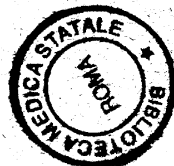


Wibc B73/2

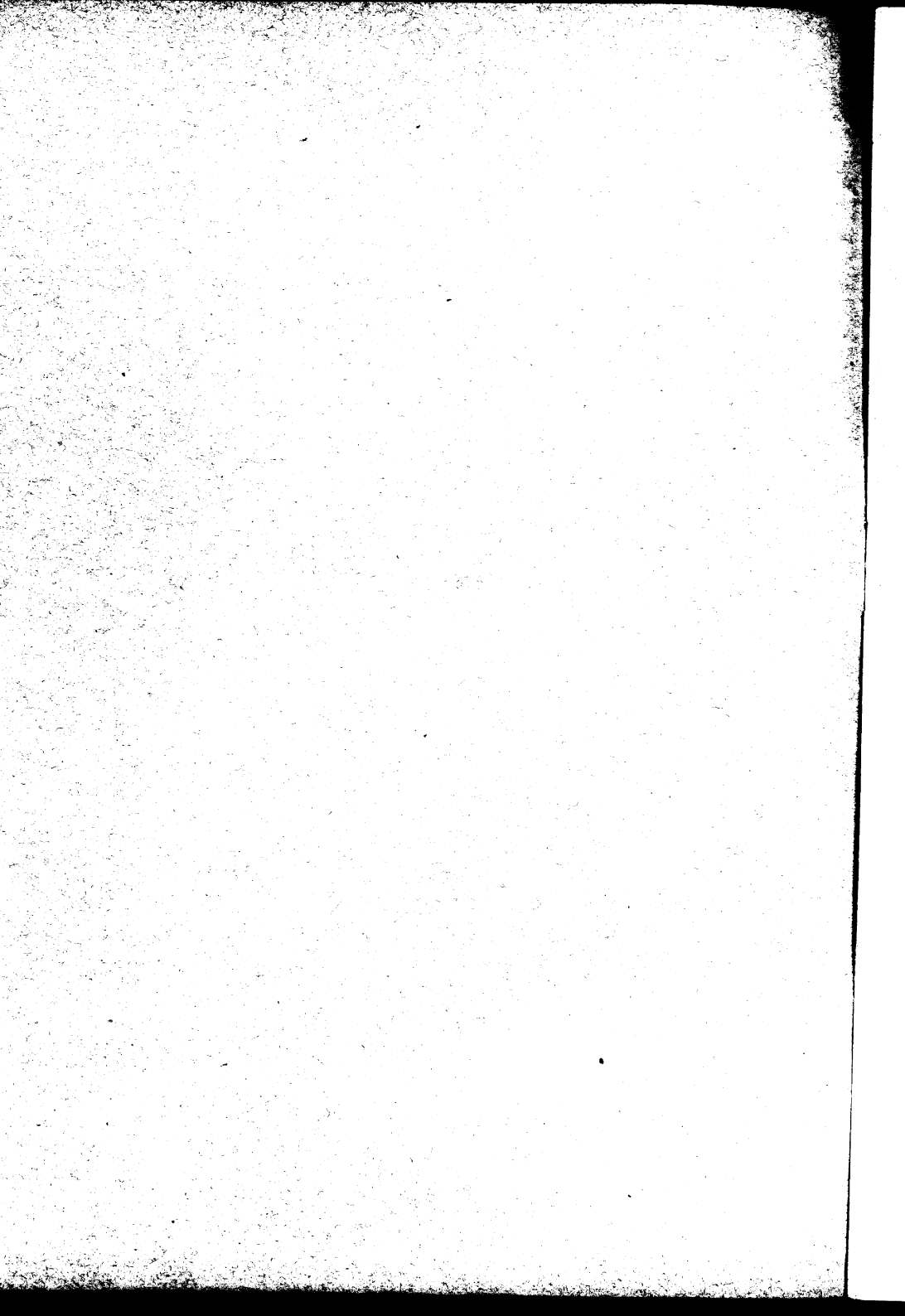
Dott. CARLO CAMMARELLA

**SU DUE CASI DI EMIPLEGIA SPASTICA
INSORTA IN BAMBINI AFFETTI DA DIS-
SENTERIA BATTERICA.**

Estratto dal BOLLETTINO E ATTI
DELLA R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA
Anno LXVII (1941-XIX) - Fasc. XI



