

CLINICA DELLE MALATTIE TROPICALI E SUBTROPICALI DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA

Direttore: prof. ALDO CASTELLANI

OSPEDALE COLONIALE « PRINCIPessa MARIA » - CHISIMAIÖ

Dott. CARLO GUIDETTI
DIRETTORE

L'AMEBIASI NEL BASSO GIUBA

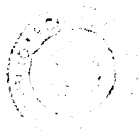
(Estratto da "Le Forze Sanitarie", N. 21, del 15 novembre 1936-XV)

Mes

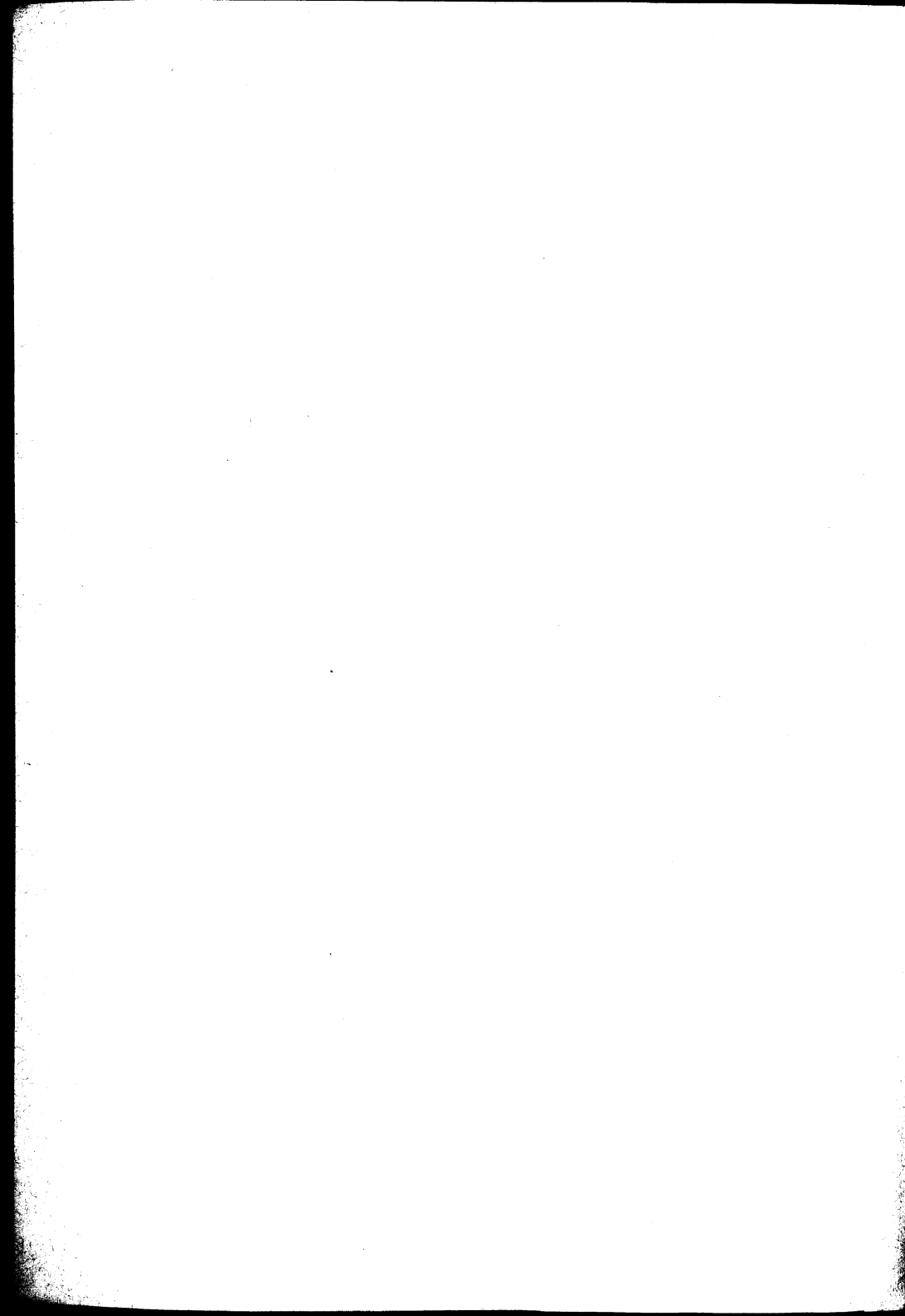
B

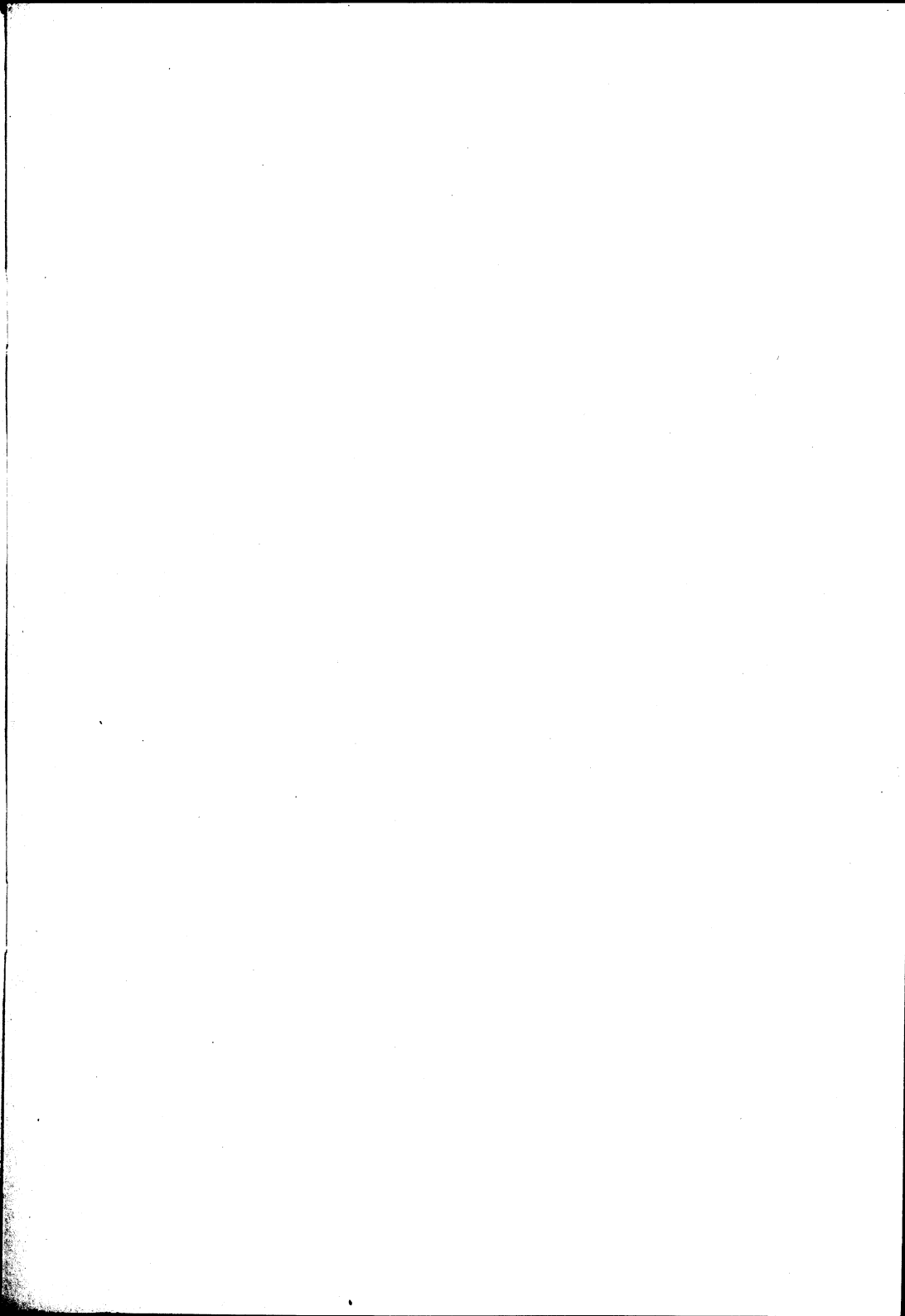
