rilevata la grande differenza che si osserva nei fenomeni della meningite tubercolare, e in quella della pneumococcica, nella quale ultima bene spesso i sintomi in vita mancano affatto e possono facilmente sfuggire per la loro piccolezza, egli viene a dire che mentre nella meningite tubercolare i sintomi sono inade-

guati per eccesso, nella pneumonica sono invece inadeguati per difetto alla gravezza dei fatti anatomici. Egli mette in relazione questo fatto con l'azione deprimente del virus pneumococcico, sul sistema nervoso centrale opposta all'azione esaltante di altre affezioni. Oppostamente a ciò Bozzolo osservò casi nei quali esistono fenomeni tetanici senza meningite durante il processo pneumonico, i quali troverebbero il loro riscontro in fatti sperimentati, da lui osservati nei conigli infettati con materiale greggio, preso dai polmoni umani epatizzati. Tutti questi fatti rendono difficile le diagnosi della meningite, di cui Bozzolo distingue le seguenti forme:

- 1.^a forma fulminea
- 2.^a forma delirante
- 3.^a forma paralitica, di cui una sottovarietà sarebbe una emiplegia con ictus apoplettico
- 4.^a forma tetanica
- 5.^a forma convulsiva
- 6.^a forma subdola.

Fra i criteri diagnostici, più importante

Bozzolo cita l'esame batterioscopico del sangue, e la puntura del sacco aracnoideo col metodo di Quinke.

In ultimo mi piace ricordare che Belfanti osservò una meningite per trasmissione uterina, in un altro caso per allattamento.

La frequenza di questa meningite del resto si spiega con la localizzazione del pneumococco nella cavità boccale, e suoi prolungamenti ; e vi è molto più frequente dello streptococco e del bacillo del Friedlaender.

Del resto oltre le meningi anche le articolazioni possono essere invase dallo pneumococco.

Tale artrite che accompagna la polmonite fu trovata 4 volte da Grisolle. Tale lesione fu fatta notare da Parisi, Andral, Giutiae e studiato da Bources. (1)

Però tale lesione non é sempre d'origine

(1) *Bources* — Des determinations articulaires des maladies infectieuses. Paris 1883.

pneumococcica. Può essere dovuta a microbi differenti.

Del resto tale lesione è rarissima.

La statistica delle cliniche mediche di Germania, fatta dal 1887 al 1889, ci dimostra che questa complicazione non fu notata che 3 volte su 1213 polmonitici, dei quali 136 seguiti di morte.

Alla clinica di Monaco la ritrovarono una sol volta su 650 polmoniti. Da noi fu a bella posta provocata in animali, e il carattere del pus si trovò purulento, e con le stesse note innanzi riportate.

L'artrite pneumonica nella polmonite predilige le articolazioni degli arti superiori, e di queste, l'articolazione della spalla.

Di fatti su 35 artriti, 14 erano della spalla. (Belfanti.)

Ricorderemo appena le complicazioni laringee, abbastanza rare; l'angina pneumococcica che può mostrarsi sotto la forma di amigdalite suppurata (Cornil) di faringite pseudo-membranosa (Ménètrier) e angina semplice (Rendu.)

Ricorderemo la peritonite suppurata da pneumococco, la parotide, la tiroidite (Testi, Cazin, Marchant) tutti di prognosi favorevole, e non presentano caratteri differenziali, essendo sempre quelli l'agente, per cui gli autori hanno poco parlato, nè noi possiamo dir parola, poichè sventuratamente nessun bel caso nelle lunghe osservazioni, e non poche che facemmo, potemmo osservare.

Piuttosto la nostra attenzione si è rivolta specialmente sui reni, sul fegato, sulla milza. È qui dove il campo è ancora poco conosciuto, e pur tuttavia importantissimo.

Nell'intraprendere queste lesioni extrapulmonari su questi organi, ci è sembrato più che una localizzazione secondaria dei microbi, non fosse che un fenomeno della così detta setticemia di diplococchi, la quale terrebbe dietro alla prima localizzazione del polmone, rotta la barriera opposta dalla poca resistenza di questo organo ed aperto il varco alla penetrazione degli stessi fattori nella corrente sanguigna. Gli è perciò che abbiamo menato

innanzi le nostre ricerche sul cadavere capitato al tavolo anatomico, in modo che le osservazioni microscopiche, batterioscopiche, e sperimentali cadevano sui reni sulla milza e sul fegato.

