

*Al M. Ministero Sig. Cav. Ferrarolo  
tutte le copie dell' A.*

BREVI NOTE

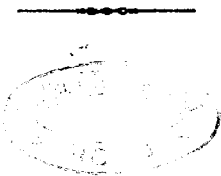
DI

DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA

DEL

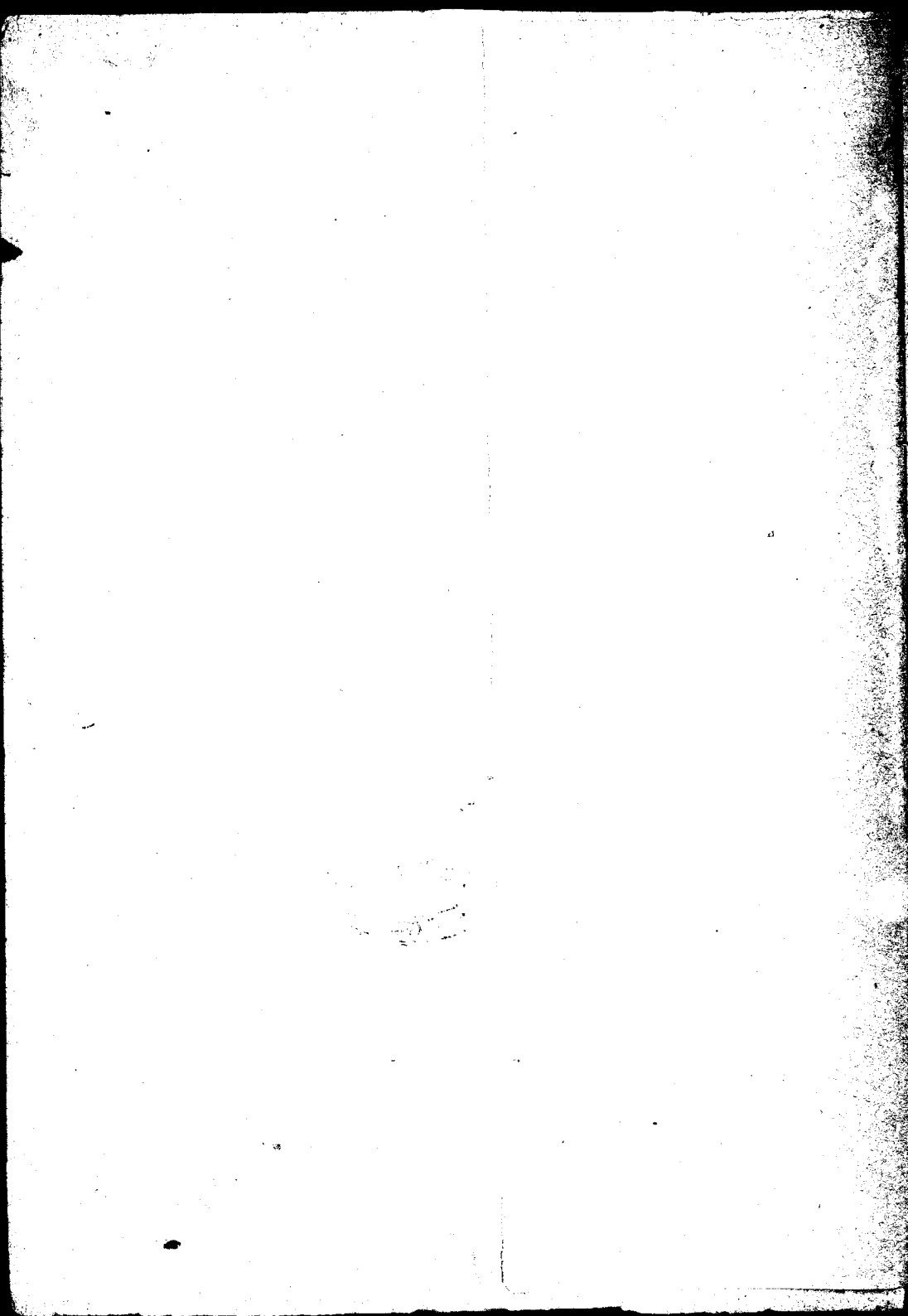
D.<sup>r</sup> D. BARDUZZI

PROFESSORE DI CLINICA DERMOSIFILOPATICA NELLA R. UNIVERSITÀ DI S'ENA



SIENA  
ENRICO TORRINI, EDITORE

1888.



BREVI NOTE

DI

DERMATOLOGIA E SIFILOGRAFIA

DEL

D. D. BARDUZZI

PROFESSORE DI CLINICA DERMOSIFILOPATICA NELLA R. UNIVERSITÀ DI SIENA



SIENA  
ENRICO TORRINI, EDITORE

—  
1888.

---

*(Estr. dal Boll. della Sezione tra i cultori delle scienze mediche nella R. Accademia dei Fisiocritici in Siena — Anno V. 1887)*

---

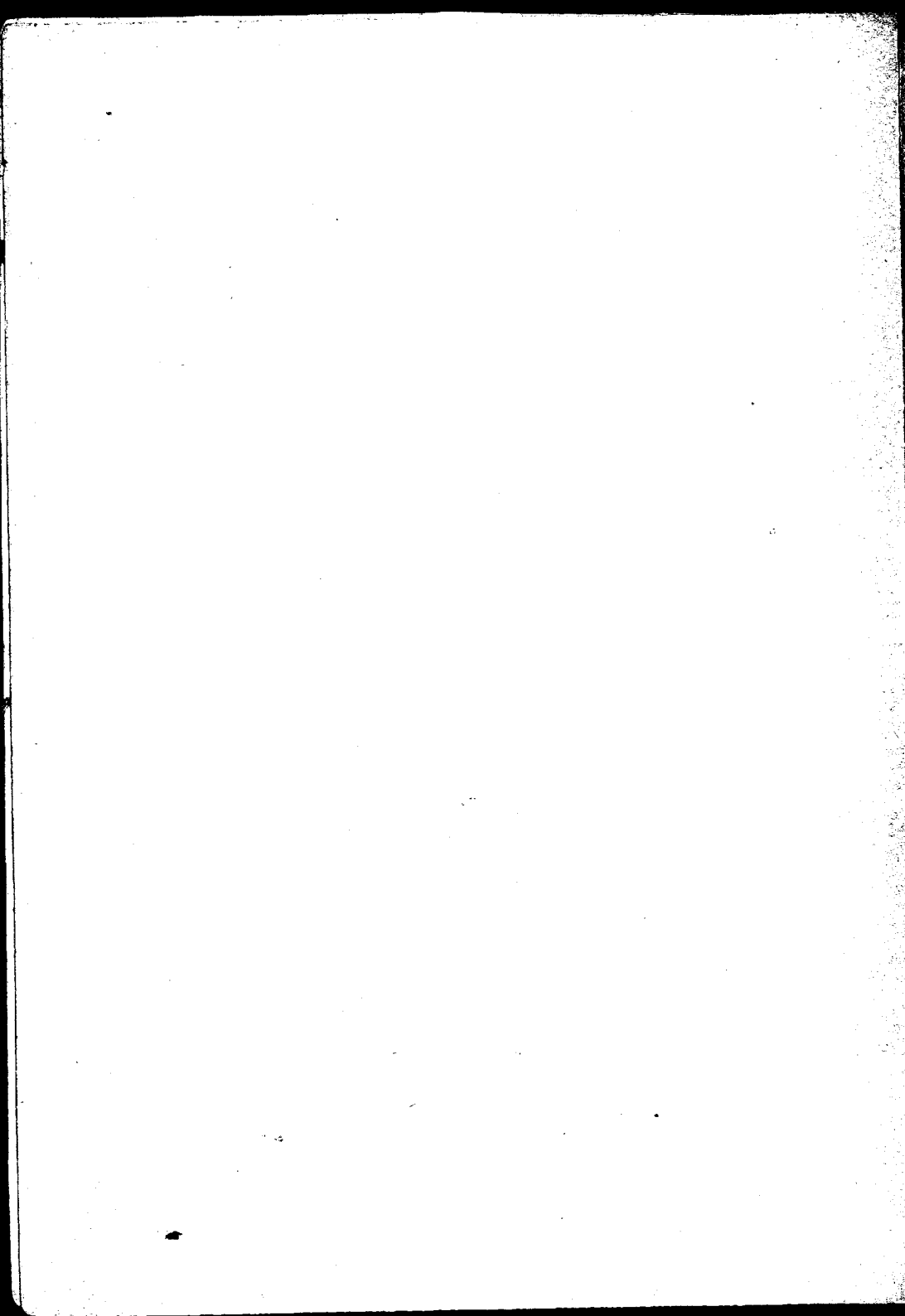
Siena 1868. Tip. dell'Ancora

# INDICE

---

I. Sui possibili rapporti della <i>Pityriasis versicolor</i> con la tubercolosi polmonare (Nota preventiva) . . . . .	pag. 1
II. Sulla patogenesi e sulla terapia del cheloide (Nota) . . . . .	« 3
III. Dell' uso del solfuro di zinco idrato nella terapia cutanea (Nota) . . . . .	« 5
IV. Sull' ipertermia sifilitica a tipo intermittente (Nota) . . . . .	« 9
V. Sulla virulenza del bubbone venereo (Nota) . . . . .	« 13
VI. Il salol nella terapia locale delle malattie veneree e cutanee (Cenno preventivo) . . . . .	« 21
VII. Sul valore della reazione acida del pus blenorragico . . . . .	« 25
VIII. Contribuzione allo studio delle dermatosi vacciniche (Nota preventiva) . . . . .	« 29
IX. Sulla sifilide ereditaria (Nota) . . . . .	« 31

---



## I.

### SUI POSSIBILI RAPPORTI DELLA *PITYRIASIS VERSICOLOR* CON LA TUBERCOLOSI POLMONARE

(Nota preventiva)

---

Fino dai primi anni della mia pratica ospedaliera avevo notato che gli individui predisposti alla tubercolosi polmonare, od anche già affetti da essa ai primi stadii, presentavano con una grande frequenza la *pityriasis versicolor*. Avevo del pari constatato che questa dermatocosi era il più delle volte preceduta a qualsiasi segno di incipiente tubercolosi polmonare.

Quantunque sulle prime avessi giudicato questo fatto come una semplice coincidenza priva di qualunque importanza, ciò non ostante continuai nelle mie osservazioni, e tentai di cercare un nesso fra questi due fatti in apparenza molto disgiunti.

Primieramente sperimentai varie volte di insufflare il detrito che toglievo dalle placche pitiriache, ben deterse, nella trachea dei conigli, ed ottenni sempre la tubercolosi polmonare sia che mi servissi di detrito pitiriacco di un tubercoloso al primo stadio, sia di uno al periodo cacchetico. Poscia sperimentai le iniezioni nel connesivo ed anche nel peritoneo pure dei conigli, ed ebbi sempre per risultato dei noduli tubercolosi.

L'osservazione microscopica mi conduceva anche maggiormente a studiare questo nesso imperocchè era stato osservato, ed io avevo pure constatato, che nel lupus si incontrano delle spore e dei miceli identici per forma a quelli della *pityriasis*, come del pari si trovano nello sputo dei tisiici.

