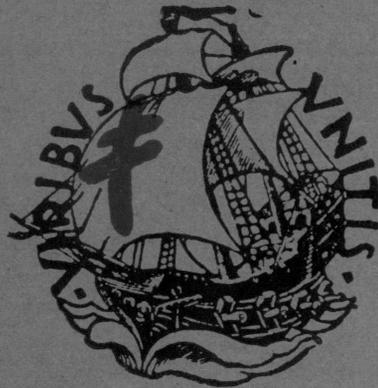


Dott. MICHELE IZZO

*Assistente*

Comportamento degli anticorpi e degli antigeni  
tubercolari nei liquidi pleurici complicanti  
il pneumotorace artificiale terapeutico

Estratto dalla Rivista "La lotta contro la tubercolosi", - Anno VII, n. 10 - Ottobre 1936-XV



*Ab*  
*B*  
*57*  
*97*





OSPEDALE SANATORIALE DELL'I.N.F.P.S. - SIRACUSA

Direttore: prof. A. GUALDI

---

Dott. MICHELE IZZO

*Assistente*

# Comportamento degli anticorpi e degli antigeni tubercolari nei liquidi pleurici complicanti il pneumotorace artificiale terapeutico

---

Estratto dalla Rivista "La lotta contro la tubercolosi," - Anno VII, n. 10 - Ottobre 1956-XV

---



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



---

Uno studio completo sul comportamento degli anticorpi e degli antigeni nei liquidi pleurici, complicanti il pneumotorace terapeutico, non c'è.

Le prime ricerche, a quanto mi risulta, sui liquidi pleurici rimontano al 1911, epoca in cui PARASKEVOPOULOS (1) dimostrò che gli anticorpi tubercolari sono presenti nei liquidi sierofibrinosi, provenienti da pleurite acuta ed in quantità maggiori che nel siero di sangue degli stessi ammalati.

In seguito anche COURCOUX (2), JAMU OGAWA (3), KATY e RABINOWITCH-KEMPNER (4) ammisero la presenza di questi anticorpi, ma in quantità uguale sia nel liquido pleurico che nel siero di sangue.

Infine SALOMON e VALTIS (5) e poi VEBER (6) anche loro ottennero un uguale tasso di anticorpi sia nel siero di sangue che nel liquido pleurico complicante il pneumotorace; e VEBER osservò che durante l'evoluzione del versamento la quantità di anticorpi non era la stessa nei due prelievi: elevata all'inizio della formazione liquida, diminuiva con il miglioramento dell'ammalato e con la caduta della temperatura.

Da quanto è stato finora scritto risulta che un chiaro comportamento di queste sostanze nei liquidi pleurici complicanti il pneumotorace terapeutico non esiste ed io ho creduto utile portare un contributo su questo argomento.

Le mie ricerche vertono quindi sul dosaggio degli anticorpi e degli antigeni tubercolari nei liquidi pleurici durante il pneumotorace terapeutico dall'inizio fino alla scomparsa o fino ad un nuovo trattamento medico.

Prelevavo quindi sterilmente il liquido e su una adeguata quantità dosavo gli anticorpi, espressi in unità complementari, mediante il metodo Calmette-Massol con l'antigene melitico di Boquet e Nègre e gli antigeni usando per anticorpi un siero di cavallo iperimmune. Su un'altra aliquota di liquido centrifugato ricercavo, sia microscopicamente che culturalmente su terreno Petraghani, i bacilli di Koch e su terreno comune all'agar i batteri comuni.

Tali dosaggi venivano poi praticati diverse altre volte, a distanza più o meno di tempo ed in relazione all'andamento clinico della complicazione, come sarà descritto per ogni singolo caso.

Divido subito, per comodità d'interpretazione, in due gruppi i liquidi pleurici esaminati, in base al reperto negativo o positivo dei batteri comuni, essendo stato in tutti presente il bacillo di Koch.

TABELLA I.

