Misc B 7/85

PIERO ALONZO
Specialista in Clinica delle Malattie Tropicali
Maggiore medico della R. Marina

LA FEBBRE "Q,,

Estratto dall' « Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali e di Parassitol. »
Vol. XXIII (VIII della Nuova Serie) - 1942-XX

« EDIZIONI UNIVERSITARIE »
VIA V. VENETO N. 34-B ROMA

LA FEBBRE "Q"

PIERO ALONZO

Specialista in Clinica delle Malattie Tropicali — Maggiore medico R. Marina

La serie delle forme morbose prodotte dalle Rickettsie si è accresciuta in questi ultimi anni di una nuova individualità clinica scoperta dagli studi principalmente del BURNET nelle regioni del Queensland-Australia (donde il nome caratteristico di febbre « *Q* »).

È stato infatti a Brisbane nell'anno 1933 che il DERRICK descrisse i primi casi fra gli operai di una grande fabbrica di carni conservate, egli osservò circa trenta casi di questa nuova, vera e propria entità nosologica a sè stante, provocata da un virus filtrabile, che il DERRICK stesso propose di chiamare col nome di « Rickettsia Burneti » in onore al suo primo osservatore: il fatto poi di averla riscontrata, in quasi la totalità dei casi, in individui che lavoravano nei macelli o nell'industria delle carni conservate lo indusse a ritenere che l'eventuale contagio provenisse da origine animale.

Il periodo di incubazione silenziosa varia dai due ai diciotto giorni, dopo dei quali la malattia esordisce con un inizio brusco e violento con intensa cefalea e notevole ipertemia (39-40°), malessere generale, anoressia, brividi intensi e spiccate rachialgia ed artralgie diffuse.

Nel periodo di stato i sintomi generali sono notevoli e l'ammalato appare in gravi condizioni: la cefalea caratteristica penosissima, impedisce quasi sempre il sonno; il volto, ora arrossato, ora pallidissimo; la lingua sporca, saburrale; il polso è raro rispetto alla temperatura che non segue nelle sue ascese (dissociazione).

La cefalea violenta è il più costante dei sintomi, associata sovente a fotofobia per coesistente flogosi congiuntivale (sintomo considerato fino ad oggi come quasi patognomonico delle leptospirosi in Australia); frequenti profuse sudorazioni notturne.

Nelle forme gravi la malattia assume un andamento tifoso : l'eruzione esantematica non è stata osservata che in un terzo dei casi, di tanto in tanto si ritrovano delle macchie rosse che dalle regioni dorsali si estendono al petto ed all'addome e che non durano in generale più di quarantotto ore (comparsa dell'esantema, talvolta della porpora, all'inizio della seconda settimana di malattia).

La curva termica è variabile, ma oscilla generalmente fra i 39° e 40°, e può presentare delle remissioni giornaliere più o meno nette, talora cade bruscamente come per crisi (in sei-nove giorni), in altri casi invece si ha una defervescenza lenta (di 3-4 settimane) con una discesa graduale.

In qualche raro caso si è notata la comparsa di ittero che è rimasto abbastanza stazionario : la splenomegalia è stata osservata abbastanza raramente, mentre in un certo numero di casi è stato riscontrato ingorgo dei gangli linfatici con incostante oligoemia e linfocitosi sia relativa che assoluta.

Di rado sono state accusate epistassi come pure non frequenti le complicazioni a carico delle prime vie dell'albero respiratorio.

Molto raro il vomito, mai diarrea, e di regola la stitichezza con evidente meteorismo addominale.

Allo stadio iniziale della malattia non è stata descritta fra le complicanze la comparsa di albuminuria che può invece comparire in secondo tempo associata a presenza di cilindri granulosi nel sedimento.

Negativi tutti gli esami batteriologici del caso come pure si è avuta costantemente negativa la reazione di Weil-Felix.

La durata di questa complessa sindrome morbosa, abbastanza polimorfa, nelle sue manifestazioni cliniche, è piuttosto variabile (può andare dai 7 ai 24 giorni ; in un caso essa ha durato più di 9 settimane) ; la convalescenza è generalmente rapida e la guarigione può essere completa dopo 16-20 giorni dall'inizio della malattia stessa.

In alcuni casi però il lavoro non ha potuto essere ripreso dai pazienti se non dopo qualche mese di riposo, essendosi manifestate, durante la convalescenza, anemia spiccata, algie diffuse, agripnia ostinata, astenia generale, e tra le complicanze tardive sono state descritte anche ulcerazioni della cornea, alopecia transitoria ed in un caso anche fatti di rigidità nucale per aumento di pressione endo-rachidea.

Il giudizio prognostico può dirsi sempre favorevole essendo nulla la mortalità.

Clinicamente la febbre *Q* può essere discussa nel diagnostico differenziale con l'infezione grippale, con le febbri tifoidee, con il tifo esantematico, con il morbo di Weil e la febbre dei sette giorni.

La differenziano dalla prima la mancanza quasi costante di sintomi a carico dell'apparato respiratorio; dalle febbri tifoidee l'inizio brusco, l'assenza di diarrea, oltre che il reperto sicuramente negativo dell'emocultura e delle reazioni sierodiagnostiche; l'assenza dell'esantema caratteristico nella prima settimana, come la negatività decisa della Weil-Felix nella seconda depongono contro la diagnosi del tifo petecchiale. La congestione delle congiuntive invece ed occasionalmente la comparsa di un ittero possono portare alla confusione con le leptospirosi, ma questo dubbio può essere risolto soltanto con le relative prove biologiche.