Continuando nelle mie ricerche potei conoscere nella letteratura, che Duguet ed Héricourt avevano studiato questo rapporto della *pityriasis* con la tubercolosi, e a tal fine avevano coltivato il *mikrosporon phurphur* iniettando nei conigli le culture stesse con risultati favorevoli, imperocchè essi pure avevano notato una quasi identica morfologia nella tubercolosi sperimentale e nel *mikrosporon phurphur*. Ed io di recente ho su più larga scala ripetute tali esperienze sempre con risultato favorevole.

Non intendo con questo di dare valore alle mie modeste prove preliminari e alla conferma delle ricerche di Duguet ed Héricourt poichè per risolvere la questione sarebbero necessarie molte svariate e minute ricerche rigorosamente condotte; ricerche che io non volli intraprendere senza un preliminare vostro giudizio, che stabilisca se l'argomento sia o no meritevole di ulteriori studii.

---

## II.

### SULLA PATOGENESI E SULLA TERAPIA DEL CHELOIDE

(Nota)

---

Per tre volte ho avuto l'opportunità di osservare il cheloide alla regione sternale in tre donne dai 35 a 50 anni, e per tre volte l'ho veduto riprodursi lentamente dopo che avevo fatta una estirpazione abbastanza generosa.

Questo fatto, già noto, della quasi costante recidiva del cheloide ricordato anche di recente dal Legouest, dal Verneuil, dal Trélat, dall' Ory ecc., mi ha indotto a ricercarne la cagione anche perchè la recidiva sarebbe in opposizione con la natura benigna del tumore, fino a farlo giudicare dall' Hardy una semplice deformità cutanea.

Le cagioni predisponenti hanno a mio avviso poco valore come pure l'età, il sesso; e sebbene taluno ritenga ancora possibile l'influenza della scrofola, però i fatti meglio constatati di recente hanno dimostrato che il cheloide nasce in individui che nè per gli antecedenti, nè per le loro condizioni di salute possono sospettarsi scrofolosi; e che è una malattia del tutto locale. Chè anzi sembrami che fin qui non siasi abbastanza valutata la cagione irritante, che sempre lo provoca a mio avviso anche in quei casi nei quali è talmente lieve da passare a molti inosservata.

Dalle ricerche fatte sui tre cheloidi asportati io ho potuto constatare, che devesi annoverare con l' Hebra fra le neoformazioni benigne del connessivo, imperocchè erano essi costituiti di connessivo compatto duro a fasci compressi l' uno sull'altro incrociati da fibre oblique e da qualche cellula fusiforme. I vasi erano piuttosto scarsi tanto alla periferia che nel centro. Gli elementi dell' epidermide in taluni punti

si presentavano sani; in altri punti più estesi erano all'opposto diminuiti di spessore. Il derma poi confondevasi quasi col tumore per modo che le papille cutanee e i follicoli piliferi ed anche le glandule erano in taluni punti o compresse, o strangolate, o degenerate, o atrofizzate.

Ma oltre a questi e ad altri più minuti particolari sull'istologia del keloide, credo necessario segnalare un altro fatto assai importante non tanto per la anatomia patologica quanto per la patogenia. Io ho osservato che i sottili filamenti nervosi, che scarsi ho incontrati nei keloidei esaminati, presentavano i segni di una nevrite interstiziale diffusa senza limite deciso agli estremi del tumore.

Sembrami pertanto che nella lesione dei nervi periferici, nelle nevriti lente da irritazioni cutanee da traumatismi da ustioni da compressioni si debba ricercare la cagione vera della recidiva facilissima di un neoplasma benigno quale è il keloide.

A questa ipotesi che espongo basata per il momento sopra poche ed incomplete ricerche spero contribuiranno specialmente coloro, che possono disporre di ricco materiale anatomo-patologico, affinchè possa in modo chiaro esser accolta come un fatto nuovo.

D'altro lato non sembrami giusta l'opinione del Warren, il quale attribuisce la riproduzione del Keloide ad uno stato patologico delle pareti vasali: stato patologico che niuno ha mai constatato nè sul tumore nè nei contorni di esso e neppure in altre parti del corpo negli individui affetti da questo neoplasma.

Con tale concetto si comprende facilmente che la terapia non può essere che negativa o chirurgica, preferendo la estirpazione quanto è possibile generosa senza riunione delle parti e senza suture.

Infatti tutti i mezzi terapeutici usati localmente, sia in pomate risolventi, sia in iniezioni ipodermiche, sia anco la stessa elettrolisi, non hanno mai dato risultati incoraggianti, non escluse le scarificazioni.

Credo pertanto si possa per il momento ritenere, che il keloide è un dermatoma benigno: che la facilità di recidiva devesi attribuire con ogni probabilità ad una lesione nervosa locale; cagione patogenica di esso; che non ostante il timore della recidiva conviene preferire l'estirpazione molto generosa oltre i limiti del tumore a tutti gli altri mezzi medici e chirurgici fin ad ora proposti.

### III.

#### DELL' USO DEL SOLFURO DI ZINCO IDRATO NELLA TERAPIA CUTANEA

(Nota)

---

Il Vigier nell'anno decorso propose l'uso terapeutico del solfato di zinco idrato, quando io ne aveva già fatto esperimento da qualche tempo nella terapia cutanea, come del pari avevo molto prima sperimentato il solfuro di zinco.

Fino dalle prime prove io mi ero persuaso che il solfuro di zinco idrato è uno dei migliori componenti della terapia sulfurosa, ed oggi posso dopo alcuni anni affermare, che sarebbe molto opportuno diffonderne l'uso, affinchè entri una volta a far parte della terapia ordinaria cutanea.

Il solfuro di zinco idrato,  $ZnSH^2O$ , si ottiene dal solfidrato di ammoniaca con una soluzione di solfato di zinco puro.

Il precipitato lavato e seccato si mostra sotto forma di una polvere bianca che è insolubile nell'acqua e nelle sostanze alcaline.

Se si lascia al contatto dell'aria va lentamente ossidandosi, per il che fa d'uopo tenerlo in vasi ermeticamente chiusi.

Esso è quindi assai differente dal solfuro di zinco naturale e dai solfuri di zinco anidri oppure cristallini.

Ho esperimentato che esso viene con facilità attaccato dagli acidi minerali, per cui è agevole constatare che l'acido idroclorico diluito lo trasforma rapidamente in idrogeno solforoso ed in cloruro di zinco.

Gli acidi vegetali all'opposto sembra che non lo modifichino minimamente, specialmente i più deboli.

Il Vigier basato sopra queste proprietà l'ha provato sopra di sè stesso nel concetto di sviluppare nello stomaco l'idrogeno solforoso come con il fosforo di zinco ottiensì l'idrogeno fosforoso; e a tal fine ha preso il solfuro di zinco a 10 centigrammi per volta; ed ognora dopo pochi minuti ha sentito i ritorni molesti dell'acido solfidrico.

Io ho ripetuto con indentici risultati questi semplici esperimenti, sia sopra di me, come di altri per assicurarmi sempre meglio dell'azione che ha su di esso il succo gastrico.

Ho eziandio potuto provare che il sudore conteneva dopo qualche tempo dalla ingestione dell'idrogeno solforoso.

Credo anzi a questo riguardo sia opportuno istituire nuove ricerche precise, imperocchè la terapia solforosa non empiricamente usata, come fin qui si è fatto nelle malattie cutanee, deve avere più precise ed utilissime indicazioni.

In questo concetto ho ripetutamente esperimentato il solfuro di zinco idrato internamente in tutte quelle dermatosi, nelle quali era d'uopo di eccitare le azioni cutanee e specialmente negli eczemi cronici, nel psoriasi; e sempre ne ho ottenno in tempo relativamente breve vantaggi notevoli in molteplici casi che qui non riferirò, e che avevano resistito ad altre cure interne non escluso l'acido arsenioso e crisofanico.

La formula che ho usata è la seguente:

P. Solfuro di zinco idrato lavato . . . . Centigrammi 50  
Estratto di genziana . . . . . q. b.

M. esat. e dividi in pillole eguali N.º 50.

Da prendersi da 3 a 12 pillole al giorno a seconda dei casi e della tolleranza.

Oltre l'uso interno, che non ha mai dovuto per controindicazione qualsiasi sospendere, ne ho eziandio provate le esterne applicazioni, e dai numerosi esempi raccolti posso dedurne che è assai utile nelle forme croniche ricordate, e nelle dermatosi parassitarie vegetali.

Io ho usato in quest'ultimi tempi esternamente la formula seguente:

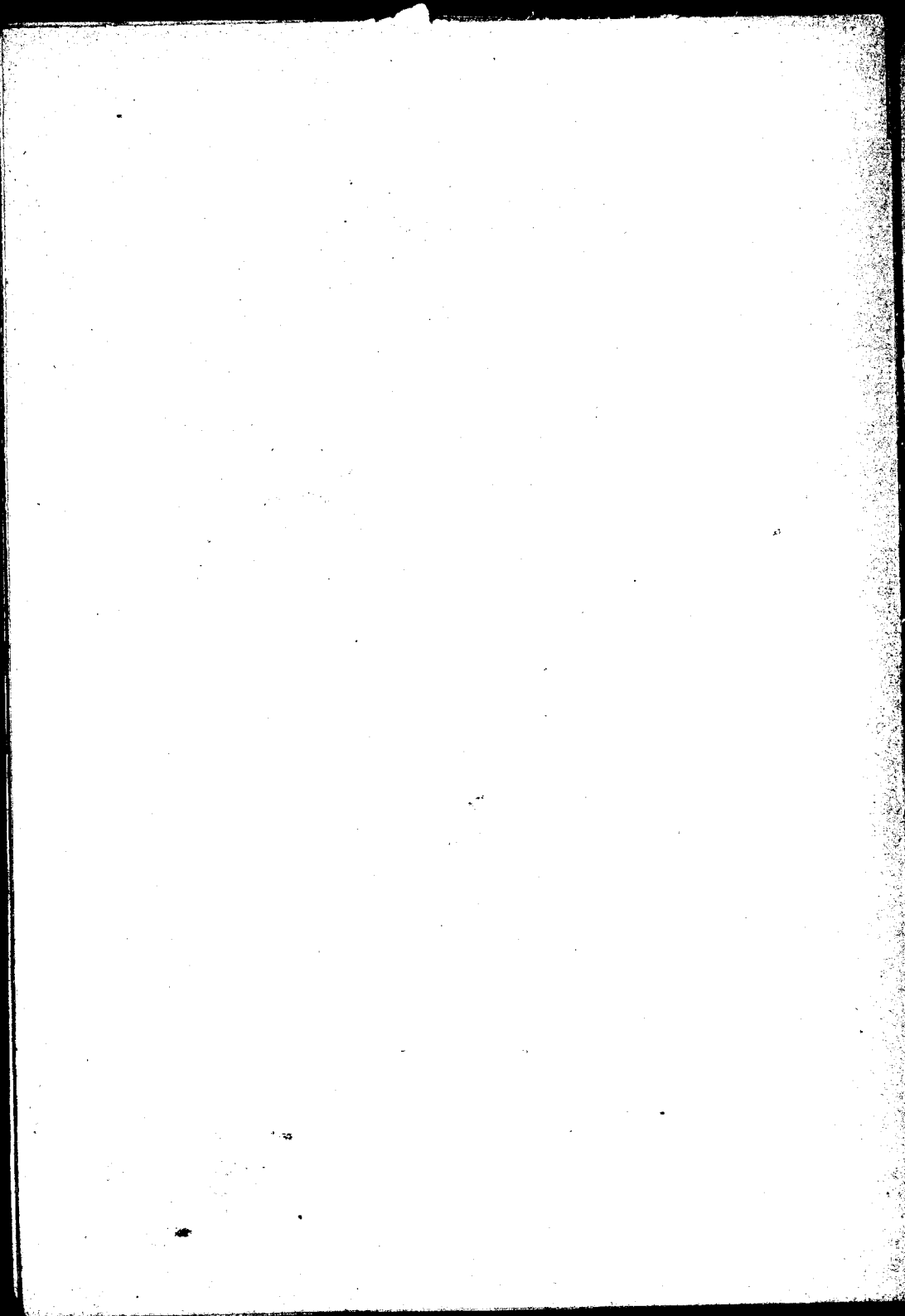
P. Solfuro di zinco idrato lavato . . . . .	Grammi 5
Lanolina . . . . .	« 20
Lardo lavato ec. . . . .	« 30

m. esat. e fai pomata.