56

127



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA",
ROMA - VIA DELL'ANIMA, 45





CLINICA DELLE MALATTIE TROPICALI E SUBTROPICALI DELLA R. UNIVERSITA' DI ROMA

Direttore: prof. ALDO CASTELLANI

OSPEDALE COLONIALE « PRINCIPessa MARIA » - CHISIMAIÒ

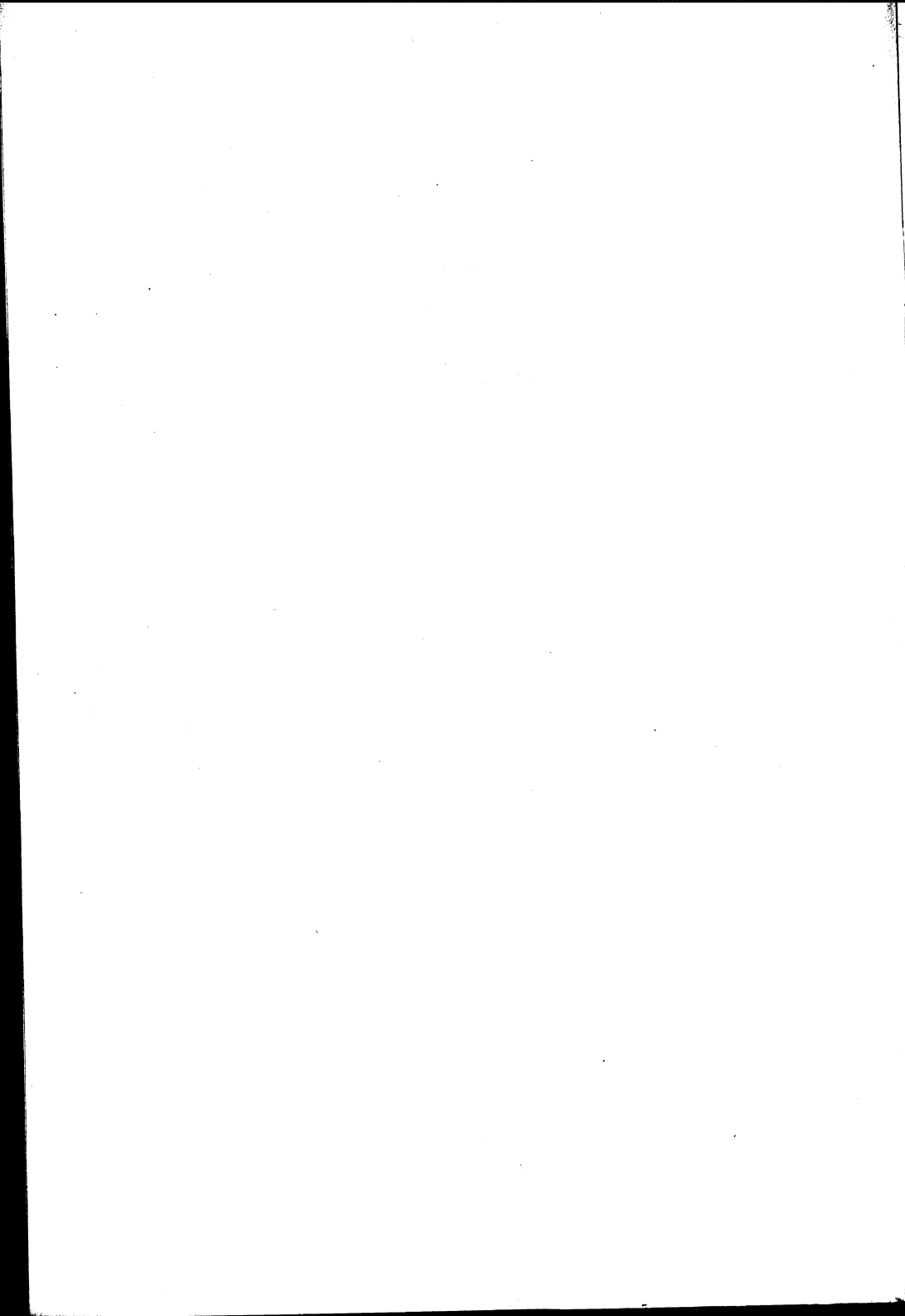
Dott. CARLO GUIDETTI
DIRETTORE

L'AMEBIASI NEL BASSO GIUBA

(Estratto da "Le Forze Sanitarie", N. 21, del 15 novembre 1936-XV)