Casi	Diagnosi	Decorso clinico	Anticorpi espressi in U. C.		Bacilli di Koch	Batteri comuni stafilo- streptococchi, ecc.		
			Anticorpi espressi in U. C.	Anticorpi espressi in U. C.				
A. C.	Tbc. ulcero-casosa polmonare S.	Dopo 3 mesi dal pnx., pleurite acuta:						
		1° prelevamento	50	0	positivo	negativo		
		» 1 mese ..... 2° »	45	0	positivo	negativo		
		» 2 mesi ..... 3° »	45	0	positivo	negativo		
		» 4 » ..... 4° »						
		liquido lievemente corpuscolato	50	0	positivo scarso	negativo		
S. G.	Tbc. polm. ulcero-fibrosa D.	Dopo 4 mesi dal pnx., pleurite acuta:						
		1° prelevamento	25	10	positivo	negativo		
		» 1 mese ..... 2° »	25	10	positivo	negativo		
		» 2 mesi ..... 3° »	25	0	positivo	negativo		
		» 4 » ..... 4° »						
		liquido torbido	45	0	positivo	negativo		
D'A.A.	Tbc. polm. ulcero-casosa S.	Dopo 1 mese dal pnx., pleurite senza febbre ..... 1° prelevamento	40	10	positivo	negativo		
		» 1 mese ..... 2° »	15	0	positivo scarso	negativo		
		» 3 mesi ..... 3° »						
		scomparsa del liquido	10	0	positivo scarso	negativo		
		S. A.	Tbc. polm. ulcero-casosa bil. prevalen. a S.	Dopo 6 mesi dall'istituzione del pnx. S., pleurite silenziosa: 1° prelevamento e scomparsa del liquido	45	0	positivo	negativo
				L. C.	Tbc. ulcero-fibrosa polm. S. con disseminazione contro-laterale.	Dopo 8 mesi dall'istituzione del pnx. S., pleurite silenziosa:		
1° prelevamento	40	5	positivo			negativo		
» 1 mese ..... 2° »	45	5	positivo	negativo				
» 2 mesi ..... 3° »	40	5	positivo	negativo				
		e scomparsa de liquido						

TABELLA II.

Casi	Diagnosi	Decorso clinico	Anticorpi espressi in U. C.		Bacilli di Koch	Batteri comuni stafilo- streptococchi, ecc.
			Anticorpi espressi in U. C.	Anticorpi espressi in U. C.		
M. F.	Lobite escavata campo superiore polmone D. con dissem. bilaterale.	Dopo 2 mesi dall'inizio del pnx. D., febbre alta, dolore puntorio all'emitorace S., dispnea: insorgenza della pleurite, liquido limpido:				
		1° prelevamento	10	5	positivo	positivo
E. P.	Tbc. polm. cavitaria bilaterale.	Dopo 2 mesi ..... 2° »				
		liquido torbido	5	5	positivo	positivo
E. P.	Tbc. polm. cavitaria bilaterale.	Dopo 1 anno dall'inizio del pnx. D., inefficiente per aderenze, con cavità beanti, improvvisamente dispnea, febbre alta, dolore puntorio:				