Constatata la lesione polmonale macroscopica sul cadavere, siamo andati alla ricerca di altre lesioni in altri organi, tenendo di mira oltre che il polmone, anche il rene, il fegato, la milza.

Di tutti questi organi, con forbici arroventate e sterilizzate preventivamente alla stufa, con tutte le cautele asettiche che la microscopia insegna, venivano distaccati dei pezzi di tessuto, i quali racchiusi dapprima in differenti capsule Petri sterilizzate, venivano presto innestati su animali, mentre un'altra porzione era messa ad indurire in alcool assoluto per la ricerca ristologica e batterioscopica, ed un'altra porzione veniva introdotta in tubi contenenti terreno nutritivo sterile.

Abbiamo osservato nei reni alterazioni epiteliali di vario genere così nei canalicoli contorti e retti, come nell'epitelio glomerulare.

Queste alterazioni sono sempre di natura distruttiva, e si solvono in una necrosi, e hanno sempre carattere diffuso.

L'epitelio più colpito è quello del laberinto, in massima parte degenerato. Anche deboli ingrandimenti bastano a convincersi di questo fatto, e in qualche tubulo la perdita dello epitelio é completa. Nei punti in cui il processo degenerativo non é molto intenso, si riesce a veder sempre e ben conservato, la parte basica della cellula con i rispettivi nuclei.

Ora, per chi comprende l'estrema debolezza di questo cellule (cellule di Heidenheim), si convincerà che bastano lesioni talvolta minime per vederle più o meno trasformate, e forse rapidamente passate dal semplice infiltramento torbido alla più completa necrosi, senza che sia possibile di poter vedere un limite fra questi due processi.

Queste lesioni epiteliali che si riscontrano

Queste alterazioni furono riscontrate insieme al dottor Petrilli, mio dotto compagno ed amico di studio.

in vario grado in tutti i numerosissimi preparati, sono evidentemente di indole degenerativa, ma non hanno nulla di caratteristico, nel senso che sono comuni a tante altre infezioni.

Il lume dei canalicoli contiene più che veri essudati albumino-coagulanti, segnatamente epiteli, o meglio residui epiteliali desquamati, degenerati. Non si sono riscontrati mai cilindri o altri prodotti meramente essudativi che rivelino il carattere infiammatorio del processo.

Lo stroma con i vasi sanguigni si presentano pressoché inalterati, nel senso che non si osservano infiltrati cellulari infiammatorii. In generale i vasi sanguigni si mostrano piuttosto iperemici. Solamente in questi punti riesce osservare un infiltramento cellulare intorno alle venule, ovvero intorno ai canalicoli e le capsule Bowniane.

L'epitelio dei tuboli contorti sembra il più alterato. In molte anse tubolari é addirittura ridotto a masse di detritus granuloso con nuclei disfatti. Alcuni tubolini ad ansa sono ridotti a cilindri cavi, vuoti di qualunque

elemento. Sovente questa massa di detritus necrotico è come attraversato da vacuoli, ma non pare che questo fatto possa essere confuso con quello che va sotto il nome di stato vacuolare.

Le alterazioni dei glomeruli non sono meno interessanti; non pochi di essi rivelano una glomerulite acuta. Difatti nei numerosi preparati non si riscontra nulla che riveli un contenuto patologico essudativo nella capsula, albuminoso o jalino.

L'epitelio capsulare raramente è ben conservato, per lo più sfaldato. Né minori alterazioni si riscontrano nell'epitelio glomerulare, ora sfaldato, ora degenerato. I vasi glomerulari mostrano alterazioni patologiche nelle loro pareti, per cui si vede tutto il gomitolo vasale, o parte di esso, considerevolmente ridotto di volume, fino alla totale obliterazione di esso, in maniera da formare un nodulo omogeneo raggrinzato rincantucciato in un punto della capsula che si mostra totalmente vuota, ovvero ispessita e raggrinzata. Come si sa, questa le-

sione glomerulare, più che nelle acute, trovasi nelle nefriti parenchimatose e interstiziali croniche. In ogni modo, data la estrema tenuità delle pareti vasali; la loro speciale deputazione fisiologica per cui sono in contatto di sostanze irritanti che perennemente si segregano dai reni, non é a meravigliarsi se così di frequente si trovano alterazioni glomerulari.