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA",
ROMA - VIA DELL'ANIMA, 45



L'amebiasi, con la malaria, l'anchilostomiasi e la bilarziosi vescicale, è la malattia più diffusa, sia tra i bianchi che tra gli indigeni, in tutta la regione del Basso Giuba che comprende il centro portuale di Chisimaio, la zona delle concessioni agricole, i paesi rivieraschi del Giuba ed i centri stradali e pastorizi dell'interno.

Nel dicembre 1933 le nostre statistiche davano il 56,3 % di amebiasici tra gli europei presenti nella zona posta sotto la giurisdizione sanitaria di Chisimaio ed in essa eran compresi tutti: uomini, donne e bambini di ogni condizione e di ogni età.

Le statistiche degli indigeni, in certe località, danno cifre ancora superiori.

Dal lato sociale la malattia riveste una importanza notevolissima perchè molto spesso pregiudica l'ulteriore permanenza nei climi tropicali dei bianchi, perchè nell'organismo debilitato da una malattia cronica come l'amebiasi s'impantano facilmente più gravi forme morbose che trovano un magnifico terreno per il loro rigoglioso sviluppo, perchè è notevolmente minore il « rendimento lavorativo » dell'individuo affetto da questa parassitosi, ecc. Riteniamo, inoltre, che a questo flagello sia da attribuirsi la causa principale della mortalità tra i bambini indigeni dai 3 ai 10 anni, mentre raramente invece vengono colpiti i bambini durante il periodo di allattamento e ciò dimostrerebbe esatta l'affermazione di alcuni AA. che ritengono essere l'acidità intestinale, prodotta nei bimbi dal latte materno, una protezione contro l'amebiasi.

L'amebiasi, nella regione, è a forma endemica, ma il maggior numero di casi si presenta alla nostra osservazione durante i periodi delle grandi e piccole piogge. Che si tratti poi di primitive o di recidive in molti malati non lo si può affermare in quanto tutti, od in modo lieve o più accentuato, hanno avuto turbe intestinali da farsi rientrare nel vastissimo quadro clinico dell'amebiasi intestinale.

Tratteremo ora delle cause che riteniamo concorrano al maggiore e progressivo diffondersi della malattia.

Abbiamo accennato più sopra alla maggiore osservazione di casi di amebiasi durante i periodi delle grandi piogge e delle piccole piogge. Durante queste stagioni l'acqua facilmente ristagna, la temperatura equatoriale è più mite e questi sono elementi più favorevoli per un maggiore sviluppo del protozoo e per una sua maggiore diffusione. Anche clinicamente in questi periodi per l'instabilità della temperatura, sia diurna che notturna, si osserva una diminuita resistenza, tanto nei bianchi che per gli indigeni, agli agenti etiologici di molte malattie.

Per quanto riguarda Chisimaio, che è posta sul mare e sorge su terreno sabbioso, diremo che, a nostro parere, la prima causa d'infezione è l'acqua salmastra, d'uso domestico. I pozzi che servono a questo scopo sono sparsi ovunque e spesse volte in vicinanza di pozzi neri, e sia gli uni che gli altri sono a fondo perduto. La falda acquosa è a pochissima profondità ed i pozzi di acqua d'uso domestico vengono riforniti dal mare, cosicchè s'osserva che son colmi durante l'alta marea e quasi vuoti durante la bassa marea. Data dunque la massima irregolarità della loro sistemazione e della vicinanza dei pozzi neri si verifica spessissimo che l'acqua proveniente dal mare passa prima per i pozzi neri od in vicinanza di questi per rifornire poi i pozzi d'acqua d'uso domestico, inquinandoli.

Quest'acqua fortemente salmastra nei pressi del mare, perde molta della sua salsedine inoltrandosi nell'interno e, filtrando attraverso altri terreni, diviene infine potabile, in certi punti, per gli indigeni e pel bestiame.

I bianchi, con l'acqua di questi pozzi, accudiscono alla propria pulizia personale e se ne servono per lavare stoviglie, utensili di cucina, tovaglierie, biancherie, ecc.

L'acqua invece d'uso potabile vien fornita da distillatori e mai si sono osservati casi d'infezione da attribuirsi a questi.

A convalida che sia l'acqua salmastra la principale fonte d'infezione sta il fatto che sono stati riscontrati, in quattro anni, due soli casi di amebiasi tra gli abitanti del primo ordine di case

partendo dal mare e che quindi riceve l'acqua direttamente senza il passaggio attraverso zone inquinate.

In questo ordine di case, inoltre, gli abitanti, per il loro ufficio od occupazione (Stazione Radio, Banca, Dogana, Residenza, abitazioni varie) sono quasi sempre costretti a vivere in città e non hanno quindi la possibilità di infettarsi altrove.

Il primo dei due casi presentatisi lo si osservò in una signora (signora E. M. di anni 32, da Torino), ma l'ammalata era spessissimo in viaggio col marito e varie volte era stata costretta a fermarsi parecchi giorni nella boscaglia, per impantanamenti e rotture d'auto, bevendo l'acqua dei pantani od il latte dei pastori. L'altro caso si presentò in un impiegato di banca, appassionato cacciatore, che, appena il lavoro glielo consentiva, si recava nell'interno per soddisfare lo sport preferito.

Altra fonte d'infezione che per importanza segue l'acqua salmastra è data dalle mosche e dagli scarafaggi (*periplaneta orientalis*). Questi ultimi, voracissimi e resistentissimi insetti, vivono di giorno nel buio delle condutture di scolo e nei « bottini » delle latrine per uscire di notte a completare la loro alimentazione con visite alle dispense e con tutto ciò che concerne l'alimentazione: utensili di cucina, tovaglioli, posate, ecc., dai quali sono particolarmente attirati.