Casi	Diagnosi	Decorso clinico	Anticorpi in U. C.	Antigeni espressi in U. C.	Bacilli di Koch	Batteri comuni stafilo- streptococchi, ecc.
P. S.	Tbc. pulm. ul- cero - fibrosa lobo sup. D.	insorgenza della pleurite; 1° pre- levamento liquido limpido	12	0	positivo	positivo
		Dopo 1 mese 2° prelevamento, li- quido nettamente purulento	0	0	positivo	positivo
		Dopo 5 mesi dal pnx. D., insorgenza brusca e tumultuosa di pleurite D., liquido limpido . . . 1° prelevamento	5	0	positivo	positivo
		Dopo 8 giorni . . . 2° » liquido corpuscolato . . . . .	5	0	positivo	positivo
		» 1 mese . . . 3° prelevamento liquido purulento . . . . .	0	0	positivo	positivo
M. L.	Tbc. pulm. ul- cero - fibrosa S. e sclero- infiltrazione apicale D.	Dopo 1 anno dal pnx., inefficiente per numerose aderenze, insorgenza tumultuosa della pleurite; liquido limpido . . . . . 1° prelevamento	0	0	positivo	positivo
		Dopo 7 giorni . . . 2° » liquido torbido . . . . .	5	0	positivo	positivo
		» 20 giorni . . . 3° prelevamento liquido purulento . . . . .	0	0	positivo	positivo
		P. S.	Lobite tbc. del campo sup. e medio del polm. D.	Dopo 2 mesi dall'inizio del pnx. D., insorgenza brusca della pleurite D., liquido limpido . . . 1° prelevamento	40	0
Dopo 1 mese . . . 2° » liquido appena torbido . . . . .	30			0	positivo	positivo
» 45 giorni . . . 3° prelevamento liquido appena torbido . . . . .	10			0	positivo	positivo
» 3 mesi . . . 4° prelevamento liquido purulento . . . . .	0			0	positivo	positivo
» 4 mesi . . . 5° prelevamento liquido purulento . . . . .	0			0	positivo scarso	positivo

Dalla disamina dei risultati ottenuti si rilevano i seguenti fatti:

1) nei liquidi pleurici, insorti durante il pneumotorace terapeutico, esistono sempre i bacilli specifici della tubercolosi, e questi possono essere messi in evidenza sia microscopicamente, quando sono in discreta quantità, che con le prove biologiche e culturali. Ciò depone per la dimostrazione nettamente tubercolare della nuova complicazione;

2) in alcuni liquidi pleurici, all'infuori della presenza dei bacilli di Koch, si trovano anche i batteri comuni (cocchi in prevalenza) e questi provengono direttamente dal liquido e non secondariamente, perchè sono presenti fin dalla prima estrazione fatta con tutte le regole dell'asepsi e dell'antisepsi, mentre non si presentano mai nel primo gruppo anche dopo svariate toracentesi;

3) il comportamento degli anticorpi tubercolari nei liquidi pleurici si comporta del tutto diversamente nei due gruppi e fa sì che influisce nella suddivisione di due gruppi di pleuriti:

a) infatti in quei liquidi, in cui è sempre negativa la ricerca dei batteri comuni dall'inizio fino alla fine, gli anticorpi sono presenti in discreta quantità ed il tasso

aumenta ancora con il mutare delle caratteristiche chimico e chimico-fisiche del liquido e con la scomparsa dei bacilli di Koch, cioè quando il liquido da sierofibrinoso diviene purulento per invecchiamento del versamento e non per l'arrivo di batteri suppurativi;

b) nei liquidi invece, in cui fin dall'inizio è positiva la ricerca dei batteri comuni, la quantità iniziale degli anticorpi è piccola, fino a divenire zero in un lasso di tempo più o meno breve, parallelamente alla trasformazione purulenta dell'essudato;

4) il comportamento degli antigeni tubercolari non mette in evidenza nulla di particolare: si trovano in piccolissime quantità e spesse volte sono del tutto assenti.

\* \* \*

Per poter dare una spiegazione del fatto ricavato dagli esperimenti su descritti è necessario ricordare che gli anticorpi nell'infezione tubercolare non debbono essere considerati come elementi di uno stato di resistenza e di immunità contro la malattia, perchè è noto che frequentemente essi sono molto abbondanti proprio quando esiste l'evoluzione delle lesioni specifiche.

Sembra invece che gli anticorpi siano piuttosto la risultante od i testimoni di reazioni cellulari contro i prodotti tossici secreti dai bacilli di Koch nei tessuti o contro la tubercolina introdotta artificialmente nell'organismo sano o malato. A questo punto possono essere ricordate le ricerche di GUALDI (7), con cui dimostrò, introducendo nei conigli tubercolosi dosi non mortali di tubercolina, che si otteneva in primo tempo una diminuzione della quantità degli anticorpi seguita da un aumento superiore alla diminuzione.