Ho pure trovata efficacissima la *steatite solforosa* (steatite polverizzata gm. 90, e solfuro di zinco idrato gm. 10) specialmente nelle forme eczematose ed eritematiche infantili, usandola tutte le volte che il bambino ha bisogno di essere cambiato.

Sembrami di potere concludere da questo brevissimo cenno, che è opportuno il continuare a studiare l'azione fisiologica e terapeutica del solfuro idrato di zinco nelle malattie cutanee, come uno fra i preparati solforosi, che ha il vantaggio di rendere da un lato assorbibile lo zolfo, e dall'altro di moderarne l'azione irritante.

Che anzi non crederei fuori di proposito lo studiare comparativamente l'azione del solfuro di zinco idrato con quella dell'ictiolo, (ricco di solfo il 15 per 100) messo in onore nella terapeutica cutanea da Unna, e quindi studiato in questi giorni da Zuebler di Berlino, onde stabilire se l'uno possa sostituire l'altro, oppure quale sia preferibile, od anche se ciascuno possa avere speciali indicazioni.



#### IV.

### SULL' IPERTERMIA SIFILITICA A TIPO INTERMITTENTE

(Nota)



Era per il passato opinione generale che la sifilide fosse malattia assolutamente apiretica, e nessuno aveva mai dubitato dell'esattezza del vecchio assioma *Morbus gallicus est morbus absque febre*.

Solo ai nostri giorni il Fournier ha cercato di mostrare che anche la infezione sifilitica può presentare una ipertermia propria; e che quindi anziché essere un morbo del tutto apiretico si fa all'opposto cagione di speciali processi febbrili, variabili per forma per gravezza e per durata.

Il Courtaux, l'Antonini e poscia il Secreste hanno seguito l'esempio del maestro illustrando questa nuova estrinsecazione sifilitica.

Non credo del tutto inutile il richiamare l'attenzione sopra questo nuovo fatto della patologia sifilitica fin qui confuso o trascurato, imperocchè sembrami degno di studio come mi sono potuto convincere nei pochi casi che ho avuto opportunità di osservare.

Per togliere ogni dubbio sulla esistenza della febbre sifilitica fa d'uopo anzi tutto distinguerla da tutte quelle forme che sono sintomatiche di un processo flogistico specifico (adeniti, linfangiti, periostiti, osteiti, tenositi etc.) oppure dalle febbri prodromiche di sifilidi cutanee od oculari gravi. Queste ultime febbri però sono rare e non presentano speciali caratteri: hanno in generale durata breve ed andamento continuo.

Nei cinque casi che io ho osservato sonomi pertanto adoperato a

eliminare ogni cagione di errore diagnostico, onde stabilire la entità dell'ipertermia sifilitica, e credo di potere oggi confermare che la sua esistenza non può più mettersi in dubbio. Però siami concesso l'asserire qui, che mentre secondo Fournier l'ipertermia sifilitica osservasi il 6 o il 7 su 10 nel periodo secondario, io l'ho osservata più raramente, cioè 2 volte sopra 20.

Rispetto alla frequenza di essa nell'uomo non posso dire parola non essendomi mai occorso di osservarla in esso, sia perchè incomparabilmente più rara, sia perchè può tenere più facilmente un andamento così mite da passare molte volte inosservata.

Che poi l'ipertermia sifilitica sia propria del periodo secondario sembrami indubitato; che anzi dalle mie osservazioni si potrebbe conchiudere che è quasi propria del primo anno dell'infezione, e che diventa eccezionalmente rara nel terzo anno; e che infine se nel periodo terziario si osserva un processo febbrile dipende sempre o da gravi lesioni specifiche a forma flogistica, oppure da fenomeni generali di etisia.

Il Fournier divide la febbre sifilitica in tre tipi distinti cioè in *tipo intermittente*, in *tipo continuo* ed in *tipo vago*.

Io non ho fino ad ora osservato che il primo tipo; cioè *intermittente*, il quale era caratterizzato da accessi febbrili quotidiani vespertini o notturni più o meno intensi. Diversificavano assai dall'accesso della febbre palustre, sia perchè non hanno mai presentata tutta la sindrome tipica di esso, sia perchè l'elevazione della temperatura anche fino a 39° 5, non stava mai in rapporto con la mitezza dei fenomeni generali propri più o meno ai processi febbrili infeziosi. Lo stato iniziale o mancava del tutto, oppure era molto attenuato e passeggero, mentre era quasi nullo lo stadio terminale.

Un altro segno differenziale notevole si era pure quello della mancanza dell'aumento dell'area splenica, che non manca mai di esaminare scrupolosamente; e d'altro lato sfuggiva sempre la cagione di qualsiasi altra infezione. Che anzi io mi sono studiato anche di distinguere la febbre sifilitica dalla intossicazione di origine intestinale proveniente dalla produzione di alcaloidi analoghi alle ptomaine, perchè in questa si ha una rapida elevazione di temperatura che cede facilmente e rapidamente ai mezzi antisettici.

Il criterio che nei casi dubbi ha poi maggior valore è al certo quello terapeutico. Infatti mentre l'accesso dell'ipertermia sifilitica

era ribelle nelle mie malate all'azione del chinino, come ripetutamente ho potuto sperimentare, cedette sempre all'opposto all'uso dei preparati mercuriali sia internamente, che per frizioni.

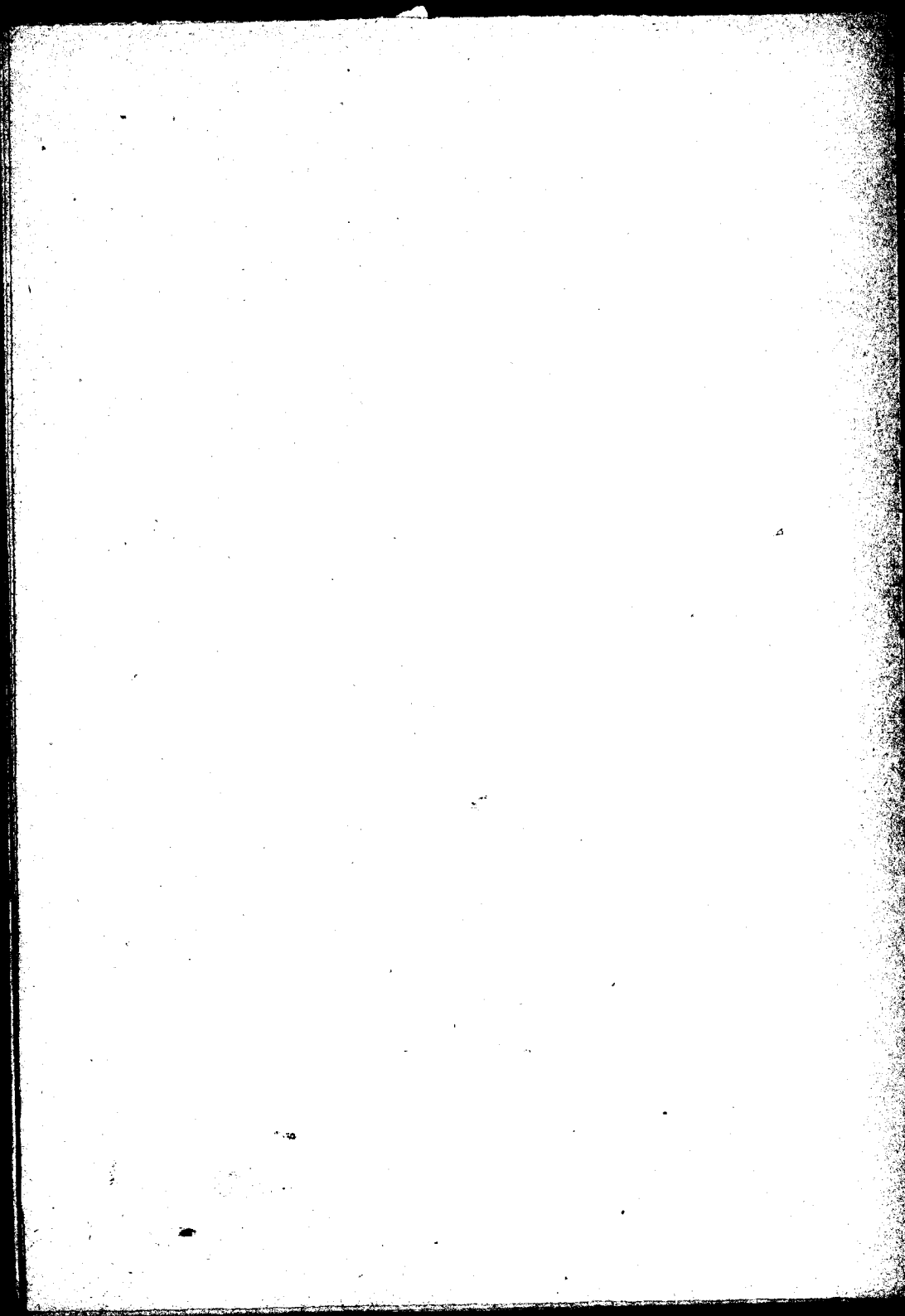
Senza scendere in questa breve nota sommaria a particolari descrizioni dei singoli casi, piacemi però notare: che le donne nelle quali ho osservato la ipertermia sifilitica erano giovani (dai 19 ai 25 anni) anemiche, o clorotiche, e dedite o pubblicamente o clandestinamente alla prostituzione: che l'infezione datava dai 3 ai 9 mesi; e che le manifestazioni locali erano a preferenza sifilidi eritematiche papulose, e sifilidi vulvari papulo-erosive, od ulcerose, oltre ad insonnia, cefalea, dolori nevralgici, artralgie e cardiopalmo nervoso.

La durata dell'ipertermia nei cinque casi citati durò da 7 a 20 giorni con accessi vespertini o notturni più o meno intensi (da 38, 8 a 40, 1) e con defervescenza più o meno rapida nella notte o nel mattino seguente, senza lasciare le malate molto spossate: che anzi talune di esse desideravano di continuare nell'ordinaria alimentazione, come pure di alzarsi dal letto perchè avevano passata la notte tranquillamente e si sentivano bene.