La cavia ed il topo sono particolarmente sensibili al virus infezioso, specialmente la cavia, e si possono infettare sperimentalmente, tanto per via sottocutanea come per via intraperitoneale, con il sangue e l'orina degli individui infetti della malattia stessa. I conigli invece sono immuni da questa infezione.

La differenziazione della malattia fu resa appunto possibile dalla scoperta che il sangue degli ammalati (e meno sovente le urine) iniettato per diverse vie nelle cavie, dava una energica reazione febbrile, seguita dall'instaurarsi di un'immunità della durata di almeno sei mesi.

Il sangue fu riscontrato infetto durante le elevazioni febbrili e fino a circa la tredicesima giornata di malattia, l'urina dette invece risultati positivi dal 12° al 53° giorno di malattia. Il periodo di incubazione della malattia nella cavia va da due a 18 giorni, a seconda della dose di materiale infettante, ed in essa la febbre dura da 4 a 6 giorni con inizio brusco ed improvviso e con un successivo quadro sintomatologico analogo a quello riscontrato nell'organismo umano.

La mortalità anche nella cavia può dirsi praticamente nulla, ma se essa viene abbattuta durante il periodo febbrile, si riscontra, al controllo anatomo-patologico, notevole aumento della milza e del fegato con infiltrazioni diffuse, contenenti molti corpi cellulari endoteliali di origine vascolare;

qua e là si apprezzano piccoli focolai localizzati a tipo necrotico e le cellule che appaiono sane presentano tuttavia numerose formazioni vacuolari. Negli elementi della polpa splenica. come anche nel parenchima epatico, sono state messe in evidenza numerose Rickettsie, intracellulari, riunite in microcolonie, che si colorano facilmente con la tecnica di CASTANEDA oppure del GIEMSA.

È stato appunto dal midollo del topo infetto artificialmente che il BURNET ha potuto isolare e studiare un virus. che egli ha ritenuto dover appartenere al gruppo delle Rickettsie, che, iniettato sottocute trasmette la malattia alla scimmia e alla cavia, e che conserva la sua virulenza almeno per un mese, se emulsionato in glicerina e conservato in ghiacciaia a 5°C.

BURNET e FREEMAN hanno compiuto saggi di agglutinazione con delle sospensioni di Rickettsie trovando delle agglutinine fino ad un titolo di 1/400 sia nelle scimmie infettate sperimentalmente come nei soggetti ammalati. La agglutinazione non è costante, essa si verifica piuttosto saltuariamente e talvolta ad un tasso moltissimo ridotto come di $\frac{1}{2}$ e di $\frac{1}{4}$.

Gli Autori hanno potuto anche escludere che il virus in questione potesse confondersi con quello della psittacosi, descritto da LIVINTHAL.

BURNET, basandosi sulle esperienza fatte sulle culture di questo virus, è giunto alla conclusione che l'agente di questa forma morbosa appartiene al gruppo delle Rickettsie, anche per le sue precipue caratteristiche di svilupparsi nelle culture verso il quarto giorno e di moltiplicarsi durante la seconda settimana.

La Rickettsia di BURNET ha la forma di un bastoncello Gram-negativo, colorabile con i comuni metodi tintoriali, ed ha le dimensioni di lunghezza di un micron per 0,3 micron di larghezza, quantunque, alle volte, siano stati indovati degli esemplari di grandezza fino a 2-3 micron; si trovano spesso riunite in ammassi nel protoplasma delle cellule parassitate degli organi viscerali.

Quanto all'epidemiologia della febbre « *Q* » essa è ancora oscura; il fattore climatico e stagionale non ha alcuna importanza: sono colpiti quasi esclusivamente gli uomini e quasi tutti lavorano nei mattatoi, nelle fabbriche di carni

conservate o nelle latterie (mestieri però assai frequenti nel Queensland).

Le modalità di contagio non sono ancora ben conosciute; BURNET e FREEMAN sospettano che, in alcuni casi, esso avvenga con l'intermediario di un ascaride (il « Lyponissus bacoti » di HIST), ospite parassitario riscontrato più volte nei topolini infettati sperimentalmente; secondo invece l'opinione di SMITH, BROWN e DERRICH, la trasmissione viene imputata al « Lyponissus bursa »; quantunque venga data maggiore importanza alla probabile trasmissione per via transcutanea (eventualmente attraverso una piccola lesione di continuo della pelle) come hanno potuto dimostrare in un'esperienza realizzata in una cavia.

BABUDIERI, infine, in una moderna pubblicazione sulle Rickettsiosi, riferisce come DERRICK e collaboratori abbiano di recente dimostrato che il cane sia recettivo alla Rickettsia, agente casuale della febbre « *Q* », e come essi sospettino anzi che i cani debbano rappresentare il normale serbatoio di tale virus infezioso.

BIBLIOGRAFIA

E. H. DERRICK. — Med. J. Austral., agosto 1937.

F. M. BURNET e M. FREEMAN. — Med. J. Austral., agosto 1937.

A. RAVINA. — La Presse Mèd., 1938.

F. M. BURNET. — Austral. J., Exp. Biol., T. 16°, 1938.

DERRICK, JOHNSON, SMITH e BROWN. — Austral. J., Exp. Biol., T. 16°, 1938.

F. M. BURNET e M. FREEMAN. — Med. J. Austral., 1938.

E. H. DERRICK. — Med. J. Austral., gennaio 1939.

F. M. BURNET e M. FREEMAN. — Med. J. Austral., gennaio 1939.

R. E. DYER. — Publ. Health Rep., T. 54°, n. 27, 1939.

F. M. BURNET, M. FREEMAN, E. H. DERRICK e D. I. M. SMITH. — Med. J. Austr., luglio 1939.

B. BABUDIERI. — Giorn. di Batteriologia e Immunolog., 1940.

344160