DITTA TIPOGRAFIA CUGGIANI
ROMA - VIA DELLA PACE, 35
1941-XX



ISTITUTO DI CLINICA PEDIATRICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: SEN. PROF. L. SPOLVERINI

DOTT. CARLO CAMMARELLA, ASSISTENTE

Su due casi di emiplegia spastica insorta in bambini affetti da dissenteria batterica.

*Comunicazione alla Seduta del 29 novembre 1941-XX
della Reale Accademia Medica di Roma*

Le complicazioni nervose nella dissenteria batterica infantile non sono tra le più comuni, tuttavia la letteratura si arricchisce sempre più di osservazioni, che impongono la loro conoscenza nella pratica clinica.

Ai casi di v. GROER, CLAUSEN, HAESSLER, FELSEN e coll., ALEXANDER e WU, LOESCHKE, COSACK, convalidati dall'esperienza clinica di altri AA., secondo i quali la compromissione del sistema nervoso sarebbe frequente nella dissenteria batterica infantile (TANAKA), tanto più quanto più il bambino è piccolo (GOLDINA), è ora da aggiungere la casistica di KRAMAR e coll., ricca di ben 143 osservazioni.

Quest'A. nel corso di 6 anni ha osservato su un totale di 915 bambini dissenterici (di cui solo una parte accertati batteriologicamente) un totale di 143 casi di forme prevalentemente nervose e cioè nella proporzione del 15,6 %.

Essi si possono dividere in 5 gruppi:

1° - Con sindrome meningea: 15 casi (per lo più lattanti grandicelli e bambini piccoli).

2° - Con quadro tossico in senso stretto: 35 casi (tutti lattanti salvo 4).

3° - Con quadro di encefalopatia o mielopatia: 63 casi (di cui 41 lattanti) e precisamente:

a) con predominanza dell'alterazione del sensorio: 30 casi;

b) con predominanza delle alterazioni del tono muscolare e del movimento: 21 casi;

c) con predominanza di manifestazioni paralitiche (quasi tutte di tipo flaccido, nessuna a forma emiplegica): 5 casi;

d) con predominanza di sintomi bulbari: 7 casi.

4° - Forme miste: 29 casi.

5° - Encefalite parainfettiva (più esattamente postinfettiva): 1 caso.

Poichè non ci risulta che nell'infanzia sia stato osservato un quadro di emiplegia spastica in seguito a dissenteria batterica crediamo opportuno render note le nostre due seguenti osservazioni.

CASO I. — *P. Francesca*, mesi 13, ricoverata in Clinica il 13 maggio 1938.

Gentilizio negativo, specie per quanto riguarda lue e tare neuropatiche.

Secondogenita, nata a termine da parte eutocica. Allattamento misto fino a 10 mesi, quindi divezzata completamente. Ha messo 4 denti; non iniziata nè la deambulazione nè la favella.

Morbillo a 8 mesi di età.

La malattia attuale è iniziata bruscamente l'11 maggio 1938 con febbre elevata (fino a 40°) e convulsioni generalizzate, ripetutesi in altri due attacchi successivi. Il giorno seguente la madre si è accorta che la bambina non muoveva più il braccio e la gamba sinistra e che la testina e lo sguardo erano rivolti a destra. Contemporaneamente compariva diarrea: nelle scariche (emesse in numero di 6-7 al dì e con premiti) è stata riconosciuta la presenza di muco e sangue.

Esame obiettivo (all'ingresso):

Condizioni generali gravi. Sensorio ottuso. La bambina è quasi sempre asopita: da tale sopore si desta in seguito a stimoli dolorifici di una certa intensità. Costituzione scheletrica regolare. Stato di nutrizione abbastanza buono (peso Kg. 8,700). Cute pallida, più di quanto non siano le mucose visibili. Tendenza al raffreddamento delle estremità.