In una parola l'ipertermia sifilitica ha presentato nelle mie malate un carattere deciso di innocuità da passare anche inosservata, mantenendosi perfino in talune il polso quasi allo stato ordinario.

Quali sieno le cagioni intime e dirette di questa ipertermia non posso oggi dire mancandomi ancora molti elementi onde adeguatamente risolvere la questione.

Quello che al presente piacemi soltanto constatare si è, che la febbre sifilitica è una entità nosologica distinta nelle proteiformi manifestazioni di questa grave e lenta infezione.



## V.

### SULLA VIRULENZA DEL BUBBONE VENEREO

(Nota)



#### I.

Lo studio delle adeniti inguinali nelle malattie veneree entrò in un vero periodo scientifico solamente ai nostri giorni per opera del Ricord, e della sua scuola. Fino a tale epoca non eransi distinte in modo chiaro le adeniti successive alle ulcere veneree da quelle, che costantemente accompagnano il sifiloma iniziale. Si constatò però fino d'allora con esempi numerosi, ognora confermati poscia nella pratica, che il bubbone delle ulcere veneree non solo non ne era costante successione (*Belhomme e Martin, Nayrand, Fournier* ec.) ma che la flogosi dei gangli linfatici avveniva nel processo eicologico in due distinte maniere. Osservavasi cioè, o una adenite volgare per semplice irritazione (bubbone benigno o d'irritazione), oppure una adenite specifica virulenta, cioè un'ulcera ganglionare (Ricord). Si tentò di determinare clinicamente le due specie di bubboni stabilendo; che quello ulceroso ha una evoluzione speciale per la quale puossi nettamente distinguere da quello flogistico semplice, e si ritenne eziandio come segno di virulenza, sia lo sviluppo di esso dopo 15 giorni dalla manifestazione dell'ulcera sia la tendenza inevitabile che presentava alla suppurazione. Nei casi dubbi si giudicò poi criterio patognomonico differenziale tanto l'aspetto che assumeva

la soluzione di continuo del bubbone, o spontaneamente avvenuta o artificialmente prodotta, quanto la natura del pus che ne fluiva. Chè anzi si distinsero in esso due raccolte purulente, l'una intraganglionare e l'altra peri-ganglionare; contenente la prima il pus specifico ulceroso; e l'altra un pus benigno, non virulento. Non ostante questi segni rimaneva sovente difficile nella pratica una diagnosi differenziale esatta, imperocchè si era osservato che un bubbone che per la sua fisionomia veniva giudicato semplicemente flogistico, mostravasi poi all'opposto mediante la inoculazione *specifico*; mentre un bubbone che aveva i caratteri dell'ulceroido non manifestavasi tale con ripetute inoculazioni. Ed io pure ho potuto costatare in un servizio spedaliero di oltre dieci anni, che non vi sono criterii assoluti per distinguere l'una specie di bubbone venereo dall'altro, e che questa difficoltà diagnostica, di non lieve importanza nella pratica, non viene sufficientemente apprezzata. Come ciò non bastasse, neppure la auto-inoculazione del pus del bubbone ha ognora servito quale criterio differenziale assoluto, imperocchè anche dal Ricord venne notato che il pus di esso riproduceva difficilmente l'ulcera venerea se inoculavasi al momento dell'apertura spontanea od artificiale, o nello stesso giorno; mentre nei giorni successivi diveniva auto-inoculabile. Infatti dalla statistica dello stesso Ricord si rileva che sopra 618 casi di bubbone venereo giudicati specifici, nei quali egli praticò la auto-inoculazione, ebbe soltanto in 63 esito favorevole il giorno dell'apertura del bubbone, ed in 275 la virulenza si manifestò solo nei giorni successivi. Il Gemy poi nel 1835 su 20 casi ebbe due auto-inoculazioni al momento dell'apertura, e due dopo alcuni giorni. Altri sperimentatori hanno poscia cercato di stabilire la frequenza del bubbone eicologico, e Débaugé ha notato che sopra 83 casi di ulcere veneree con bubboni suppurati 60 erano auto-inoculabili, cioè più dei due terzi; mentre il Turati stabilì la proporzione di uno ulceroso sopra 12 semplici, ed il Fournier di 1 su 3. Il Jullien trovò poi che sopra 285 casi di bubboni che accompagnano l'ulcera venerea, 138 erano virulenti.

Non ostante le difficoltà diagnostiche accennate, e la differenza grande relativa delle due specie di bubboni, la dottrina del Ricord era da tutti accolta come canone fondamentale di venerologia. In tali contingenze non troppo chiare e precise trovavasi pertanto la questione della virulenza del bubbone venereo quando lo Strauss

fece nel 22 novembre 1884 una notevole comunicazione alla Società di Biologia di Parigi. In quarantadue esperienze di inoculazioni fatte sopra malati di adeniti virulente con tutte le norme antisettiche, ottenne ognora un risultato negativo, per il che concluse che « *Le bubon du chancre n' est jamais originellement virulent; qu' il ne devient virulent et chancreux que par inoculation secondaire après son ouverture* ».

Questa nuova maniera di spiegare la virulenza non costante e secondaria del bubbone dell' ulcera venerea suscitò molte opposizioni però più di ordine clinico che sperimentale, ed il Diday fra gli altri sostenne alla società di Chirurgia di Parigi (7 gennaio 1885) la virulenza primitiva basandosi sul dolore vivo speciale del bubbone ecologico, sulla rarità della inoculazione del virus venereo sopra ferite accidentali e specialmente nelle soluzioni di continuo dei vescicatori, e sulla inoculazione simultanea del virus sopra tutti i margini dell' apertura del bubbone.

Ma intanto l' Humbert, il Roque, lo Spillmann, il Robin A., il Funk, il Mannino ec. con nuovi fatti confermarono la dottrina dello Strauss; il quale però in una seconda comunicazione ammise la possibilità della virulenza primitiva del bubbone venereo, ma concluse giustamente che il chirurgo oggi può impedirne la trasformazione del bubbone semplice in virulento, mentre si sa che il Rollet era pervenuto a ritenere che sopra 100 casi di bubboni di ulcere veneree 70 erano sempre primitivamente ulcerosi. Il Dott. Mannino di Palermo poi non solo ha mantenuto il concetto della virulenza costante secondaria, ma ha eziandio creduto di poterla attribuire al trasporto degli elementi specifici dell' ulcera venerea sul bubbone aperto: elementi che il prof. Ferrari Primo di Catania avrebbe potuto osservare sotto forma di bacilli più piccoli di quelli della tubercolosi e della lebbra, facilmente colorantisi con il violetto di metile. Questi bacilli però non sono stati nè da altri confermati, nè coltivati, nè molto meno inoculati in serie; per il che non è anco permesso di ritenerli in modo sicuro come patogeni. Se pertanto non deve dirsi noto l' elemento parassitario che produce l' ulcera venerea non per questo se ne può negare l' esistenza o trarne argomento per sostenere il concetto da taluni messo innanzi con poca solidità della non virulenza di essa, la quale dovrebbe allora riguardarsi quale una semplice ulcerazione piocemica locale.

La questione era a tal punto quando sonomi dato a nuovamente esaminarla sia con i materiali raccolti nella sezione dermosifilopatica dei RR. Spedali riuniti di Pisa dal 1877 al novembre 1885, sia col fare nuove osservazioni e ricerche, che poi fino ad oggi ho avuto opportunità di continuare.

Le mie esperienze di inoculazioni in venti casi dopo avere fatto sgorgare con la pressione la quantità possibilmente maggiore di pus, non mi hanno dato mai risultato positivo, sia che facessi l'auto-inoculazione all'addome, sia che la praticassi alla parte interna delle coscie. Debbo però notare che tutte le volte ho praticate queste inoculazioni al momento di aprire il bubbone. Anzi seguendo l'esempio del Ricord ho fatto poscia l'inoculazione al terzo giorno per dieci volte; e solo due volte vidi la riproduzione dell'ulcera all'addome.

In tutti questi 30 casi trattavasi di ulcere veneree genitali e quindi di bubboni inguinali che erano per cinque volte bilaterali. Il coito era sempre stato il mezzo di trasporto del virus eziologico, e le ulcere mostravansi sempre multiple.

Il Ricord spiegava la non virulenza del bubbone al momento dell'apertura nella maggioranza dei casi nel modo sopra accennato: che essendo cioè l'adenite eziologica provocata dallo sviluppo entro un ganglio linfatico superficiale del processo ulceroso, e che producendo esso in pari tempo una periadenite suppurante si hanno nel bubbone vero due distinte raccolte purulente, l'una specifica contagiosa, l'altra no. Che quindi aprendosi il più delle volte in principio solo la raccolta periganglionare si innesta un pus non virulento; e da ciò i risultati negativi. Ma se invece si pratica la inoculazione nei giorni successivi si ottiene la riproduzione dell'ulcera perchè allora il pus virulento intergangliare si è mescolato con quello esterno, e in pochi casi nei quali si ha una inoculazione positiva nel primo giorno debbasi attribuire alla rottura della parete della glandula ulcerosa, e alla miscela dei due pus prima dell'apertura del bubbone. Che anzi il Ricord a sostegno della sua tesi porta innanzi una esperienza oggi nota a tutti, che cioè egli ha inoculato isolatamente il pus intraganglionare con risultato positivo, ed il pus extra-ganglionare con esito negativo.

L'Hoerteloup crede di spiegare altrimenti questa virulenza nel primo giorno. Esso ritiene che il processo gangrenoso che si produce

nell'interno del ganglio sia capace di sopprimere l'azione virulenta del pus elcologico, e che la sua virulenza si possa manifestare nuovamente quando siasi eliminati tutti i detriti gangrenosi.

L'Aubert invece più recentemente ha sostenuto un altro concetto guidato dalle esperienze di Chavusau sulla attenuazione dei virus, che cioè ad una debole elevazione di temperatura (43°) avviene la distruzione od almeno la sospensione della virulenza del pus del bubbone, e che fino a quando non siasi o non venga aperto esso ha una sufficiente temperatura da sospenderne la virulenza; la quale di bel nuovo si manifesta dopo l'apertura per l'abbassamento nel bubbone stesso della temperatura alla media di 37°.

Di queste tre teoriche niuna sembrami scevra da gravi obiezioni. A quella del Ricord che appare basata sull'esperimento si possono opporre fatti sperimentali. Lo Strauss ad esempio ha provato con tutte le cautele che nè l'uno nè l'altro pus hanno mai provocato l'ulcera sperimentale. Io poi ho per cinque volte aspirato con tutte le norme antisettiche il pus di bubboni venerei infiggendo l'ago nella raccolta purulenta ora superficialmente, ora profondamente, e ho ogni volta inutilmente tentata con esso pus la auto-inoculazione.

Alle esperienze del Ricord si potrebbe altresì oggi obiettare che vennero sempre eseguite senza alcuna cautela antisettica, e senza mezzi di protezione; e che poche volte vennero ripetute.

Non credo parimenti molto fondata la teorica dell'Hoerteloup, imperocchè non è agevole comprendere come un processo gangrenoso vero possa distruggere la virulenza dell'ulcera ganglionare per poi vederla ricomparire dopo l'apertura del bubbone. Si sa infatti e dalla osservazione clinica e dall'esperimento che il processo gangrenoso distrugge completamente il virus venereo.