Non esiste infine nessun parallelismo tra la presenza degli anticorpi nel siero di un individuo e la sua attitudine a reagire alla tubercolina; e, se anche è dimostrato che la loro scomparsa nei soggetti tubercolosi in gravi condizioni è di una prognosi infausta, non sembra stabilito che la grande quantità di essi sia in rapporto diretto con lo stato di immunità o di resistenza all'infezione.

Con questa premessa, gli anticorpi debbono essere considerati solamente, secondo l'espressione di CALMETTE, come i testimoni di reazioni cellulari determinate dalla malattia, e nello studio presente il loro comportamento può servire a chiarire il meccanismo patogenetico della pleurite durante il pneumotorace: cioè può dire se questa pleurite è nettamente e puramente di origine tubercolare o mista ad altri germi.

Infatti anche con il solo primo dosaggio degli anticorpi tubercolari, senza nemmeno aver fatto alcuna ricerca batteriologica, si può dalla quantità maggiore o minore di essi arguire la natura unica o duplice dell'infezione. Ciò risulta chiaro dalle due tabelle su riportate; nella prima gli anticorpi oscillano sempre tra le 40-60 unità complementari ed aumentano ancora quando la pleurite perde il suo carattere sieroso per divenire purulento per invecchiamento del versamento, cioè con la costituzione di un vero ascesso freddo pleurico. Mentre nella seconda tabella gli anticorpi sono in minore quantità o assenti, e quelle poche unità eventualmente presenti scompaiono del tutto quando il versamento sieroso evolve verso il purulento per un processo d'infiammazione acuta.

Paragonando ora i risultati ottenuti nell'esperimento con i dati clinici di ogni singolo ammalato, si trova un parallelismo preciso fra di loro, perchè quando non esistono gli anticorpi la sierosa pleurica era stata infettata da germi diversissimi provenienti dal polmone (quelli della suppurazione ed il bacillo di Koch) in seguito allo strimento di

una briglia pleurica o per l'apertura di un processo ulcerativo del polmone stesso. Nel secondo caso, invece, cioè quando gli anticorpi sono presenti, la pleurite rientrava in quelle di origine nettamente tubercolare. Non è qui il caso, perchè ormai a tutti è noto, descrivere tutte le vie attraverso le quali il bacillo di Koch ha potuto infettare direttamente la pleura. Basta solamente ricordare che è sufficiente, per fattori secondari, la rottura dell'equilibrio organico dell'individuo, cioè la resistenza individuale del paziente, locale o generale, per determinare una esaltazione dell'infezione tubercolare. Basta cioè che l'organismo venga colpito da una nuova reinoculazione di prodotti tubercolari, per semplice attivazione dei focolai pleurici in riposo o per la formazione di nuovi centri bacillari per via sanguigna o per via linfatica, perchè si ipersensibilizzi e risponda con una reazione simile a quella che si osserva nella cavia tubercolosa quando viene nuovamente infettata [GUALDI (8)].