Temperatura 38°,3. Polso 160, ritmico, a bassa pressione. Respiro piuttosto frequente, regolare per ritmo e profondità.

Capo: deviato verso destra; anche lo sguardo è deviato verso lo stesso lato.

Pupille piuttosto miotiche, eguali, reagenti alla luce. Nessun'alterazione della mimica e dell'oculomozione. Per il resto nessun rilievo patologico. La fontanella anteriore è chiusa. All'esame otoscopico lieve iperemia timpanica bilaterale.

Labbra subcianotiche. Lingua asciutta. Fauci arrossate con presenza di muco.

Denti: 4 incisivi mediani.

Addome: avvallato, trattabile, indolente.

Fegato: deborda circa 2 cm. dall'arcata costale, di consistenza normale.

Milza: nei limiti.

Apparati respiratorio e circolatorio: normali.

Sistema nervoso: nessun atteggiamento speciale se si eccettua la descritta deviazione del capo e dello sguardo verso destra. Assenza di rigidità nucale e di altri segni meningei. Assenza di segni di spasmofilia.

Scarsa motilità attiva spontanea. Agli stimoli dolorifici la bambina reagisce in modo adeguato.

Ipotonia muscolare diffusa. Riflessi superficiali e profondi normali.

Decorso:

Nei giorni seguenti il sensorio diventa più lucido, la bambina è più sveglia, meno apatica.

Nei giorni tra il 20 e il 25 maggio si manifestano di nuovo i fenomeni di deficit motorio, denunciati dalla madre nella storia clinica e non constatati all'ingresso.

Il 25 maggio l'esame neurologico dà quanto segue:

Assenza di sintomi meningei.

Capo e sguardo ancora deviati a destra. Lieve paresi del facciale di sinistra prevalentemente a carico dell'inferiore; meno compromesso il superiore.

Nessun altro *deficit* nel territorio dei nervi cranici.

Evidente paresi brachiale sinistra con ipertonia muscolare e iperriflessia profonda.

Meno evidente paresi crurale sinistra con netta ipertonia muscolare e iperriflessia rotulea. Clono del piede a sinistra ove esiste anche Babinski spontaneo.

Anche gli arti di destra presentano un certo grado di ipertonia muscolare. Riflessi addominali assenti a sinistra.

Nessuna evidente compromissione delle sensibilità generale e specifiche.

Psiche integra, più lucida che all'ingresso della bambina in Clinica.

La puntura lombare eseguita per la prima volta il 25 maggio dà esito a 20 cc. di liquido cerebrospinale, che fuoriesce a zampillo e il cui esame dà il seguente risultato:

Albumina 0,08 ‰; Nonne-Appelt e Pandy: negative; cloruri: 7 ‰; glucosio: 0,85 ‰; sedimento: qualche raro linfocito; coltura: negativa; R. W.: negativa; curva del benzoino colloidale: normale.

La sintomatologia presenta un miglioramento progressivo, pur esistendo accenno ad atteggiamento in contrattura sia dell'arto superiore che inferiore.

All'atto della dimissione (8 giugno) è appena apprezzabile un'emiparesi sinistra a tipo spastico con prevalente compromissione dell'arto superiore.

I disturbi nervosi si intrecciano durante il corso della malattia con altri e precisamente con quelli intestinali, con quelli collegati con la malattia da siero e soprattutto con quelli dipendenti da una complicazione infettiva a carico delle vie urinarie. Ne riferiamo brevemente.

Le feci nettamente mucopurulentoematiche all'ingresso e con reperto colturale positivo per bb. del gruppo Flexner-Y (ceppo I delle ricerche di BIOCCHA e CAMMARELLA) andarono progressivamente normalizzandosi: l'odore spermatico scomparve in 6ª giornata di malattia, il sangue in 12ª giornata, il mucopus in 19ª; muco fu invece riscontrato fino alla 27ª giornata, mentre già per frequenza le scariche erano diminuite (a meno di 3 al giorno) fin dalla 22ª giornata di malattia.