La teorica dell'Aubert poi, se non vuolsi anco tenere conto che non sarebbe in armonia con quei casi nei quali si ebbe l'auto-inoculazione al momento dell'apertura, non è basata su un fatto certo, imperocchè non sappiamo se nei gangli ulcerosi vi sia una temperatura di oltre 43°. Nè d'altro lato ammessa pure per ipotesi tale temperatura non si hanno prove sufficienti per dimostrare, che essa sia atta a distruggere la virulenza elcologica.

Dai fatti brevemente accennati, e dalle considerazioni esposte non mi sembra lungi dal vero il ritenere che la vecchia dottrina della virulenza primitiva del bubbone non corrisponde sovente ai risultati che lo Strauss in 118 esperienze eseguite con tutte le norme asettiche, l' Humbert in 33, lo Spillmann, ed il Robin hanno in molti casi ottenuto. Infatti questi ed altri sperimentatori hanno constatato come una eccezione rara la auto-inoculazione del virus del bubbone che era stato clinicamente diagnosticato come ulceroso.

Nè ci spiega essa al certo perchè sieno rarissime le linfite, e gli ascessi virulenti lungo il tragitto dei linfatici (Ricord li osservò solo 11 volte sopra 613 bubboni venerei) nè perchè il virus dell'ulcera venerea si arresti ai primi ganglii linfatici superficiali, nè mai penetri nei vasi, nè porti la suppurazione nei gangli del bacino quando si tratti dell'ulcera venerea del collo dell'utero.

D'altro lato sappiamo che non raramente fanno ulcere le ferite, le punture ecc., sia accidentalmente sia sperimentalmente, e che le stesse punture delle mignatte che una volta spesso si applicavano all'intorno di un bubbone trasformavansi talvolta in ulcere veneree. Del pari i cataplasmi, cotanto erroneamente usati per il passato, servivano facilmente come mezzo di trasporto del virus a punti più o meno lontani come di recente ha riferito anche lo stesso Hoerteloup.

Sovente sia la mancanza di ogni regola igienica, di ogni cura antisettica, come una apparente applicazione di questa aiutano eziandio a mio avviso il trasporto del virus venereo, che sembra doventi attivo anche dopo alcuni mesi di disseccamento. E tutto ciò viene comprovato dalla clinica osservazione la quale chiaramente dimostra, che i bubboni ulcerosi vanno sempre più diminuendo quanto più l'antisepsi vera entra nella pratica giornaliera. Credo questo un poderoso argomento contro le vecchie dottrine.

Il metodo pertanto da seguirsi sia nelle esperienze per studiare la virulenza del bubbone, che nella medicatura, ha una importanza molto maggiore di quella fin qui concessagli. Alle stesse esperienze di Ricord, degne sempre di essere novate come un grande progresso scientifico, non credo si possa attribuire oggi il valore assoluto che da taluni ancora le si dà, perchè senza dubbio erano in esse contaminati gli strumenti e i punti sui quali si facevano le inoculazioni, mancando allora ogni regola antisettica.

Che il bubbone dell'ulcera venerea non sia che eccezionalmente specifico in modo primitivo lo comproverebbero del pari i fatti seguenti che molte volte ho potuto constatare; che cioè non è più raro nella donna che nell'uomo; mentre ciò non avviene per le altre adeniti infeziose anco locali; che il pus in esso presenta caratteri molto variabili essendo talvolta sanioso, sciolto, scuro, e tal'altra cremoso, giallastro o verdastro; che il rammollimento rapido e simultaneo non è segno differenziale, inquantochè osservasi la virulenza nei bubboni che anco lentamente si rammolliscono, e lasciano un indurimento alla base.

La facilità più grande della suppurazione nel bubbone venereo di quello che nelle altre adeniti, messa innanzi, come una caratteristica, sembrami poi si possa spiegare facilmente con la distruzione flogistica che porta sui tessuti l'ulcera venerea; distruzione che fa molto facilmente risentire i suoi effetti irritanti sui gangli, e li porta quindi più o meno rapidamente e frequentemente alla suppurazione. La quale varia a mio avviso di carattere secondo che si limita al tessuto periglandulare o alla glandula stessa, oppure comprende tutte due le parti, e secondo che si sviluppa in un individuo deperito, linfatico o scrofoloso od in uno sano e robusto.

A confermare meglio tutto quanto ho rapidamente accennato concorrono anche i felici risultati che può dare la cura abortiva razionalmente applicata. Io posso assicurare di avere non poche volte ottenuto da essa buonissimi esiti. Io ho sempre preferito a tutti i molteplici mezzi escogitati: la pomata mercuriale doppia e la fasciatura compressiva elastica o col silicato insieme al riposo assoluto; oppure quando l'adenite era suppurata, l'aspirazione e la successiva iniezione fenica dal 2 al 5 per 100 e la iniezione al fenolo iodato, o al sublimato corrosivo al mezzo per mille, e la fasciatura compressiva. In quei casi nei quali questo metodo falliva ho trovata vantaggiosa un' ampia incisione antisettica con raschiamento della cavità e medicatura caustica al cloruro di zinco e garza iodoformica e quindi fasciatura oclusiva, imperocchè in queste circostanze si trattava spesso di individui predisposti alle forme scrofolose e tubercolose. In tal guisa ho veduto guarire con sufficiente rapidità dei bubboni che altrimenti avrebbero potuto durare lungamente e facilmente e grandemente complicarsi.

Se poi confrontassi i risultati che ho ottenuti con questo metodo

curativo con quelli della vecchia pratica dei cataplasmi, degli stuelli e delle filacce mi convinco sempre maggiormente, che non ultima cagione per cui un'adenite flogistica diventava ulcerosa suppurante e fagedenica era la medicatura.

Senza volere oggi concludere, che il bubbone venereo specifico primitivo non esiste, credo però che si possa ritenere, che la virulenza primitiva di esso è forse una eccezione, anziché una regola come voleva la vecchia dottrina del Ricord e della sua scuola.

---

## VI.

### IL SALOL

#### NELLA TERAPIA LOCALE DELLE MALATTIE VENEREE E CUTANEE

(Cenno preventivo)

---

Soltanto per prendere data come si suol dire, mi sono determinato a fare, forse troppo sollecitamente, cenno brevissimo delle osservazioni che nella mia Clinica si fanno sull'uso topico del salol nelle forme ulcerose veneree e sifilitiche. E sonvi stato precipuamente sospinto dall' avere in questi giorni letto: che le applicazioni di questo nuovo rimedio vengono anche da altri studiate, fra cui citerò il Dott. Gèorgi (*Berliner Klinische Wochenschrift* N.º 9, 10, 11, Marzo 1887). Però debbo notare che fino ad ora il salol è stato sperimentato in modo precipuo per uso interno, mentre le osservazioni e le ricerche del mio Pro-assistente Sig. Forzoni-Accolti, al quale tale studio ho affidato, sono invece rivolte a bene stabilire le indicazioni e gli usi locali, che fino ad ora non sono stati minimamente studiati.

A meglio pervenire al suo intento il Sig. Forzoni sta pure eseguendo alcuni esperimenti nel Laboratorio del Prof. G. Bufalini nostro distintissimo farmacologo e clinico terapeutico sull'azione locale di questo corpo sia sul sangue; che sugli epiteli, sui vasi, sulle mucose ec. come del pari ne studierà gli effetti sopra taluni microorganismi onde determinarne eziandio il valore antisettico in confronto specialmente del iodoformio; il quale oltre al nauseante e tanto diffusibile odore sì nocivo nella pratica non impedirebbe secondo le ul-

time esperienze di Heyn e Rowsing (*Fortscrif der med. 1887*) lo sviluppo dello *staphylococcus aureus* importantissimo nella patogenesi della suppurazione. Infatti lo Schede fra gli altri ha potuto costatare quanto aveva io pure osservato per alcuni anni nella Clinica Chirurgica di Pisa, che cioè il iodoforme nè previene nè risparmia la infezione purulenta, se non vuolsi anzi dire che talvolta è cagione di dermatite più o meno estesa, come ha pure osservato l' egregio Dott. Staderini secondo una sua comunicazione orale fatta a questa Società.

Il *salol*, o *salicilato di fenile* è un etere fenil-salicilico sotto forma di polvere bianca, di debole odore aromatico, insipida, composta secondo le ricerche più accurate di 40 parti di fenolo e di 60 di acido salicilico. Non è solubile nell'acqua che in minimissima dose, però lo diventa maggiormente quando sia alcalinizzata; o meglio ancora è solubile nell'alcool, nell'etere, nella vaselina liquida medicinale. Fonde fra 42° e 43° gradi secondo il chimico Nenki che per il primo ne ha studiate le proprietà.

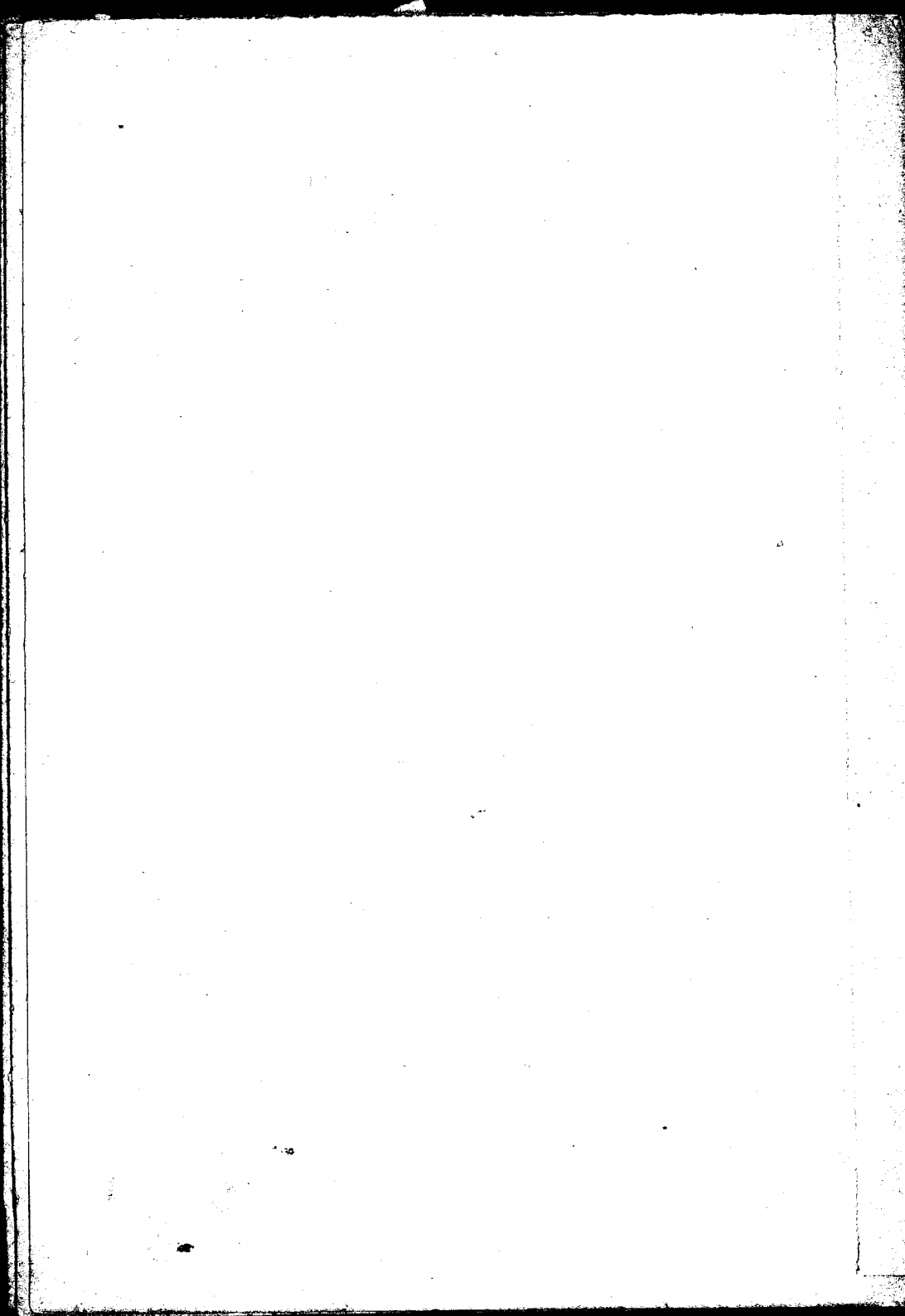
Il Sahli l'ha introdotto nella terapia nel decorso anno (*Centralblatte fur innere Med. pag. 310 1886*) usandolo internamente come antitermico e antireumatico. L'Herlich poscia (*Berlin Klin Woch N. 3 Gennaio 1887*) e quindi il Georgi già citato ne hanno continuata ed estesa l'applicazione terapeutica.