E' difficilissimo difendersi da questi scarafaggi in quanto nel loro periodo di fecondazione volano per portarsi ovunque ed anche nei luoghi più puliti, e possono alimentarsi, in mancanza dei cibi usuali, di carte, stoffe, ecc., e quindi il fattore pulizia ha contro questi parassiti esito incerto a meno che non si proceda ogni giorno a pulizie totalitarie e generalizzate come lo spostamento dei mobili, la rimozione dei quadri, dei tappeti, ecc., cosa difficile ad ottenersi anche dove vigono regole igieniche scrupolose.

Questa con le mosche, delle quali mai si è parlato abbastanza della deleteria azione, è un'altra delle principali cause della diffusione dell'amebiasi.

Altra causa di grande importanza per il propagarsi della malattia è, a nostro parere, quella data dal contagio degli indigeni addetti al servizio dei bianchi che spessissimo sono affetti da parassitosi intestinali multiple e sono portatori d'amebe.

Gl'indigeni, anche coloro che vivono presso il fiume, per evitare la fatica di andare a raccogliere l'acqua, si servono durante i periodi delle piogge delle pozzanghere per compiere le rituali abluzioni, per dissetarsi, per cucinare, per lavare la propria persona e gl'indumenti, ecc., intimamente persuasi che l'acqua che serve per

lavare e pulire sia di per se stessa sempre pulita. Inoltre, la massima parte degli indigeni usa compiere la propria toeletta intima con le mani, nella convinzione che le mani siano scrupolosamente pulite dopo una spolverata nella terra od una semplice risciacquata. E' in loro profondamente radicato il concetto che ciò che non si vede non esiste.

Numerose ricerche furono compiute tra gl'indigeni e ne citeremo alcune.

Su 37 servitori indigeni di Chisimaio, addetti al servizio dei bianchi, abbiamo trovato, dopo una sola purga salina e con un unico esame di feci alla seconda scarica:

11 volte la presenza di forme cistiche, precistiche e vegetative di ameba istolitica o con piccole forme vegetative con gli stessi caratteri dell'ameba istolitica;

7 volte la presenza di ameba coli;

10 volte la presenza di flagellati e cisti di flagellati;

16 volte la presenza di uova d'anehilostoma;

9 volte la presenza di uova d'ascaridi e di tricocefali.

Non un solo caso d'infestazione semplice, ma sempre associata.

Su 31 coloni dell'azienda Cucla sul Giuba abbiamo trovato 14 portatori di forme varie d'ameba istolitica e di questi solamente 9 avevano sofferto chiare e nette manifestazioni dissenteriche.

Su 44 coloni dell'azienda Vercelli, sempre sul Giuba, abbiamo trovato 19 indigeni con cisti, precisti e forme vegetative dell'ameba istolitica.

Su 49 ragazzi della Missione Svedese di Jonti, sul Giuba, abbiamo trovato 18 ragazzi con amebe istolitiche in varie forme, mentre 30 erano quelli che in passato avevano sofferto di disturbi intestinali attribuibili all'amebiasi.

Su 91 beduini provenienti da ogni parte dell'interno e cioè dai confini del Kenia al Giuba e dai limiti delle residenze di Bardera e Gelib al mare, troviamo 11 volte l'ameba istolitica in varie forme e per 14 volte furono trovate amebe coli e giardie che generalmente vanno associate all'ameba istolitica.

I dati suesposti, raccolti in lungo tempo e non sempre nei periodi più favorevoli, sono stati ottenuti in massima parte con un solo esame di feci, raramente dopo due esami, alla seconda o terza scarica, dopo una sol purga salina e quindi sono necessariamente imprecisi. Se si fossero compiuti esami più numerosi, ed in periodi diversi, siamo certi che i nostri dati verrebbero sensibilmente modificati.

Questi risultati servono per dare un'idea della diffusione della malattia nella regione. E' facile inoltre convenire che il personale indigeno di servizio, assunto un po' ovunque, rappresenta una notevole fonte di contagio in considera-

zione degli usi poco igienici che ha e che abbiamo esposto precedentemente.

E' sufficiente poi accennare brevemente, dattane l'evidente importanza per la diffusione della malattia, all'uso degli indigeni di non servirsi dei gabinetti per le loro necessità fisiologiche.

Il ruolo delle verdure nel meccanismo dell'infezione di Chisimaio vien tenuto in minimo conto giacchè la popolazione europea, avvertita, le usa solamente bollite. Le verdure invece hanno una grandissima importanza nella zona delle concessioni e nei paesi rivieraschi del Giuba dove esse crescono abbondantemente e sotto gli aspetti più allettanti e dove la fertilizzazione dei terreni ad uso d'orto vien fatta con concime animale ed umano.

L'acqua dolce del Giuba pure in queste zone ha una grandissima importanza perchè vien spesso usata senza sterilizzazione. E' anche da tenersi presente come mezzo di diffusione dell'amebiasi il latte che molte volte vien bevuto senza averlo fatto bollire, dimenticando le mani dei mungitori, i recipienti lavati con acqua certamente impura ed esposti all'aria, ecc.

Clinicamente l'amebiasi intestinale, sia nella forma acuta che cronica, si è sempre presentata come una malattia temibilissima, con i più strani aspetti ed, in complesso, con un quadro più grave di quello che generalmente ha nei climi temperati.

L'insorgenza dell'attacco acuto ben di rado è preceduta da turbe prodromiche gastro-intestinali. Il più di frequente coglie all'improvviso l'individuo in pieno benessere. (Può darsi che esista questo periodo prodromico descritto da tanti AA., ma forse è rappresentato da sintomi tanto lievi che i nostri malati non lo ricordano). Il malato prova un senso di malessere generale, inspiegabile, qualche leggero brivido, qualche conato di vomito, poi, all'improvviso, preceduta da fortissimi dolori colici, appare la diarrea. Le scariche alvine divengono via via sempre più frequenti, dapprima con feci a carattere fecale, liquide, poi commiste a muco e sangue, infine solo di muco o di sangue. Il tenesmo è sempre dolorosissimo e vi è un continuo bisogno di premere. Il malato ha un aspetto caratteristico: le occhiaie sono profondamente infossate, le tempie e le guancie sono incavate, i lineamenti contratti per il continuo spasimo. Le forze del malato scadono rapidamente ed il peso del corpo diminuisce in modo straordinario. La febbre manca od è poco elevata ed il polso è piccolo e frequente.