Il connettivo interlobulare é normale; solo in qualche preparato riesce vedere qualche punto di esso infiltrato di cellule rotonde.

Quanto ai caratteri macroscopici dei reni è sorprendente notare come essi si presentino quasi in condizioni normali, se ne eccettui, non sempre, qualche nota che accenni a fenomeni di congestione.

Questo che è l'ordinario reperto istologico parrebbe che dovesse permettere la *restitutio ad integrum* dell'epitelio.

Milza. — Non meno importanti lesioni sono quelle del tessuto splenico, che anzi a giudicare dalla costanza con cui la milza si trova ingrandita e rammollita, possiamo dire

senza peccare di esagerazioni, che esse siano più frequenti e più interessanti ancora di quelle renali. Per quanto risulta dalle diverse sezioni microscopiche, il fatto che più colpisce è il diradamento, la scarsezza del reticolo della polpa, spesso a tal punto da lasciare larghi spazii vuoti di qualunque elemento cellulare. Forse a ciò non é estraneo il fatto che aumentando straordinariamente la polpa, come in tutte le infezioni acute, il reticolo per conseguenza ne resta sfibrato. Le cellule raccolte nelle maglie non sono bene definibili; sono piccole, nucleate, rotonde, commiste a scarsi corpuscoli rossi; le prime devono essere le solite cellule a carattere linfoide. Piuttosto abbondante il pigmento libero rosso-bruno, rugginoso. In qualche raro punto si osservano chiazze circoscritte di un mero tessuto necrotico. I corpuscoli di Malpighi scarsi e non bene distinguibili nella loro caratteristica forma. Molti vasi dilatati e ripieni di sangue.

Fegato. — Sulle alterazioni del fegato non ci fermiamo, e troppo lungo sarebbe stato se

nei dettagli avessimo voluto studiare tutte le più piccole note microscopiche che anche negli altri organi meritavano una interpretazione. Ad un esame microscopico superficiale però risulta subito all'occhio e impressiona la enorme dilatazione vasale con rigonfiamento torbido, in qualche punto, di elementi cellulari.

Certamente non siamo stati i primi ad accennare alle lesioni che possono trovarsi nella milza e nel fegato nel decorso della polmonite; ma ciò che ci sembra nuovo e che risulta dallo studio dei nostri casi, é che data la presenza della nefrite in un pneumonico, le altre lesioni si riscontrano sempre.

La nefrite pneumonica dunque non è che un fenomeno, il quale non sta da solo, e lo si può considerare indice di una infezione, che localizzata da principio nel polmone si è in seguito generalizzata.

Le alterazioni che si riscontrano negli altri organi non sono costanti, nè formano dei processi distinti, sembra invece che fossero là

esclusivamente per testimoniare il passaggio dei microrganismi, la presenza dei quali crediamo che non basti a costituire un processo specifico sempre.

Le prove sperimentali, le batteriologiche e le batterioscopiche, ci hanno menato alla conclusione che negli organi presi in esame, in un numero più o meno abbondante, vi erano dei diplococchi; con molta probabilità quindi si era verificata una vera forma di setticemia da diplococchi. Ora, questi diplococchi, nelle sezioni colorate, si sono presentati insieme ad alterazioni più o meno accentuate degli organi stessi, alterazioni che se l'esito della infezione fosse stata favorevole, avrebbero finito per scomparire anch'esse insieme ai diplococchi.

Questo pare che come negli altri organi avvenga anche nella nefrite: Ma perchè dunque quest'alterazione del rene che non costituisce qualche cosa di specifico, giacchè si riscontra in altre infezioni, deve meritare una speciale attenzione ed una speciale denominazione? Ammesso pure che si riesca bene a fissare l'epi-

telio renale coi mezzi che possono fissare anche i batterii, non appare una specificità di lesione nella semplice caduta in necrosi dell'epitelio; lesioni più gravi ancora si riscontrano nel fegato e nella milza, eppure sino a questo momento, non si parla ancora di epatite da diplococchi, splenite ecc. Questa forma di nefrite secondaria dunque non ha che l'importanza di un fenomeno. E tanto più che segue le sorti dell'infezione primaria, perchè si moltiplicano le ricerche in questi ultimi tempi e se ne forma un'entità morbosa distinta?