Sebbene io non possa e non debba oggi riferire sul risultato degli studi del Sig. Forzoni posso però fin d'ora affermare, che il *salol* si dimostra superiore al iodoforme nelle ulceri veneree e sifilitiche, nell'herpes genitalis, nelle ulceri trofonevrotiche, nelle ulcerazioni tubercolose, sia perchè non ha mai portato nè dolore nè irritazione, sia perchè ha sollecitamente aiutato il processo di cicatrizzazione.

Oltre a queste prove cliniche incoraggianti, è pure nostro intendimento di sperimentarlo non solo in polvere, come fin qui abbiamo fatto, ma in pomata o in soluzione alcoolica, o nella vaselina, sia nelle dermatosi parasitarie che pruriginose come in quelle a processo ulcerativo od abrasivo. Del pari ne tenteremo l'uso nella leucorrhagia uretrale, e nelle forme catarrali vaginali ed uterine sia in soluzione con la vaselina, sia in soluzione alcoolica ed alcalina in quei casi specialmente nei quali il sublimato corrosivo non è indicato o riesce nocivo.

Per non uscire dal campo nel quale ci siamo messi non accennerò ai vantaggi del salol per uso interno nelle cistiti croniche, ed anche in alcune dermatosi sintomatiche di alterazioni nelle funzioni digestive.

1 Aprile 1887.



## VII.

### SUL VALORE DELLA REAZIONE ACIDA DEL PUS BLENORRAGICO

---

Era stato fin qui ammesso da tutti o quasi tutti i sifilografi che il pus blenorragico avesse sempre i caratteri proprii della reazione alcalina come li ha in generale il pus degl' altri processi morbosi; quando Martineau in una appendice alle sue Lezioni cliniche sulla blenorragia nella donna pubblicate nel 1885 scrisse; che non aveva fatto parola della proprietà chimica del pus blenorragico sia nell' uomo che nella donna, cioè della sua reazione francamente acida, perchè egli considerava questo fatto come noto a tutti i medici.

Soggiunse eziandio, che la reazione acida del liquido blenorragico è talmente costante che si osserva sia nelle forme croniche che in quelle acute, sia in una sede come in un' altra della malattia, o a qualsiasi epoca si trovi. Concluso la sua nota con queste parole che credo opportuno riferire: *Aussi puis-je dire que cette propriété constitue un caractère pathognomonique de la blennorrhagie, et aide dans les cas difficiles au diagnostic de l' affection.*

Il Castellan in una memoria pubblicata nel *Bullettin général de Thérapeutique* (1886 pag. 515) non solo tenderebbe a confermare la opinione del Martineau, ma verrebbe a concludere, che con la reazione acida del pus blenorragico si può decidere *ex-abrupto* sulla natura delle affezioni mucco-purulente specialmente degli organi genito-urinari.

Da questo fatto, secondo esso indiscutibile, ne trae argomento per stabilire che il microbio della blenorragia vive in un mezzo acido e diventa sterile in un mezzo alcalino, per cui il metodo razionale di

cura della blenorragia si è quello di renderne il pus alcalino per distruggere in tal guisa l'elemento patogeno.

Tali asserzioni assolute dell'uno e dell'altro osservatore se avessero corrisposto alla esatta osservazione dei fatti avrebbero senza dubbio portato non lieve vantaggio alla diagnostica e alla terapeutica del processo blenorragico.

Nello intendimento pertanto di verificare questo fatto per me come per molti nuovo, mi diedi tosto a ricercare l'acidità del pus blenorragico sia uretrale che vaginale ed uterino; ed in taluni casi della Clinica, e della pratica privata, nei quali ho fatto questo esperimento non ho mai verificato che presentassero una reazione anche leggermente acida. Senza riferire qui i singoli casi accennerò solo che ho esaminato

22 blenorragie uretrali al periodo acuto;

27 blenorragie uretrali al periodo cronico;

5 blenorragie vaginali ed uterine;

e che in tutte benchè vi fossero i caratteri clinici del processo blenorragico, e benchè non mancasse nemmeno il criterio etiologico, ciò non ostante io sono inclinato a ritenere, che la reazione acida non è carattere patognomonico del pus blenorragico; imperocchè ho potuto ognora sui 54 casi esaminati constatare quasi sempre la reazione decisamente alcalina.

A mio avviso l'erronea asserzione del Martineau e del Castellan debbesi probabilmente riferire, o a miscela d'urina acida nel pus; o a cattiva qualità della carta reattiva adoperata, che spesso non corrisponde alle delicate reazioni degli umori e dei liquidi dell'organismo; oppure alla acidità normale della muccosa balano-prepuziale, e della muccosa vulvare e vaginale.

La terapia alcalina proposta dal Castellan, e che io ho usata in 15 casi tanto internamente (5 a 7 grammi di bicarbonato di soda), che per iniezioni (8 a 10 grammi per 1000) mi ha del pari confermato nell'accennato concetto, imperocchè non ho mai osservato con questo metodo curativo continuato in tutti i casi oltre 20 giorni, la minima modificazione nell'andamento del processo blenorragico.

A conferma della mia opinione posso aggiungere che anche il Dott. Aubert di Lione ha pure in più di 100 casi di blenorragia ricercato invano la reazione acida di Castellan. (*Lyon médical, maggio 1887*).

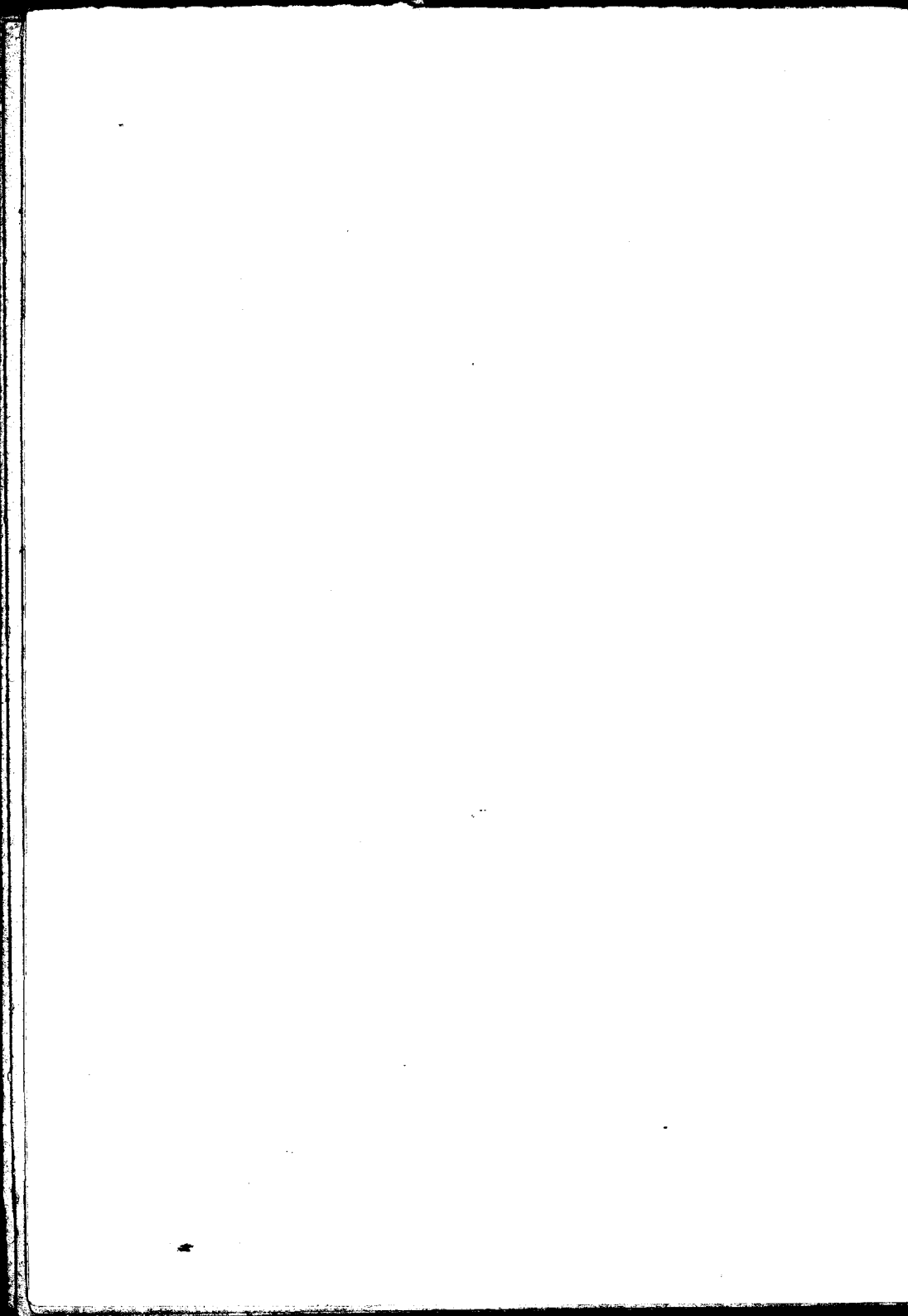
Questo fatto della reazione acida del pus blenorragico che viene ora erroneamente ripetuto in taluni libri didattici fra i quali citerò il Martineau porterebbe ad errori non lievi sia nella diagnosi che nella terapia, imperocchè non si può assolutamente sopra di esso basare alcun criterio clinico e curativo.

A convalidare anche meglio la opinione che io sostengo conviene pure ricordare, che il gonococco blenorragico sviluppi nelle mucose a reazione alcalina, e che nella balanopostite, nella vaginite e nella vulvite non si trovano i gonococchi tipici, ma bensì dei bacilli e dei cocci differenti.