Parallelamente al migliorare delle condizioni generali e delle funzioni intestinali si procedette ad opportune modifiche della dieta (all'ingresso dieta idrica, quindi ripresa con latte di mandorle secondo MOLL, poi aggiunta di crema di riso cotta in acqua e di quantità progressivamente crescenti di latticello, infine passaggio al latte vaccino prima scremato poi normale in opportune diluizioni e con opportune aggiunte) sicchè al momento dell'uscita la bambina era ad alimentazione quasi normale.

Nei primi quattro giorni di degenza (cioè 3ª, 4ª, 5ª, 6ª giornata di malattia) fu praticata sieroterapia antidissenterica polivalente con un totale di 90 cc. per via endomuscolare. Dopo 14 giorni dalla prima e 11 giorni dall'ultima somministrazione di siero si ebbe comparsa di malattia di siero (esantema fugace; rialzo febbrile notevole, ma passeggero) non ostante fosse stato praticato trattamento preventivo secondo LEMKE con Vitamina C (100 mg. al dì, per 8 giorni).

La bambina presentò (per quasi tutta la durata della degenza) febbre, che nei primi giorni fu messa in relazione con l'affezione intestinale, ma in seguito

si dimostrò indipendente, in quanto mentre le scariche miglioravano la febbre continuava. Con la febbre, a tipo continuo-remittente, notevole peggioramento dell'anemia e comparsa di tumore di milza, che gradualmente raggiunse circa 2 cm. sotto l'arcata costale, di consistenza normale.

Un esame emocromocitometrico eseguito in 9ª giornata di malattia già dava i seguenti risultati: globuli rossi 2.200.000; emoglobina 34; valore globulare 0,77; globuli bianchi 39.000 con la seguente formula leucocitaria: mielociti 3, neutrofili 55, eosinofili 3, linfociti 32, monociti 7. Presenza di 1 eritroblasto su 100 globuli bianchi.

Dalla 14ª giornata di malattia (preceduto da amoressia nei giorni precedenti) si instaura un nuovo sintoma: vomito insistente, che raggiunge il massimo in 19ª giornata di malattia.

Ripetute emocolture danno esito negativo e così pure anche le sierodiagnosi, comprese quelle per dissenterici.

Invece nettamente positive ed esplicative riescono le indagini sulle urine (prelevate mediante cateterismo vescicale) che attestano in successivi esami in 6ª, 9ª, 17ª giornata di malattia l'esistenza di una precoce complicazione infettiva a carico delle vie urinarie. L'esame colturale delle urine risulta positivo per il b. coli.

Con opportuna terapia (urotropina) anche questa complicazione cede, cosicchè in 28ª giornata dall'inizio della malattia la bambina può essere dimessa già da alcuni giorni apirettica, con funzioni intestinali normalizzate, con reperto urinario negativo, e — come già si è detto — con una emiparesi spastica S.

Si ha in seguito regressione completa di tutti i disturbi nervosi, tanto che all'età di 18 mesi (quando si ha occasione di rivederla) la bambina appare ben sviluppata sia fisicamente che psichicamente: è aumentata di peso, di statura, cammina, comincia a parlare. All'esame neurologico nessuna traccia della emiparesi osservata da noi 5 mesi prima.

CASO II. — C. Rossana, mesi 13, ricoverata il 6 novembre 1939.

Gentilizio negativo, specie per quanto riguarda lue e tare neuropatiche.

Quartogenita, nata a termine da parto eutocico. Allattamento materno; diziozamento iniziato a 7 mesi, completato a 9. Primi denti a 11 mesi; non ancora iniziata nè la deambulazione nè la favella.

Ha sofferto bronchite, durata circa 15 giorni, all'età di 8 mesi.

La malattia attuale è iniziata bruscamente il 2 novembre con febbre elevata e convulsioni generalizzate (ripetutesi nei giorni seguenti). Il giorno successivo la madre si è accorta che la bambina non muoveva più il braccio e la gamba di destra. Contemporaneamente è comparsa diarrea. Le feci, emesse frequentemente con premiti, contenevano muco e sangue.

Esame obiettivo (all'ingresso):

Condizioni generali piuttosto gravi. La bambina è depressa, apatica.

Costituzione scheletrica regolare. Stato di nutrizione discreto (peso Kg. 8,500).

Cute e mucose visibili pallide.