Se s'inocula un coniglio con una dose di diplococchi virulenti, si riscontrano nel rene i diplococchi insieme ad altre lesioni dell'organo ma se ne riscontrano anche nel sangue e in altri organi; perchè dobbiamo chiamare nefrite specifica questa e le alterazioni degli altri organi non le riuniamo sotto il nome di epatite, splenite etc. mentre sono tutte manifestazioni della infezione generale? Quando dunque sappiamo che anche nell'uomo i diplococchi del Fränkel possono penetrare in circolazione, non

deve meravigliarci la loro presenza nel rene, come non dovrà meravigliarci la loro presenza in altri organi; sono fatti che possono verificarsi e gli esperimenti sugli animali ce lo confermano.

L'esame batterioscopico poi ci farà riscontrare maggiore o minore quantità di diplococchi a seconda della maggiore o minore intensità del processo infettivo, ciò che in pratica verrebbe così tradotto; *che la lieve albuminuria sino a quella intensa non sia che l'espressione della maggiore o minore quantità dei microrganismi capitati per la corrente sanguigna nei reni.* In tutti i casi non si tratterebbe che degli stessi fattori della polmonite trasportati dalla corrente circolatoria negli organi splacnici. E in base a queste vedute, la distinzione dal lato etiologico della semplice albuminuria, che può riscontrarsi anche in altre malattie infettive, dalla cosiddetta *nefrite secondaria da diplococchi*, non crediamo che possa sussistere essendo unico il fattore, il diplococco con i suoi prodotti.

Riassumendo quindi, crediamo di poter dedurre dalle nostre ricerche che:

1. Nel decorso della pneumonite crupale possono riscontrarsi nei reni, come nella milza e nel fegato, oltreché nel polmone, i fattori organici della infezione prima, insieme ad alterazioni anatomiche più o meno accentuate di questi organi.

2. Tutte queste alterazioni sono manifestazioni di una infezione generale tenuta dietro alla localizzazione polmonare primitiva, quindi non possono essere considerate che come fenomeni di questa e non come entità morbose distinte.

3. Ritenendo i diplococchi ed i suoi prodotti quali fattori della cosiddetta *nefrite secondaria da diplococchi*, non é ammissibile una distinzione di questa da ciò che in clinica va conosciuta sotto il nome di *semplice albuminuria dei pneumonici*.

STORIE (*)

I.° Caso

Giul. Franc. di anni 21 del 2.° Reg. Granatiere, di Firenze. Polmonite crupale a sinistra nello stadio di epatizzazione grigia, nel lobo superiore tra questa e l'infiltrazione purulenta. Pleurite adesiva bilaterale ingorgo ed edema a destra — atelettasia del lobo inferiore a destra. Nulla di speciale al cuore. Fegato impicciolito, capsula opacata, superficie uniformemente granulosa, scarso liquido sieroso nella cavità peritoneale. Milza piuttosto grande con capsula in più punti ispessata ed opacata; parenchima molle che si sollevano sulla superficie del taglio in forma di poltiglia, le trabecole sono poco visibili. Reni normali per forma e volume: leggermente edematosi, la capsula si distacca

(*) Tali storie furono raccolte insieme col collega amico Dottor Petrilli all'ospedale di Napoli, La Pace.

facilmente. Aperta la cavità cranica, meningi torbide, e poco iperemizzate lucide.

In questo primo caso i piccoli pezzi asportati asepticamente dal polmone, dal fegato, dai reni, dalla milza, dalle meningi si introdussero in 5 tubi da brodo peptonizzato i quali furono rinchiusi nell'incubatrice.

Nei giorni successivi in capsula Petri, su agar gelatinato furono approntate delle piastre, dalle quali tutte si riuscì ad isolare il diplococco del Fränkel.

Gli altri pezzi induriti nell'alcool assoluto furono imparaffinati e tagliati al microtomo, e mentre una serie di vetrini colorati col lito carminio e coll'ematosilina Bizozzero servì per gli studii istologici, un'altra lunga serie di vetrini servì per la preparazione batterioscopica.

I metodi seguiti in questa ricerca furono costantemente i seguenti: Metodo Veygert (colorazione della fibrina), metodo Gram, metodo Ribbert (colorazione delle capsule).

I risultati batterioscopici furono i seguenti:
Polmoni — Numerosissimi cocchi e diplo-

cocchi che nel metodo Veygert specialmente spiccavano sul tessuto decolorato insieme alla fibrina che era intensamente colorata in violetto.