Lo Steinschneider in un recente lavoro (*Ueber den sitz der gonorrhoeischen Infektion beim Weibe Berlin Klin Wochenschrift* N.° 17 1887), ha pure concluso dalle sue ricerche che i gonococchi non si stabiliscono nella mucosa della vulva e della vagina, e che la loro presenza nella secrezione purulenta di queste parti deve attribuire alla progressione dalle regioni vicine affette, perchè la forma dell'epitelio pavimentoso, la reazione acida normale, la moltiplicazione prodigiosa di altri batteri proprii delle parti accennate ne impediscono lo sviluppo.

Credo pertanto che da quanto ho rapidamente esposto si possa concludere; che il pus blenorragico sia per sè stesso sia per le sedi nelle quali si sviluppa ha sempre una reazione alcalina e non acida come hanno osservato Martineau e Castellan, e che quindi le loro asserzioni non hanno per il momento alcun valore.

---



## VIII.

### CONTRIBUZIONE ALLO STUDIO DELLE DERMATOSI VACCINICHE

(Nota preventiva)

---

In questo momento nel quale fra noi serpeggia qualche caso di vaiolo non sembrami fuori di luogo il riassumere in poche parole una mia modestissima contribuzione allo studio di un argomento non ancora completamente rischiarato quale si è quello delle dermatosi dipendenti sia direttamente che accidentalmente dalla vaccinazione.

È opinione assai divulgata, e da alcuni medici eziandio empiricamente sostenuta, che la vaccinazione possa divenire non raramente cagione di dermatosi o di altri stati morbosi; e che praticandola d'urgenza nella minaccia di una epidemia vaiolosa possa facilmente provocare il morbo, che vorrebbe con essa prevenire. Parmi inopportuno ed inutile il combattere qui questi convincimenti che non hanno alcuna base scientifica, imperocchè le più accurate o le più numerose statistiche d'ogni nazione ci dimostrano con troppa evidenza l'erroneità di tali volgari credenze.

È però indubitato, che sebbene raramente, talune dermatosi hanno un rapporto o diretto od indiretto con la vaccinazione; e che questa devesi ritenere come una malattia virulenta provocata da un elemento patogeno, con ogni probabilità, parassitario.

Tralasciando per il momento di descrivere i caratteri della lina vaccinica e la struttura della pustola, che essa provoca, credo che si possa affermare, che il virus o meglio il microbio patogeno della pustola vaccinica passa nel sangue per la via dei linfatici, e che rimanendone per tal guisa impregnato l'organismo si ottiene finchè esso virus è attivo, la inumanità vaiolosa.

Sorvolando del pari per il momento su altre questioni riferentisi alle qualità del vaccino animale od umanizzato e alla cultura del microbio vaccinico sarei condotto dalle mie ricerche e dalle mie osservazioni cliniche, specialmente in epoche di epidemia vaiolosa, a concludere :

1) Che le dermatosi vacciniche, abbastanza rare, debbonsi anzitutto dividere in due grandi classi; cioè in *dermatosi vacciniche dirette*, o *vaccinidi* e in *dermatosi vacciniche indirette* (dermatosi a *vaccina*).

2) Che quelle della prima classe sono provocate dai microbi della vaccina penetrati nell'organismo per speciali condizioni come lo dimostrano la clinica osservazione, la embriologia, e la medicina sperimentale.

3) Che le dermatosi vacciniche indirette dipendono o da una alterazione della pustola vaccinica per impurità, o per elementi infettivi esterni, oppure da predisposizioni individuali, costituzionali, che solo accidentalmente si estrinsecano per la presenza del vaccino nei tessuti come per altre consimili cagioni determinanti.

4) Che queste dermatosi dell'una e dell'altra classe rarissime non hanno alcun rapporto con la infezione vaiolosa; e che non possono mai in alcuna contingenza controindicare in modo assoluto i benefici effetti della vaccinazione e della rivaccinazione anche in massa nella imminenza d'una epidemia vaiolosa.

5) Che gli studi ulteriori dimostreranno sempre più chiaramente, che le *vaccinidi dirette* sono ognora benigne, innocue e forse utili; e che le *dermatosi vacciniche indirette* sono collegate con la vaccinazione per semplice coincidenza accidentale determinando essa la estrinsecazione di uno stato patologico latente, che qualsiasi altra cagione poteva provocare.

6) Che la siflide, la morva, il carbonchio, l'erisipela, ecc. non debbonsi annoverare fra le complicanze della vaccinazione essendo noti a tutti i criterii e i mezzi onde evitare si tristi processi morbosi.

7) Che quindi la vaccinazione e la rivaccinazione debbonsi ognora consigliare, con le necessarie cautele, come il modo più semplice e più efficace per prevenire i gravi effetti della infezione vaiolosa.

Siena Dicembre 1887.

## IX.

### SULLA SIFILIDE EREDITARIA

(Nota).

~~nessun~~

Al presente niuno fa più questione, che la sifilide sia una delle più gravi malattie da infezione lenta, trasmissibile sovente mediante l'atto della generazione. Ma quantunque venisse ammessa tale propagazione fino dai tempi di *Paracelso*, il quale scrisse: *fit morbus hæreditarius et transit a patre ad filium*, ciò non ostante venne obliata e negata fino a quando *Huicordio* e la scuola di Montpellier la misero di bel nuovo in evidenza in modo preciso. *Transmittitur per generationem, et ex hoc proles vitiata ac corrupta creatur*.

Questa tesi fu poscia sostenuta nel secolo XVI da *Rostinio* da *Blegny*, da *Rondelet*, da *G. Ucy*, e nel XVII da *Sydenham*, il quale anzi, forse per il primo, richiamò l'attenzione sui danni dell'allattamento fatto da donna sifilitica. *Hoffmann* poi nel principio del secolo scorso indagò eziandio il meccanismo della infezione del feto, e ne descrisse varie modalità.

La questione ciononostante rimaneva per la maggior parte dei medici indecisa o confusa, quando l'*Astruc* in un classico lavoro meglio ne stabilì gli attributi, e dimostrò anche che la sifilide non doveva ritenersi la cagione unica ed immediata della rachitide, e molto meno di altri processi morbosi. Ma se la tendenza ognora maggiore di volere estendere l'azione ereditaria patogenetica di essa non era sempre consona coll'esame imparziale dei fatti; non meno dannosa però fu l'opinione che allora mise innanzi l'*Hunter*, il quale, disprezzando tutte le nozioni fondamentali con tante difficoltà conquistate, sostenne che non esisteva la trasmissione ereditaria sifilitica.

Forse tali esagerazioni si potrebbero spiegare con le difficoltà insormontabili nelle quali si trovavano allora i medici della mancanza cioè di un campo di osservazione, che cominciò solo veramente nel 1780 con la creazione dello spedale di Vaugirard. Questo fu il primo centro di vero studio scientifico della siflide ereditaria iniziato per opera del *Doublet* e quindi del *Mahon* e del *Bertin*; il quale ultimo specialmente scrisse un'opera classica sull'argomento. Può dirsi anzi che solo da tale momento la questione entrò nel vero periodo positivo, e che i molteplici lavori che poscia sono stati e tuttodì vengono pubblicati intorno al grave e delicato tema, hanno in essa la sua prima base.

Sorvolando sopra talune circostanze di poca importanza credo potere anzitutto affermare, che è erronea l'opinione di coloro che ritengono un fatto rarissimo la *eredità sifilitica*. Le cagioni che concorrono ad aumentarla saranno sempre più molteplici e gravi quanto più ne verrà lasciata la proflassi alla mercè di provvedimenti illusorii, e così più facile e più frequente ne diverrà la diffusione. Tutte le cause che nella vita dei popoli conducono al vizio sono potentissimi fattori di questo morbo deleterio, che non solo distrugge sovente le gioie delle famiglie, ma porta eziandio un grave deperimento nella razza umana; ed è cagione di una mortalità spaventosa. Solo a Parigi, secondo le statistiche di *Mauriac*, rimangono infette ogni anno dalle cinque alle otto mila persone. Basterebbe questo fatto per dimostrare che l'infezione sifilitica ereditaria non è rara; molto più che essa non debbesi omai riguardarla *ereditaria* nel vecchio senso della parola, ma bensì *trasmissibile per eredità* quale una vera e propria infezione.

Questa dottrina, che trova forza nelle recenti conquiste della scienza ha importanza non lieve quantunque venga ancora da non pochi combattuta. Solo con essa si possono razionalmente spiegare le differenze grandi che passano fra la eredità della gotta, del cancro, ecc., e quelle della siflide. Infatti le malattie ereditarie non si trasmettono mai integralmente nè fatalmente come la siflide: nè mai si osservano nel prodotto del concepimento i caratteri stessi che presentarono in uno od in ambedue i procreatori. Chè anzi sono quasi sempre necessarie particolari condizioni a provarle quando ciò avvenga sia sotto una, che sotto altra forma. La siflide all'opposto si trasmette sempre come una malattia infezionosa con tutti i suoi fonda-

mentali attributi, sempre molteplici e variabili; e ciò avviene per parte del genitore, mediante lo sperma infetto, o per parte della madre infetta all'epoca del concepimento, oppure per mezzo della via placentare quando la madre rimane contaminata per qualsiasi causa durante la gestazione.

Se si ferma poi per un momento solo la mente sulla sintomatologia, sull'andamento e sul modo di sviluppo del processo sifilitico, si rimane facilmente persuasi che ha importanti analogie con le altre malattie da lenta infezione, quali la tubercolosi, la lebbra; mentre non ha somiglianza alcuna con le forme artritiche, gottose, cancerose ecc., che trasmettonsi in varia guisa per molte generazioni, e a periodi corrispondenti della vita. Oltreccìò l'*Hansen* giustamente osserva, che nella sifilide non si ha mai nè l'eredità collaterale, nè l'autismo, nè la trasmissione esclusiva ai figli di uno stesso sesso, nè la riproduzione della malattia oltre la prima generazione. Il bambino che nasce sifilitico non ha un vizio congenito di evoluzione o una funzione deficiente od un organo inferiormente costituito, ma bensì porta seco una malattia contagiosa ben determinata nelle sue proteiformi manifestazioni, e che solo indirettamente può essere cagione di deficienza organica morbosa. Non calza qui al certo l'obiezione che mettono innanzi taluni, che cioè le forme ereditarie sifilitiche hanno un andamento alquanto diverso dalla sifilide acquisita perchè mancano del fenomeno iniziale, e che non rappresentano quindi lo stesso processo morboso. Se nella sifilide ereditaria non solo l'infezione avviene in modo del tutto diverso, ma si impianta anche sopra organismi che trovansi in una rapida evoluzione progressiva, assai differente dalle altre età, ciò non prova che il processo morboso infizioso sia diverso.