Temperatura 38°,6. Polso 140, ritmico, a discreta ampiezza e pressione.

Respiro regolare.

Capo: di volume e conformazione normali. Fontanella anteriore ancora aperta (2 per 1) non rilevata nè pulsante. Pupille uguali, ben reagenti alla luce. Nulla al naso e orecchie.

Lingua umida e detersa. Nulla al faringe. Denti: presenti solo i due incisivi mediani inferiori.

Addome: globoso, trattabile, indolente.

Fegato: deborda circa 1 cm. e $\frac{1}{2}$ dall'arcata costale di consistenza normale.

Milza: nei limiti.

Apparati respiratorio e circolatorio: nulla di patologico.

Sistema nervoso: sensorio un po' ottuso. Lieve grado di rigidità nucale: assenti altri segni di compromissione meningeae. Non segni di spasmofilia.

Deviazione coniugata del capo e dello sguardo verso sinistra.

Lieve, ma evidente, *deficit* del facciale inferiore di destra.

La bambina non compie alcun movimento volontario con gli arti di destra, che sono in un atteggiamento caratterizzato all'arte superiore da flessione e all'arto inferiore da estensione. Alle prove per saggiare la resistenza passiva gli arti di destra appaiono ipertonici. I riflessi profondi sono da questo lato più vivaci che a S.; al contrario i riflessi cutanei addominali sono improvocabili, mentre a S. sono evidenti.

Alla metà destra del corpo anche la sensibilità cutanea appare compromessa riscontrandosi un certo grado di anestesia dolorifica. Non compromesse appaiono le sensibilità specifiche.

Decorso:

Durante la degenza si poté constatare che mentre la sindrome emiplegica a tipo spastico non subiva alcun miglioramento (non ostante la normalizzazione del reperto liquorale relativamente alla glicorrachia: vedi tabella), si manifestava anche un'evidente atrofia della massa muscolare della natica destra. L'esame elettrodiagnostico rilevò a carico dei muscoli glutei la esistenza di ipoeccitabilità glavanofaradica specie a carico del muscolo grande gluteo (ove la corrente galvanica provoca contrazioni torpide).

Quanto ai disturbi intestinali è da rilevare che l'esame batteriologico delle feci (eseguite in 6ª giornata di malattia) dette risultato positivo per bb. del gruppo Flexner-Y (ceppo 58° delle ricerche RITA-CAMMARELLA). Le feci andarono progressivamente normalizzandosi: il sangue scomparve in 11ª giornata di malattia; il mucopus in 19ª giornata; muco rimase invece fino alla 24ª giornata, mentre già alla 20ª giornata la frequenza delle scariche era diminuita a mese di 3 al giorno.

Non ostante il miglioramento progressivo della sintomatologia intestinale e la stazionarietà dei disturbi nervosi non solo persisteva il processo febbrile esistente all'ingresso (febbre a carattere remittente), ma anzi andò accentuandosi, mentre contemporaneamente aumentava lo stato anemico e compariva vomito insistente.

Le indagini sull'urina prelevata con cateterismo ne chiariscono la dipendenza da una infezione delle vie urinarie, che l'esame colturale dimostra causato dal b. coli. Se ne ha una conferma *ex adjuvantibus* per l'efficacia della terapia sulfamidopiridinica prontamente istituita.

ESAMI DEL LIQUIDO CEREBRO-SPINALE

N. d'ord. Data	Quantità estratta Aspetto	Pressione	Albu- mina ‰	Glu- cosio ‰	Cloruri ‰	Sedimento	Osservazioni
1 6-XI-39	15 cc. limpido	forte	0,10	0,78	7,10	rari linfociti	R. W. negativa; curva benzoino colloidale norm.
2 9-XI-39	6 cc. limpido	normale	0,30	0,81	7,—	scarsi linfociti, alcune emazie	
3 14-XI-39	15 cc. limpido	normale	0,10	0,64	7,—	rari linfociti	
4 24-XI-39	15 cc. limpido	normale	0,05	0,60	7,10	rarissimi linfo- citi	

Poche parole sulla dieta e terapia adottate.