Reni — Discreta quantità di cocci e diplococchi.

Fegato — scarsa quantità di cocci e diplococchi.

Milza — Numerosissima quantità di cocci e diplococchi come nelle sezioni di polmone.

I differenti tessuti trattati col metodo Ribbert lasciarono notare distintamente dei microrganismi rivestiti di capsule, altri no. La morfologia dei diplococchi era di Fränkel.

2.º Caso

Dec. Franc. anni 21 del 12º bersagliere di Ravenna. — Pneumonite crupale nel lobo inferiore sinistro con numerose macchie emorragiche sottopleurali. Fase di epatizzazione rossa e grigia. Mucosa dei bronchi vivamente iniettata. Congesto il lobo superiore, di colorito

nerastro, nel mezzo di esso si notano tre o quattro aie infiammatorie che si rilevano dalle solite note di epatizzazione — Foglietto sieroso di rivestimento arrossito con scarse faldelle fibrinose, margini anteriori fortemente enfisematosi. Polmone destro congesto, fortemente enfisematoso nei lobi-inferiori e medio. Piuttosto abbondante l'adipe sottopericardiale, lieve ateromasie delle coronarie; cavità ventricolari alquanto dilatate; carni dei ventricoli pallide e flaccide; apparecchi valvolari integri. Fegato sano. Milza aumentata di volume; la capsula aderisce lascamente e forma numerose piegature; polpa estremamente rammollita; poco visibili le trabecole spleniche. Reni fortemente congesti, visibili i glomeruli malpighiani, la capsula si stacca con facilità.

A differenza del caso precedente, invece di cercare in coltura la presenza dei diplococchi del Fränkel, si innestarono ad animali sensibili, all'azione di questi batteri, pezzi di organi asportati asetticamente nel cadavere.

Gli animali impiegati furono i conigli piuttosto piccoli. Il metodo seguito fu quello della saccoccia ipodermica e dell'innesto nel cavo peritoneale. Eccone i risultati.

Dei due conigli innestati con pezzi di polmone, uno morì al terzo giorno e l'altro sopravvisse lungo tempo. Dei due innestati con pezzi di rene, uno presentò un vasto ascesso in corrispondenza dell'innesto e l'altro morì di marasma all'undecimo giorno.

Di quelli innestati con pezzi di milza, uno morì al terzo giorno e l'altro presentò un ascesso voluminoso. Di quelli innestati con pezzi di fegato, uno morì al sesto giorno e l'altro presentò del pari un vasto ascesso e sopravvisse lungo tempo.

Anche in questo caso fu praticata una serie di tagli dai varii tessuti innestati, per la ricerca batterioscopica. La osservazione microscopica fece constatare:

Polmoni — Numerosi cocchi e diplococchi.

Reni — Forme piuttosto scarse di cocchi e diplococchi.

Milza — Cocchi e diplococchi in numero abbondantissimo.

Fegato — Qualche rara forma di cocchi e diplococchi.

3.º Caso

Stan.... Fus.... di anni 45, cocchiere, da Napoli. — Epatizzazione grigia del lobo inferiore destro. Lobo medio e superiore corrispondenti congesti e fortemente adematosi. Epatizzazione rossa del lobo superiore sinistro; pleura infiammata e cosparsa di faldelle fibrinose. Le carni del cuore flaccide, di colorito oscuro; abbondante l'adipe sottopericardiale; varie macchie tendinee sul ventricolo destro. Fegato alquanto ingrandito; dilatate e piene le vene sopraepatiche. Milza ingrandita e molle, con capsula ispessita e polpa poltacea di un colorito rosso-bruno. Reni lievemente ingranditi; la capsula si distacca con estrema facilità; la sostanza corticale aumentata di volume, di colorito lievemente grigiastro pallido. Qua e là

sulla sostanza corticale più vicina alla capsula vedonsi piccole cisti sierose. Le piramidi Malpighiane di colorito cianotico. Un piccolo calcolo nel bacino renale destro.

Nelle prove sperimentali ripetute con lo stesso metodo degli innesti dei pezzi anatomici nel cavo peritoneale e nel connettivo dei conigli dopo pochi giorni di abbattimento di tutti gli animali, non costatammo che la morte di un coniglio innestato con un pezzo di polmone e di un altro innestato nel peritoneo con un pezzo di milza.