Dopo un periodo più o meno lungo la sintomatologia, anche senza medicamenti, tende a diminuire per scomparire lentamente e l'ammalato volge verso la guarigione sintomatica.

Talvolta, ma per fortuna molto di rado, si

accendono focolai epidemici di amebiasi a decorso acutissimo e spesso mortale che hanno fatto sopporre, per il complesso dei loro sintomi, la presenza di una forma tossica dell'amebiasi intestinale. Abbiamo già descritto questa varietà (dott. C. GUIDETTI: *Di un particolare decorso dell'amebiasi intestinale*, ecc.: « Archivio It. di Scienze Med. e Col. », anno XIV, fasc. 8°, 1934), e qui non ci ripeteremo.

Qualche volta, ma di rado, lo stadio acuto primitivo può essere di così breve durata e con sintomi tanto lievi da essere attribuito con grande facilità ad errori dietetici od a fattori climatici, ecc.

Tal'altra volta lo stadio acuto primitivo della malattia manca ed è durante il decorso delle più complesse sindromi secondarie che vien trovato l'agente etiologico.

In complesso, per una malattia con una sintomatologia estremamente varia come l'amebiasi abbiamo sempre voluto e dovuto convalidare la diagnosi clinica con l'esame microscopico delle feci, tanto più che anche da noi, e questo è già noto, come in tutti i paesi caldi, esistono numerosi fattori che possono provocare turbe diarroiche tali da fare incorrere in errori straordinari, specie dove l'amebiasi è endemica.

Citeremo quegli agenti di sindromi diarroiche che si sono presentati con maggiore frequenza e che avrebbero, se pure eccezionalmente, potuto trarre in inganno:

- a) flagellati;
- b) alimenti in iscatola o deteriorati;
- c) fattori stagionali;
- d) anchilostoma d.;
- e) ascariis l.;
- f) tenia s.;
- g) malaria.

Nell'impossibilità di compiere esami sierologici e batteriologici, l'esame microscopico delle feci è stato poi di notevole importanza per l'aiuto che dà alla diagnosi clinica della dissenteria bacillare, escludendo i vari fattori dei più gravi disturbi dissenterici.

Le difficoltà che spesso si trovano nei climi temperati per la ricerca dell'ameba istolitica, nelle feci fresche, da noi non si sono avute. E' difficile che anche nelle forme latenti, purché non si sia fatto alcun trattamento, dopo qualche purga salina non si rilevi la presenza del protozoo al microscopio.

Come si è scritto precedentemente, con trattamento curativo o senza, l'amebiasi intestinale volge verso la caratteristica cronicità. Spesso, specie tra gl'indigeni, gli attacchi dissenterici si ripetono anche dopo qualche anno, ma le recidive il più frequentemente si verificano al mutar delle stagioni, con l'insorgenza di altre ma-

lattie, con le intemperanze dell'alimentazione, con le fatiche eccessive, coi disagi, ecc.

Accanto a questo decorso che diremo classico abbiamo spesso osservato nella nostra regione quello in cui il sintomo principale dell'amebiasi, la diarrea, mancava od era così poco appariscente da essere attribuito alle più svariate cause. E' in seguito che, con l'impiantarsi di una fenomenologia dissenterica vera e propria, oppure con la comparsa di altre manifestazioni morbose, i malati accorrono al medico chiedendo di essere curati per una malattia che ritengono primitiva od anche per tutt'altre forme morbose.

Sono numerosi gli AA. che hanno segnalato con interessantissimi studi una grande varietà di sindromi con manifestazioni cliniche particolari, provocate dall'ameba istolitica con processi infiammatori cronici, trascurati o latenti, e ciò ha indotto anche noi ad annotare quelle che si sono verificate più frequentemente sia isolate che associate:

a) *sindrome neuroastenica*: con forte irritabilità; diminuzione dell'attenzione, della capacità di concentrazione del pensiero, delle capacità intellettive, con diminuzione della resistenza fisica, insonnia, ecc.;

b) *sindrome gastrica*: con inappetenza, ipopepsia, alito fetido, bocca arida, amara, lingua impaniata; dolorabilità, senso di peso all'epigastrio; eruttazioni, vomito alimentare, diarrea o stitichezza, cefalea, nevralgie, febbre, ecc.;

c) *sindrome intestinale*: con dolori e gonfiore dell'addome, flatulenza, diarrea o stitichezza, deiezioni fetide; cefalea, nevralgie, febbre, ecc.;

d) *sindrome emorroidaria*: con dolori e bruciori anali, senso di peso e di tenesmo, frequenti stimoli alla defecazione, dolore gravativo alla regione iliaca di sinistra, presenza di emorroidi o di noduli emorroidari, prurito anale, ecc.

Si sono presentate inoltre, ma più raramente:

e) *sindrome appendicolare*: dolenzia alla fossa ileo-cecale e del punto di Mac-Burney, irregolarità della funzione intestinale, vomito, lievi alterazioni febbrili, ecc.;

f) *sindrome colecistica*: con dolenzia sottopatica, dolori al punto cistico, diarrea o stitichezza, feci scolorite, alterazioni febbrili, ecc.;

g) *sindrome pancreatica*: dolori all'ipogastrio, dolorabilità del punto di Desjardinn ed al punto di Calot-Pic, feci butirrose, febbre, ecc.

Salvo rare eccezioni queste sindromi scomparivano con una cura antiamebica intensa. Non abbiamo mai osservato tumori, fatti emorragici, ecc., d'origine amebica segnalati in altri luoghi da numerosi AA.