Dal latticello con aggiunta di crema di riso in acqua, usato appena la bambina entrò in Clinica, si passò gradualmente al latte di vacca, dapprima scremato poi sempre più grasso fino al normale, in opportune diluizioni e con opportune aggiunte, sicchè all'atto della dimissione dalla Clinica la bambina era ad alimentazione praticamente normale.

Fu attuata sieroterapia antidissenterica polivalente fin dalla 5ª giornata di malattia: in seguito, appena conosciuto l'agente etiologico, con siero monovalente antiFlexner (totale 220 cc. di siero di cui 100 polivalente e 120 monovalente, tutto per via endomuscolare). Inoltre — come si è detto — terapia ant settico-urinaria servendosi dei sulfamidopiridinici, che stroncarono l'infezione esistente.

Essendo insorto atteggiamento vizioso del piede destro (equinovalgismo) la bambina appena dimessa dalla Clinica venne indirizzata ad un Istituto Ortopedico.

L'anno successivo si ebbe una recidiva dell'affezione enterocolitica con reperto culturale delle feci di nuovo positivo per gli stessi germi riscontrati l'anno prima. In coincidenza: recidiva anche dell'infezione delle vie urinarie.

In occasione di un nuovo ricovero per tali affezioni, si pratica un controllo degli esiti neurologici presenti con il seguente risultato:

Esame obiettivo limitato al sistema nervoso in data 1 luglio 1940:

Mimica alterata per presenza di lieve *deficit* del facciale inferiore D. (più evidente durante il pianto).

Atteggiamento patologico degli arti di D.: il superiore è in flessione nei vari segmenti (braccio addotto, avambraccio flessso su braccio, mano chiusa a pugno con pollice addotto); l'inferiore si presenta in estensione con piede in equinovalgismo. Evidente atrofia della massa muscolare glutea a D.

Notevole differenza di tono muscolare tra gli arti di D. e quelli di S. per l'esistenza di ipertonìa a D. Dei due arti di D. il superiore è più ipertonico dell'inferiore.

Notevole riduzione della motilità attiva degli arti di D., prevalentemente a carico dell'arto superiore e in questo a carico della parte distale (mano).

Riflessi profondi più vivaci a D. che a S. L'achilleo di D. è improvocabile.

La bambina non si regge in piedi. Sorretta è capace di muovere qualche passo, ma l'andatura è nettamente patologica.

Lo sviluppo psichico della bambina appare notevolmente arretrato relativamente all'età. La bambina non parla.

I due casi sopra riferiti presentano molti punti di rassomiglianza.

Si è trattato di forme di dissenteria da bb. del gruppo Flexner-Y abbastanza caratteristiche per la sintomatologia locale (scariche frequenti, emesse con premiti e contenenti mucopus e sangue). Tuttavia la nota dominante nel quadro clinico era costituita, più che dalla coesistente infezione delle vie urinarie (presente in tutti e due i casi), dalla sindrome neurologica.

Non solo, ma gli stessi caratteri della sindrome neurologica erano comuni ai due casi esposti, in quanto i fenomeni rilevabili nel periodo di stato corrispondevano (astrazione fatta del lato colpito): emiplegia in uno, emiparesi nell'altro caso; ambedue di tipo spastico; con compromissione del facciale omolaterale a prevalente localizzazione a carico del facciale inferiore; con deviazione del capo e dello sguardo di tipo paralitico; con assenza dei riflessi addominali dal lato colpito.

Tuttavia sono da sottolineare alcune particolarità nell'inizio, nel decorso e negli esiti, che anche in due casi così simili permettono di fare delle distinzioni.

In tutti e due i casi il *deficit* motorio si è instaurato dopo attacchi di convulsioni generalizzate. Nel caso I è da notare che mentre la madre denunciava all'ingresso della paziente in Clinica l'esistenza di una emiparesi, questa non venne constatata benchè attentamente ricercata. Non è da credere in una impressione falsa dell'attestatrice perchè l'altro rilievo fatto da essa e raccolto nell'anamnesi (che la testina e lo sguardo erano rivolti a D.) fu riscontrato esatto all'esame obiettivo praticato all'ingresso. Poichè dopo alcuni giorni, senza che si fossero ripetute le convulsioni, il *deficit* motorio si stabilì in modo evidente, è da concludere che la sua comparsa è stata in due riprese: dapprima in forma transitoria, quindi definitiva.