La morte si costatò al quarto giorno. Gli altri animali sopravvissero.

All'esame batterioscopico dei vari pezzi anatomici si riscontrarono numerosissimi cocci e diplococchi nelle sezioni dei polmoni e della milza, e scarsa quantità di micrococchi nel rene e nel fegato.

4.° Caso

And. Pis. di anni 14 bracciante, da Napoli. Polmonite erupale bilaterale, risparmiato soltanto il lobo superiore sinistro che è notevolmente congesto. Stadio dell'epatizzazione grigia; solo in qualche punto tra questa e la fusione purulenta. Pleurite adesiva bilaterale. Cuore e fegato normali. Milza ingrandita e molle. Reni congesti.

Dai pezzi asportati asetticamente furono praticate culture in agar gelatinato e poscia piastre sullo stesso terreno nutritivo in capsule Petri. Il diplococco fu isolato dal polmone e dalla milza.

All' esame batterioscopico riscontrammo numerosi diplococchi nelle sezioni praticate dai polmoni e dalla milza. Nelle sezioni di reni e di fegato si riscontrarono scarse forme di micrococchi. Con il metodo Ribbert la presenza delle capsule in questi ultimi preparati non fu affatto dimostrativa.

5.° Caso

Ant. Bull. di anni 33, celibe, bracciante, da Napoli. — Epatizzazione grigia del lobo superiore destro; epatizzazione rossa del lobo inferiore; forti aderenze pleuriche; congestione del polmone destro. Molto liquido sieroso nel pericardio; grande coagulo fibrinoso nel ventricolo destro; ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro. Fegato senza note macroscopiche di alterazioni. Milza rammolita, con infarti. Rene con capsula che si distacca facilmente: sostanza corticale fortemente iperemica.

Col metodo della saccoccia ipodermica si innestarono altri conigli di mezzana grandezza con pezzi di polmoni, reni, milza, e fegato. Quei due innestati con pezzi di polmoni morirono al terzo giorno; quelli innestati con pezzi di milza morirono tra il terzo e quarto giorno. Quelli con pezzi di reni uno fra il secondo e terzo giorno e l'altro al quarto. Quelli

innestati con pezzi di fegato morirono uno al terzo e l'altro al sesto giorno.

All'esame batterioscopico si costató:

Polmoni — Discreta quantità di cocchi e diplococchi.

Reni — Numerosissima quantità di cocchi e diplococchi.

Fegato — Scarsa quantità di micrococchi.

Milza — Discreta quantità di cocchi e diplococchi.

Riassumendo abbiamo in questo studio per quanto le forze ci comportavano descritto sommariamente quasi tutte le lesioni extra-pulmonari.

Abbiamo visto la bontà relativa di alcune del lato clinico per la prognosi; e abbiamo inoltre aperto l'adito a più profonde ricerche.

Certo che tali lesioni importantissime meriterebbero descrizioni più minute, più dettagliate, con una serie più lunga di osservazioni. Noi non l'abbiamo potuto che fare sommariamente, sia perchè saremmo usciti dal campo

della nostra breve nota , sia perché alcune conclusioni , non sono state ancora decise , e statuite nel campo anatomo clinico , e han bisogno di altre osservazioni.

I reperti si rassomigliano tutti istologicamente; variano solo per l'intensità. Clinicamente per la prognosi varia seconda la regione. Certo che la meningite, la nefrite pneumococcica dá una prognosi differente da altre lesioni di altri organi.

Avremo fatto bene? A voi collega lettore, il giudizio. Saremo paghi solo d'avere fatto il possibile del nostro meglio , e d'aver portato il nostro contributo allo studio di questa affezione tanto importante.

E anche i nostri maestri e clinici insigni si sforzano a risolvere dubbi , e a menare a termine ricerche importanti. Già nell'ultimo congresso tenutosi a Napoli lavori pregevoli furono presentati sulla pneumonite.

Il *fervet opus* è mirabile specie nella clinica del Prof. De Renzi a Napoli.

Il Prof. Pane specialmente é alla ricerca

di un siero pneumonico che varrà ad agguerrire maggiormente il clinico contro questa malattia, e a procurare un altro mezzo di difesa contro questo frequentissimo morbo.

E così che ancora una volta sarà illustrato il nome medico italiano.

Foggia luglio 1897.

FINE



3551