Non sono mai state inoltre osservate quelle

localizzazioni polmonari, cerebrali, ecc., riscontrate altrove. In circa quattro anni tra i bianchi e tra gli indigeni fu osservato solo un caso di amebiasi vescicale in un soggetto ammalato della stessa forma intestinale (signora E. M. di anni 32 da Torino, prima residente a Chisimaio ed ora a Mogadiscio).

Dell'amebiasi intestinale però quello che maggiormente ha interessato è il suo decorso cronico e la sua complicità più frequente: l'epatite.

L'amebiasi di per se stessa è malattia essenzialmente cronica, e, tra l'altro, a renderla tale concorrono le cure che hanno i gravi inconvenienti di essere lunghe, dolorose e di costare troppo. E' difficile che uno che si può trovare in apparente benessere si sottoponga a nuovi cicli di cura; è ancor più difficile che un coloniale ammalato, al ritorno in Patria, osservi scrupolosamente la dieta rigorosa e ristretta che la malattia comporta. Non parliamo poi di quella numerosa categoria di malati che si trova, per il genere delle sue occupazioni, nella impossibilità di curarsi come si deve e va ricercando solo medicamenti sintomatici.

E dell'amebiasi intestinale cronica la complicità che più spesso abbiamo osservato, come si è scritto, è stata a carico del fegato.

I casi di epatite osservati nei bianchi si presentarono sempre in amebiasici cronici, meno che in un caso in cui comparve nel corso di una amebiasi apparentemente acuta. Questo malato, (dott. A. B., di anni 42, da Cremona), aveva precedentemente sofferto, durante la grande guerra, di una forma dissenterica di origine imprecisata e circa quattro anni prima, nel Nogal (Somalia It.), si era ammalato di proctite pure d'etiologia sconosciuta. Nei negri è assai più difficile poter apprendere se in passato avevano sofferto di dissenteria, se avevano avuto dolori alla regione epatica, se la tinta delle sclere era stata diversa dal normale, ecc., ed abbiamo dovuto basarci quasi esclusivamente sui dati raccolti nei bianchi.

In complesso abbiamo il più di frequente constatato che la comparsa dell'epatite era preceduta da un periodo più o meno lungo di disturbi funzionali e da una sintomatologia obbiettiva e subiettiva che rientravano perfettamente nel quadro clinico del «fegato dispeptico».

Molte volte un'alterata funzionalità epatica, un fegato dolente, una tinta subitterica, un aspetto sofferente facevano scoprire un'amebiasi intestinale latente, cioè priva, in modo assoluto, di sintomi clinici appariscenti.

Difficilmente nei malati mancavano, o singoli od associati, i segni del Castellani che già di per se stessi stanno ad indicare l'interessamento

epatico del processo amebico. Riteniamo opportuno trascriverli in quanto essi rivestono eccezionale valore specie per quei casi in cui l'esame delle feci è costantemente negativo per l'ameba istolitica.

1) Punto doloroso del Castellani. Per trovare questo punto è necessario che il malato sia in decubito dorsale. Si deve condurre una percussione discretamente pesante lungo la linea xifo-ombellicale, quella cioè che continua la linea medio-sternale. La percussione s'inizia dall'ombellico ed è diretta verso lo sterno. Quando vien raggiunto il punto immediatamente sotto l'apofisi ensiforme il malato accusa dolore. Frequentemente, alla percussione di questo punto, il viso del malato assume una espressione dolorosa. Il segno del Castellani è pure rilevabile alla palpazione premendo con l'estremità dell'indice vari punti lungo la xifo-ombellicale. Nei casi di ulcera gastrica od anche di ipercloridria si può trovare un punto doloroso, ma in generale è alquanto più in basso. Un punto doloroso si trova anche in casi di colecistiti, ma è più a destra ed esattamente al di fuori del muscolo retto dell'addome.

2) Segno del Castellani. Il paziente giace in decubito dorsale. La percussione deve essere piuttosto ferma, ma non pesante (il prof. CASTELLANI consiglia di usare il tipo di percussione che si esegue per definire l'area cardiaca col metodo Orsi-Grocco) ed è condotta lungo la linea medio-ascellare. Il limite superiore dell'ottusità epatica può essere aumentato di una o due dita trasverse dal normale, mentre sulla linea mammellare l'ottusità epatica è praticamente normale e si trova, usando lo stesso metodo di percussione, sulla sesta costa o sul sesto spazio. Per trovare questa zona il prof. CASTELLANI indica il seguente metodo: con una matita dermatografica si traccia la linea medio-ascellare e da un punto a due dita trasverse, circa 4 cm. sotto il capezzolo, vien tirata una linea orizzontale che incrocia ad angolo retto la medio-ascellare. La percussione del punto dove le due linee s'incontrano e del breve spazio circostante dà ottusità.

3) Segno del Castellani. Il paziente è fatto sedere sul letto. Eseguendo la percussione del torace si trova, posteriormente, alla base dell'emitorace di destra, una fascia di ottusità. In questa zona è pure aumentato il f. v. t.

Questo segno, afferma il prof. CASTELLANI, è dovuto probabilmente al fatto che il fegato ingrossato spinge in alto il diaframma e produce di conseguenza una parziale pseudo-consolidazione od addensazione del tessuto polmonare. In parecchi casi tuttavia l'ottusità è presente, ma

il f. v. t. è diminuito od assente sebbene, evidentemente, non vi sia liquido nella pleura.

I tre segni del Castellani, come si è scritto precedentemente, possono essere presenti in un solo malato, ma il più di frequente se ne trovano uno o due.