Nel caso II invece alle convulsioni fece subito seguito la paralisi, quale fu dato di constatare fin dall'ingresso della bambina in Clinica.

Se la sindrome neurologica nei due casi è in linea di massima sovrapponibile, tuttavia nel caso II vennero constatati due fenomeni di diverso significato.

L'uno è la presenza di una emianestesia (parzialmente documentata per la tenera età della paziente). L'altro è la presenza di una paralisi flaccida dei muscoli glutei di destra.

Ancora: relativamente agli esiti, mentre il caso I si è risolto in una *restitutio ad integrum* clinicamente perfetta (esito già prevedibile oltre che dal grado meno intenso del *deficit* motorio anche dal miglioramento progressivo cui si è assistito durante la degenza della p. in Clinica); nel caso II invece le cose sono decorse in modo tale, che noi possiamo dire di aver presenziato la fase iniziale e la fase di stato di una paralisi cerebrale infantile.

Non v'ha dubbio che in entrambi i casi la paralisi abbia un'origine cerebrale.

Circa la sede precisa delle lesioni cerebrali, tutto parla per una sede corticale. Difatti le convulsioni generalizzate iniziali precedenti in entrambi i casi allo stabilirsi della paralisi debbono essere interpretate come effetto d'irritazione diffusa sulla corteccia, mentre l'emianestesia coesistente alla paralisi nel caso II deve riportarsi a una lesione estesa alla zona corticale sensitiva.

Quanto alla diagnosi di natura, nel I caso il decorso in due riprese potrebbe far pensare ad una alterazione corticale localizzata di origine circolatoria (trombosi tossiinfettiva?); nel caso II invece questa ipotesi è meno probabile trattandosi di una emiplegia totale costituitasi in un sol tempo.

Non è facile stabilire in entrambi i casi se si tratta di un'alterazione corticale di origine infiammatoria (encefalite) oppure di origine degenerativa (encefalosi).

In favore di una encefalopatia con prevalente carattere infiammatorio, cioè di una encefalite vera e propria, deporrebbe il reperto umorale dell'iperglicorrachia comune ai due casi.

Tuttavia le accurate ricerche anatomopatologiche di KRAMAR e coll. nelle forme nervose della dissenteria batterica infantile hanno dimostrato che si tratta prevalentemente di alterazioni cerebrali di tipo degenerativo senza segni di infiammazione vera e propria e quindi piuttosto di una encefalosi. Non è senza significato che in casi del genere il reperto della glicorachia venne riscontrato da detti AA. pressochè normale.

Pertanto noi preferiamo nei nostri due casi parlare genericamente di encefalopatia, finchè più estese ricerche cliniche, umorali e anatomopatologiche non chiariranno meglio la base anatomica di simili disturbi funzionali.

Dunque: encefalopatia corticale parainfettiva. Infatti i rapporti di tempo dimostrano in modo evidente che in tutti e due i nostri casi si è trattato di una complicazione in dipendenza dell'infezione dissenterica.

Se cerchiamo poi di renderci conto della patogenesi di tali alterazioni cerebrali dobbiamo riconoscere che delle varie ipotesi ammissibili [1°) azione diretta dei germi dissenterici nel caso specifico; 2°) effetto specifico delle tossine batteriche; 3°) effetto di sostanze tossiche formatesi nell'organismo o riassorbite attraverso l'intestino ulcerato; 4°) effetto di un'azione specifica da parte di un *virus* neurotrope che diventa patogeno e si virulenta in occasione dell'episodio infettivo dissenterico] alcune si possono sicuramente scartare, altre debbono invece essere prospettate e discusse.

Così p. es. per sostenere l'origine tossica specifica, da parte cioè delle tossine dissenteriche, bisognerebbe che nei casi non determinati dal B. Shiga-Kruse (che è il dissenterico tossico per eccellenza) venisse riscontrata l'eventuale proprietà tossica dei germi determinanti, essendo note dalle ricerche più recenti (THJOTTA e SUNDT, OESTERLIN e tra noi SIGNA) che anche i dissenterici cosiddetti atossici possono alcune volte essere produttori di tossine solubili.