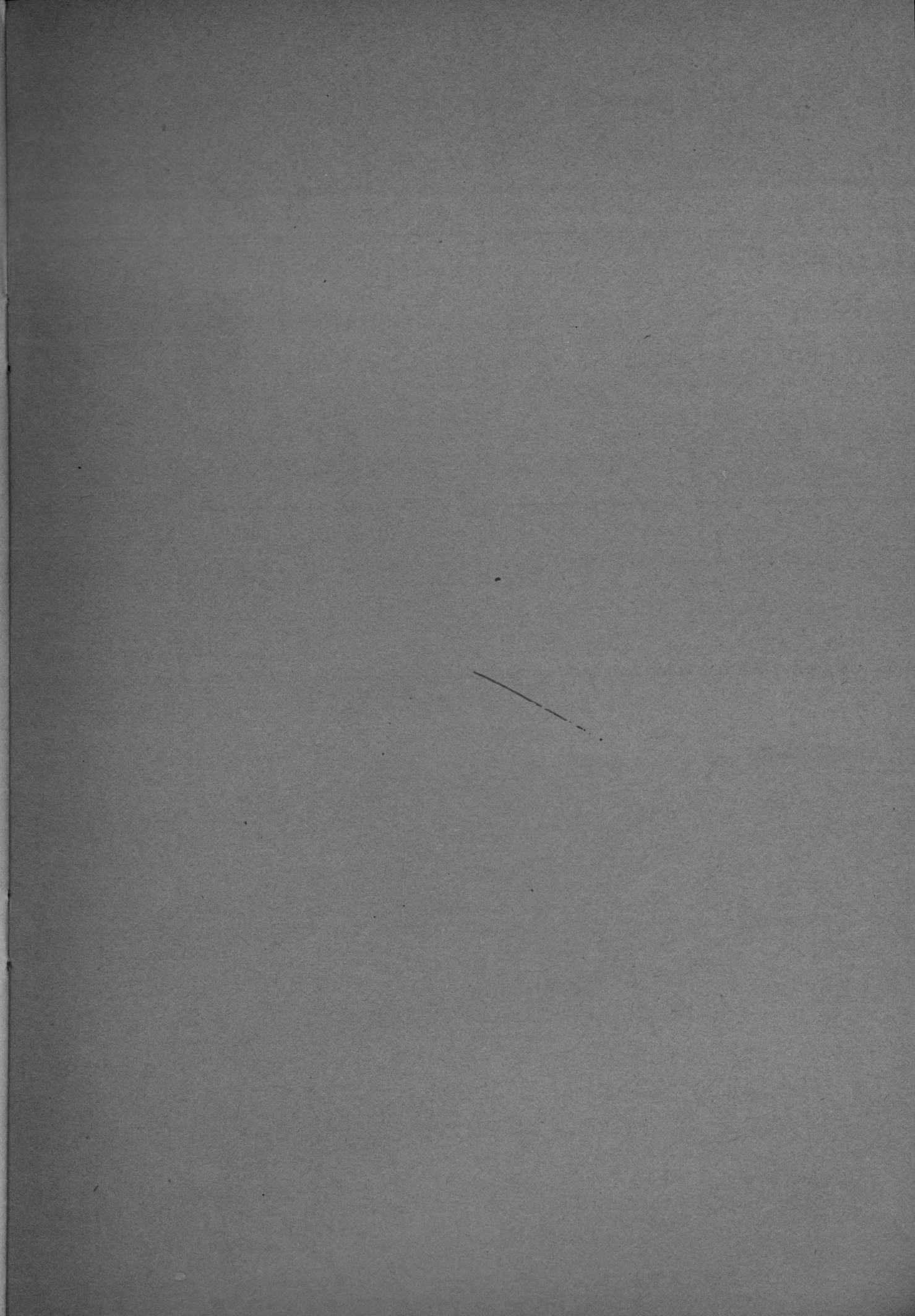
BIBLIOGRAFIA

- PARANKEVOPOULOS: « Soc. de Biologie », 1911, 70, 586.  
— « Soc. de Biologie », 1912, 72, 468.  
COURCOUX: « Revue de la Tuberculose », 1921, 2, 373.  
JAMU OGAWA: « Journ. of Immunol. », 1922, 7, 423.  
KATY e RABINOWITZ-KEMPNER: « Zeit. Tuberkulose », 1923, 38, 401.  
SALOMON e VALTIS: « Soc. de Biologie », 1925, 93, 1145.  
VEBER: « Soc. de Biologie », 1926, 94, 502.  
GUALDI: *Le comportement des anticorps tuberculeux dans le choc tuberculeux*, « C. R. Soc. de Biologie », 1932, CXI, 761.  
— *Sulla patogenesi delle pleuriti durante il pnx terapeutico*, « Rivista Ital. della Tuberculosis », 1934, n. 5.

55514



~~311218~~



1962  
10  
10  
10