Abbiamo osservato che nei bianchi l'epatite appariva dopo le più svariate cause. Spesso dopo un bagno di mare, dopo essere stati esposti ad intemperie, dopo qualche intemperanza nella alimentazione o per abuso di alcool, per lavori faticosi, per disagi o per viaggi automobilistici sulle accidentatissime piste equatoriali, i malati venivano colti da sintomi che per chiarezza andremo esponendo con ordine:

a) aspetto sofferente;

b) dolore alla regione epatica. Si può avere tutta la gamma del dolore, dalla dolenzia diffusa che si accentua con la palpazione od anche con la percussione della regione epatica al dolore intenso, gravativo, che si esacerba con l'inspirazione e l'inspirazione. E' sempre notevole la reazione muscolare difensiva;

c) epatomegalia: il fegato è sempre notevolmente ingrossato e, soggettivamente, i malati accusano spesso senso di peso alla regione epatica, sono costretti a muoversi lentamente, ecc.;

d) febbre: vari tipi di febbre si sono presentati. In alcuni malati era lievissima, in altri elevata ed a tipo continuo, subcontinuo od intermittente. In alcuni casi la ascesa febbrile s'accompagnò a brividi;

e) tinta itterica o subitterica;

f) sono state notate spesso tracce di bilirubina nelle urine dei malati.

I sintomi sopradescritti si sono verificati più frequentemente nei nostri malati; ma si sono osservate qualche volta la tosse, la scapolalgia, ecc. Pure, non frequentemente, in casi di epatite si sono verificati dolenti alla palpazione i punti cistico, appendicolare o di Desjardin.

In molti malati, soggetti ad infezione malarica cronica, ed in particolare in quelli in cui l'ascesa febbrile ebbe inizio con brividi, fu necessario porre la diagnosi differenziale. Gli elementi che ci servirono per la distinzione sono stati: reperto negativo del plasmodio nel sangue, presenza di sindromi dissenteriche remote o vicine, epatomegalia ad insorgenza acuta, scomparsa della sintomatologia dolorosa col trattamento emetico.

E' notorio che numerosi attacchi malarici provocano epatomegalia, ma è altrettanto vero che nell'epatite ipertrofica malarica non si verificano perturbazioni funzionali e che questa, più che epatite, dovrebbe chiamarsi epatomegalia ipertrofica malarica cronica perchè provocata da iperplasia del parenchima epatico, iperplasia del

connettivo, che non va incontro a retrazioni di sorta e dalla dilatazione dei capillari.

L'esame del sangue, in questi casi, non ci rivelò alcunché di straordinario. In un sol caso, sempre tra i bianchi, si riscontrò notevole leucocitosi, ma si trattava probabilmente di un iniziale stato colliativo amebico con febbre e brividi, dolore abbastanza bene localizzato, ma non netto, epatomegalia con fegato dolente, ecc., che si riuscì a vincere con trattamento emetico ad altissime dosi, senza dover intervenire per via chirurgica (C. C., di anni 30, operaio, da Varazze, residente a Chisimaio).

Dell'ascesso epatico invece le nostre osservazioni sono molto scarse perché questa gravissima infermità, se pure raramente, si è presentata solo nei negri dai quali ben poco si può apprendere dall'anamnesi sia remota che prossima e dalla sintomatologia subiettiva. Inoltre, su sei casi osservati, solo in due casi l'esame del liquido ascessuale fu positivo per l'ameba istolitica ed in tre casi fu negativa pure la ricerca del protozoo nelle feci. In uno dei due malati con liquido ascessuale con amebe, l'esame delle feci fu negativo.

Riportiamo il risultato degli esami delle feci di questi malati:

1. malato: ameba h., ameba coli, anchil;
2. » ameba h., giardia, tricomonas, ascaris l.;
3. » ameba h., ameba coli, giardia, tricomonas anchil.;
4. » ameba coli, giardia, tricomonas, anchil.;
5. » tricomonas, ascaris, tricocefali.;
6. » giardia, tricocefali, anchil.

In complesso, confermando l'osservazione precedentemente fatta che mai una sol volta si trovò casi d'infestazione semplice, in sei malati si osservarono:

- 3 volte l'ameba h.;
- 3 volte l'ameba coli;
- 4 volte la giardia;
- 4 volte il tricomonas;
- 4 volte uova di anchilostoma;
- 2 volte uova di ascaris lombricoides;
- 2 volte uova di tricocefali.

Nei casi osservati di ascesso epatico sia d'origine amebica che d'etiologia sconosciuta la sintomatologia apprezzabile all'esame obiettivo era molto somigliante. Descriveremo con ordine i sintomi osservati:

a) aspetto del malato estremamente doloroso. Sempre notevolissimo l'obnubilamento del sensorio. Tinta itterica o subitterica delle sclere e delle mucose visibili;

b) il dolore è diffuso a tutta la regione epatica ed i malati si muovono con la massima circospezione un po' incurvati a destra, spesso tenendo una mano anteriormente ed una posteriormente, quando si trovano in posizione verticale o seduta, sulla regione malata, dando l'impressione di voler reggerla e proteggerla da movimenti bruschi od improvvisi. Vi è notevolissima accentuazione dolorosa nel punto o nei punti degli ascessi. Un solo caso, con esito letale, si trovò di ascessi multipli (caso 14° della nostra statistica). Questo dolore sempre ben localizzato non ci ha mai indotto in errore negli interventi che sono stati compiuti;

c) epatomegalia sempre notevole. La palpazione del fegato, per la intensa reazione muscolare, è difficile. Il fegato ci è apparso totalmente ingrossato;

d) febbre sempre presente, ma si può dire che ogni malato aveva una febbre con caratteri diversi dagli altri. Pur essendo stata costantemente osservata, non si può dire rappresenti un tipo a sé;

e) albumina e bilirubina sempre presenti;

f) spesso presente la tosse a tipo epatico.

In tutti i malati esistevano inoltre altri segni quali la scapolalgia, il dolore a bretella degli AA. francesi, turbe più o meno notevoli dell'apparato respiratorio e cardiaco.

Per quanto riguarda il trattamento diremo che abbiamo sempre cercato di essere al corrente con gli ultimi ritrovati.

I medicamenti che si hanno a disposizione per la cura dell'amebiasi intestinale sono numerosi, ma presentano notevoli inconvenienti. Alcuni agiscono sulle forme vegetative ed hanno una azione pressoché nulla sulle forme cistiche; altri sono spesso intollerati, o producono fatti tossici o non hanno alcuna azione sulle complicanze. Molti infine hanno prezzi talmente elevati che non sono alla portata di tutti e male si prestano per curare grandi masse di gente.