Nei nostri casi una tale ricerca non venne praticata nei confronti dei due stipiti isolati. Tuttavia riconosciamo che essa sarebbe stata dal massimo interesse per illuminare la patogenesi di queste encefalopatie, così come sarebbe del massimo interesse per chiarire altri fatti clinici (p. es. nella sindrome tossica del lattante dissenterico quanto è dovuto alle tossine dissenteriche e quanto alle tossine endogene, volendo stare alla distinzione di ROSEBAUM benchè criticata da CANNATA).

Di tutte le ipotesi a noi pare più attendibile quella dell'attivazione di un *virus* neurotrope, con cui l'organismo vivrebbe in stato di « *compromesso biologico* », secondo la concezione di PFAUNDLER per il *virus* poliomieltico.

Si verificherebbe che in occasione dell'episodio infettivo, per la diminuzione della resistenza dell'organismo, il *virus* (ospite fino a quel momento innocuo dell'organismo) acquisterebbe la possibilità di manifestare la sua azione patogena producendo alterazioni del parenchima nervoso.

A parte la difficile dimostrazione di un eventuale potere neutralizzante del siero di tali encefalopatici nei confronti del *virus* poliomieltico, che è il più imputato dei *virus* neurotrofici, ricerca che noi non abbiamo avuto la possibilità di praticare, tuttavia nel nostro caso II il rilievo di una paralisi flaccida di tipo degenerativo dei muscoli glutei di destra coesistente con il quadro dell'emiplegia spastica impone effetti-

vamente di pensare ad una encefalopatia corticale determinata verosimilmente dal *virus* poliomielitico.

Da quanto si è detto si deve concludere che la etio-patogenesi di queste encefalopatie, come quella di tutte le encefalopatie para- o post-infettive, è ancora oscura. A noi basta aver segnalato la possibilità di una loro insorgenza nell'infanzia con il quadro dell'emiplegia spastica nel corso della dissenteria batterica, così come era noto in seguito a pertosse, affezioni acute respiratorie, vaccinazione jenneriana, malattie esantematiche ecc. ecc.

Dobbiamo infine osservare che le nostre due osservazioni consentono di non essere pessimisti *quoad vitam* come si dovrebbe essere pensando ai dati di KRAMAR, per il quale la mortalità nella dissenteria batterica con complicazioni nervose è del 66 % (95 morti su 143 casi).

L'encefalopatia, come tutte le altre complicazioni neurologiche, è certamente espressione di un decorso particolarmente grave della malattia infettiva fondamentale; il che non esclude che — a parte gli esiti *quoad functionem* — la malattia fondamentale si risolva in esito favorevole *quoad vitam*.

RIASSUNTO. — Illustrazione e discussione di due casi di emiplegia spastica insorta in bambini della prima infanzia in corso di dissenteria batterica da bb. del gruppo Flexner-Y.

L'A. conclude per una encefalopatia corticale parainfettiva.

AUTORI CITATI

CLAUSEN, riferito in « Am. Journ. Dis. Child. », xxxv, 541, 1928.

COSACK, « Kinderärztl. Praxis », ix, 93, 1938.

FELSEN, RUNDLETT, SULLIVAN, GORENBERG, « Journ. Am. Med. Ass. », ciii, 1055, 1934.

HAESSLER, « Jahrb. Kinderheilk. », cxxxi, 284, 1931.

GOLDINA, riferito in « Zbl. Kinderheilk. », xxxvii, 111, 1939.

v. GROER, « Ztschr. Kinderheilk. », xxi, 220, 1919.

KOMEDA, citato da KRAMAR.

KRAMAR, MISKOLCZY e CSAJAGHY, *Die kindliche Ruhr und das Nervensystem*, Barth, Leipzig, 1940.

LOESCHKE, « Deuts. Med. Wschr. », 1065, 1935.

TANAKA, riferito in « Zbl. Kinderheilk. », xviii, 510, 1925.

345209

209.16