Per il trattamento dell'amebiasi noi abbiamo seguito il metodo di distinguere la forma acuta dalla cronica e queste dalle complicanze epatiche.

Nella forma acuta l'emetina è, e rimane, sempre il medicamento sovrano. Grandi vantaggi si hanno associandola ai vari medicamenti antiamebici a base di arsenico (neosalvarsan, stovarsolo) che, negli individui debilitati dall'amebiasi, spesso producono fenomeni tossici, e con medicamenti a base di bismuto o di jodio.

Grandi vantaggi si sono avuti adottando in molti casi la cura di DEEKS, sperimentata da questi negli ospedali della « United Fruit Co. » nell'America Centrale. L'A.A. ha trattato i suoi malati con sotto-nitrato di bismuto ad altissime

dosi (1 cucchiaino da caffè ogni 3 ore, giorno e notte, in sospensione in latte od acqua). Quando le scariche diminuiscono di numero e la lingua si deterge, diminuisce pure le dosi di s. n. di bismuto (4 dosi per giorno). Nei casi cronici continua con queste dosi per 2-3 mesi. Egli prescrive la dieta latte fino a che le scariche si riducono ad una al giorno e sono scomparsi tutti i sintomi caratteristici dell'amebiasi. Le statistiche del DEEKS danno risultati veramente straordinari. Col suo metodo di cura egli ebbe il 4,5 % di recidive. Le dosi di emetina impiegate dal DEEKS variavano da 3 a 18 ctgr. per giorno fino al limite di tolleranza, senza mai sorpassare un gr. per mese.

Ottimi risultati ci ha pure dato il gruppo dei medicamenti derivati dall'ossichinolina e primo tra tutti il vioformio per la rapidità straordinaria con la quale fa scomparire la sintomatologia dolorosa, per l'azione antiamebica e per il prezzo relativamente basso.

In complesso non si sono mai potuti raccogliere dati precisi per il fatto che, esistendo sempre le cause d'infezione, non si è mai stati in grado di affermare, nelle forme acute di amebiasi intestinale, se ci si trovava di fronte a nuove infezioni od a recidive.

Nell'amebiasi cronica ci siamo serviti con buoni risultati dei preparati arsenicali sempre associati all'emetina.

Nelle complicanze epatiche l'emetina rimane sempre l'unico ed esclusivo medicamento, fino a che non si sono imposti i processi colliquativi pei quali riteniamo che l'intervento chirurgico sia l'unico mezzo a disposizione.

CASISTICA

Per non dilungarci eccessivamente ci limiteremo a segnalare i casi di epatite nei bianchi e di ascesso epatico nei negri.

C. C., di anni 30, da Varazze, operaio residente a Chisimaio: epatite amebica.

Dott. C. G., di anni 33, da Modena, residente a Chisimaio: epatite amebica.

G. B. V., di anni 31, da Torino, concessionario, zona del Giuba: epatite amebica.

M. N., di anni 42, da Genova, marittimo, temporaneamente a Chisimaio: epatite amebica.

G. B., di anni 45, da Reggio Emilia, commerciante, residente a Chisimaio: epatite amebica.

Cav. D. I., di anni 44, da Genova, concessionario, zona del Giuba: epatite amebica.

Cav. U. B., di anni 41, da Reggio Emilia, concessionario zona del Giuba: epatite amebica.

Dott. A. B., di anni 42, da Cremona, residente a Chisimaio: epatite amebica.

Mohamed Hassan-Ogaden, di anni 27, pastore: ascesso epatico d'origine amebica.

Nur Ali-Seekal, di anni 30, lavoratore: ascesso epatico d'origine amebica.

Osman Said-M. Zubier, di anni 26, pastore: ascesso epatico d'etiologia ignota.

Hamed Mohamed-Ogaden, di anni 34, pastore: ascesso epatico d'etiologia ignota.

Mohamed Samantar-Aulihan, di anni 33, commerciante: ascesso epatico d'etiologia ignota.

Erzi Nur-Harti, di anni 44, guardia doganale: ascesso epatico d'etiologia ignota.

BIBLIOGRAFIA

CASTELLANI e CHALMERS: *Manual of Tropical Medicine*. Londra, 1919.

CASTELLANI: *Three clinical signs in the diagnosis of chronic amoebic colitis*. « Journ. Trop. Med. and Hyg. », novembre 1935.

FRANCHINI e GIORDANO: *Patologia e parassitologia dei paesi caldi*. Modena, 1935.

C. IZAR e P. CROVERI: *Nosografia delle nostre Colonie*. 1935.

P. CROVERI: *Patologia tropicale e parassitaria*. Torino, 1936.

G. IZAR: *Le amebiasi*.

P. MASSON: *Malattie dei paesi caldi*. 1921.

RUGE, MUHLENS e ZUR VERTH: *Malattie ed igiene dei paesi caldi*. 1933.

E. BRUMPT: *Précis de parassitologie*. Parigi, 1927.

P. HUARD e J. MEYER-MAJ: *Les abcès du foie*. Masson, 1936.

L. ROGERS: *Amoebic colitis in India*. Lancet, 1912.

SANTJ e MORENAS: *Amibiasi hepatica à forme de tumeur*. Soc. Méd. des Hôp., Lione, 1931.

J. RACHET: *Hémorragie intest. révélatr. d'amibiase*. « La Presse Médicale », 33, 1927.

ROUX e SAVIGNAC: *Amibiase et cancer du rectum*. « La Presse Médicale », 6, 1927.

M. LEMAIRE: *Dysent. amib. chronique*. « La Presse Médicale », 1928.

L. ROGER: *Trop. liver, hepatitis and Abscess*. « Practit », Londra, agosto 1933.

K. H. AJNESWORTH: *Abscess of the liver, etc.* « Am. J. of Surg. », giugno 1933.

SOBHI: *Infl. de l'amib. sur la fonct. Hépat.* « J. Egypt. Med. Ass. », 1932.

MARCHIAFAVA e BIGNAMI: *L'infezione malarica*. 1930.

N. TOOMEY: *Clin. aspect. of sporad. hépatitis*. « Med. J. and Record », New York, aprile 1932.

54114

~~315283~~