Nè mi sembra al certo obiezione seria contro il concetto esposto sulla eredità sifilitica, che le secrezioni dei sifilitici dovrebbero allora essere virulente, mentre in realtà non si mostrerebbero tali. Infatti questa opinione è basata sopra antiche ed assai incomplete esperienze mancanti di ogni rigorosa precauzione necessaria a renderle accettabili, per cui attendono ancora una decisiva soluzione sperimentale. Nè molto meno vale a demolire la teorica della trasmissione ereditaria della sifilide l'altra obiezione, che cioè la infezione dei genitori può farsi cagione nei figli di malattie nervose, di sordità, di mutismo, ecc., imperocchè l'anatomia patologica ci in-

segna che tali lesioni, o sono prodotte e mantenute da speciali alterazioni celtiche, oppure sono un effetto indiretto della primitiva infezione, od anche rappresentano uno dei fattori patologici della *eredità morbosa* dei sifilitici. La quale si estrinseca non di rado con forme varie d'impovertimento organico, di atrepsia, di linfatismo, di tubercolosi locale, ecc. Se però questa decadenza morbosa indiretta ha una importanza nella pratica, non sembranmi giuste le conclusioni alle quali è sceso il Parrot, dopo lunghi e severi studi; che cioè il rachitismo non rappresenti in ultima analisi se non una forma sifilitica.

Queste poche osservazioni saranno atte a convalidare il concetto ripetutamente espresso, che la sifilide non è una malattia ereditaria nel vecchio senso della parola, ma bensì una infezione ereditaria trasmissibile solo alla prima generazione, per mezzo del padre o della madre infetti al momento del concepimento; o per mezzo della placenta in un' epoca più o meno avanzata della gravidanza.

L'ultimo modo di infezione dalla madre al feto sano, che diventa sifilitico per la via placentare, è stato combattuto specialmente da *Kassowitz*, il quale nega valore alle osservazioni portate a sostegno di questa tesi, e vuole esclusa la possibilità della infezione nell'utero. Egli dice che il virus sifilitico essendo ad elementi fissi viene immedesimato alle cellule dell'ovulo e dello sperma, ed ai corpuscoli sanguigni, per cui non trovasi in quegli umori nei quali non vi siano elementi organizzati. D'altronde, egli continua, dalla circolazione materna alla fetale, e viceversa, possono passare da un circolo all'altro solo i liquidi e i gas, mentre i corpuscoli sanguigni dal circolo materno al fetale e viceversa non possono attraversare le pareti vasali; e ciò per la costituzione anatomica delle pareti vasali stesse di ambedue i sistemi. Senza fermarmi a combattere questa ingegnosa teorica basti il dire che non solo non ha base scientifica, ma che anche la osservazione clinica quotidiana la dimostra lungi dal vero. Infatti senza riferire qui i chiarissimi esempi di *Zeissel seniore*, di *Vajda*, di *Fournier* e di altri, di trasmissione della infezione sifilitica dalla madre al feto, gioverebbe ricordare che l'eredità parassitaria è un nuovo fatto acquisito alla scienza per opera specialmente del *Pasteur*, confermato poscia dalle ricerche di *Arloing*, *Cornevin*, *Thomas*, *Strauss*, *Chamberland*, *Perroncito*, ecc. Infatti si è chiaramente da essi dimostrato che la placenta non è come vo-

levano il *Bravll* ed il *Davin* un perfetto filtro fisiologico, ma che anzi si lascia traversare dai microbii patogeni della scarlattina, dell'antrace, del vaiolo, della febbre ricorrente, ecc. Nè ciò basta poichè le esperienze di *Spitz*, e di *Albrecht* hanno anche fatto conoscere che possonsi parimenti trasmettere per la via placentare le infezioni croniche come la siflide, la quale manca solo della scoperta del microbio patogeno per servire come esempio tipico di eredità infezionosa lenta.

A vieppiù confermare la tesi, che la siflide acquisita dalla madre durante la gravidanza, qualunque sia la sorgente di trasmissione, può arrivare al feto generato sano ed infettarlo, ed aversi in tal guisa una varietà di infezione ereditaria che non diversifica nei caratteri generali da quella per fecondazione, potrei portare alcuni chiarissimi esempi, che nel tirocinio pratico ho avuto opportunità di osservare.

Riassumerò solo i due seguenti: Nel 1879 una giovane sposa di anni 24, coniugata da tre, e che aveva partorito ed allevato due figli sanissimi, fu infetta dal marito, commerciante; il quale aveva contratta in un coito *extra-moenia* un'ulcera sifilitica, giudicata da un medico una semplice abrasione epiteliale. La moglie era allora incinta di 5 mesi. Si ebbero in ambedue i coniugi i fenomeni generali d'infezione, non troppo tenaci in lui, ma forti in essa non ostante una continuata cura mista. Non vi era alcun dubbio che la donna potesse essere antecedentemente sifilitica, sia per gli esami precedenti, sia anche per l'ulcera sifilitica, che potei constatare sul piccolo labbro destro; come avevo potuto diagnosticare quella progressa del marito dall'indurimento residuo iperplastico recentissimo. Il bambino nacque con tutti i segni di una siflide congenita; stato atrepsico con pemfigo, per cui morì dopo 25 giorni marastico. All'autopsia si riscontrò una notevole iperplasia del fegato come delle glandule peritoneali e retroperitoneali. A complemento di questo cenno storico noterò che la donna dopo un anno ebbe un aborto di 4 mesi, e che nell'anno successivo ne ebbe un altro non ostante una cura coll'ioduro di potassio.

Un altro esempio di infezione sifilitica durante la gravidanza l'ho potuto osservare chiarissimo nell'anno decorso: Un signore, già padre di cinque figli, di vita regolare, amante di sua moglie, che ne lo contraccambiava con una fedeltà vera, ebbe necessità di andare a Parigi. Colà fu trascinato da un amico in un ballo equivoco ove

contrasse un'ulcera sifilitica all'angolo labiale destro; ulcera che non fu sul principio giudicata infettante, ma che anzi taluno dubitò poi cancro epiteliale. Intanto tornato a casa dalla moglie incinta di sei mesi non ebbe alcun riguardo; e solo ripensò al triste ballo quando visitato anche da me gli chiesi se avesse mai avuto rapporti sospetti; ma la moglie era già infetta, e sulla guancia le si sviluppò subito un'ulcera sifilitica tipica, susseguita dall'infezione generale.

Il bambino, a differenza degli antecedenti sanissimi, venne alla luce gracile e debole, e dopo circa 40 giorni manifestò segni di infezione congenita nella bocca, nel naso, nei contorni dell'ano e morì per l'infezione al 3.<sup>o</sup> mese di vita.

Da questi fatti credo si possa vieppiù concludere senza tema di errare, che la sifilide è malattia da lenta infezione, provocata e mantenuta da un elemento patogeno speciale; e che si trasmette per eredità, non come speciale predisposizione, ma bensì quale una infezione più o meno grave, più o meno complicata.

Questo modo di comprendere la eredità sifilitica è molto più razionale di quello che lo sia il vecchio concetto della ereditarietà, con il quale si ha solo una apparente spiegazione del tutto teorica, o sostenuta da fatti male interpretati. È agevole infatti seguire passo a passo il legame che congiunge la infezione sifilitica dei genitori con quella dei figli, e studiarne ed analizzarne in ogni parte il processo patologico; e non sarà forse lungi il giorno nel quale, tolto il velo che ancora ricopre l'elemento generatore, si aprirà con esso un nuovo orizzonte alla dottrina della ereditarietà; e forse la sifilide sarà il tipo di un nuovo gruppo di malattie solo *ereditarie* perchè infiziose e contagiose, e trasmissibili dai genitori ai figli.

Cadrebbe forse qui in acconcio di ricercare quale parte abbia ciascuno dei genitori nella trasmissione della infezione ai figli: ma è questo un argomento delicato, e difficile a risolversi in modo assoluto; nè ho al certo la pretesa di volerne tentare in questo momento la soluzione.

Se un tempo venne attribuita al padre una preponderanza quasi esclusiva prevalse poscia l'opinione opposta; e neppure al presente sono concordi i sifilografi sopra questo gravissimo punto. Basti ricordare che mentre il *Ricord*, il *Vidal*, il *Fränkel*, il *Taylor*, lo *Smith*, il *Weil*, il *Rainaud*, l'*Hutchinson*, ecc., ammettono, che la sifilide è generalmente dal padre trasmessa ai figli, e tanto più energica-

mente quanto più esso ha una infezione recente, e che i figli possono nascere infetti anche quando nel padre il morbo sia latente; d'altro lato il *Cullerier*, il *Langlebert*, il *Gailleton*, il *Jullien*, il *Fournier* ecc. non vogliono riconoscere l'origine paterna della siflide ereditaria. Il *Diday* pure crede possibile solo l'eredità materna: *Nihil est in fœtu quod non fuerit prius in matre.*

Da ciò si comprende che la questione non è ancora risolta, nè sarà agevole il potere venire ad una esatta e precisa conclusione fino a quando non siano stabiliti esattamente tutti quanti i più minuti particolari, ai quali deve rispondere un fatto clinico messo innanzi per sostenere l'una o l'altra opinione. L'ingombrare il campo con fatti non ben chiari e precisi è doppiamente nocivo alla soluzione di qualsiasi problema, ma molto più lo è in questo della ereditarietà sifilitica.

Però se dovessi trarre una conclusione della letteratura moderna e dalle mie poche osservazioni sembrami che si potrebbe ritenere, che un bambino di padre sifilitico nasce il più delle volte, ma non sempre, sano, anche quando la madre rimanga sana; e che sebbene talvolta essa possa venire infettata per la via placentare, pure la siflide paterna non si può per il momento assolutamente negare.

La preponderanza della madre quindi nella infezione del feto è indiscutibile anche solo se si pensi che essa può contaminarlo o durante tutta la gravidanza, se è già infetta nell'atto del concepimento, oppure a qualsiasi periodo della gestazione, quando rimanga contaminata dopo il principio di essa.

Senza entrare, in questa breve nota, in questioni pure necessarie onde rischiarare in ogni parte il gravissimo problema, aggiungerò solo che molte sono le cagioni, e talune ancora ignote, che possono modificare la infezione ed anco farla rimanere latente. È in questo campo anzi che deve svolgersi a mio avviso lo studio dell'eredità sifilitica fin qui molte volte considerata da un lato solo, e non dai molti che ancora presenta inesplorati. La maniera d'introdursi del virus ad esempio nella economia animale, la sede della infezione possono essere cagioni capaci di modificarne il processo morboso. In una parola l'attenuazione della siflide trasmessa dal feto alla madre od inversamente, ci potrà spiegare molti fatti ancora oscuri, quali sono quelli raccolti nella legge di *Colles* ed in quella di *Profeta*.

L'immunità in questi casi può spiegarsi razionalmente, non come

una eccezione, ma come una vaccinazione più o meno efficace e più o meno duratura, a seconda della potenza della infezione stessa.

Sarebbe forse opportuno accennare qui brevemente alle manifestazioni morbose, delle quali la eredità sifilitica è cagione; ma come ho sorvolato sui postulati fondamentali che solleva questa gravissima questione, del pari dirò solamente che la cagione più frequente di aborto devesi riferire alla sifilide specialmente nel periodo di maggior violenza della infezione materna. Però la cagione prossima dell'aborto sifilitico non è stata ancora ben determinata; se si esaminano i pochi fatti precisi che oggi si posseggono sembrami di poter ritenere, o che è provocato da infezione grave del feto, o da alterazioni nutritive, o da lesioni sifilitiche dell'utero od anche della placenta. Chè anzi quest'ultima ha una importanza assai maggiore, secondo le mie osservazioni, di quella che le è stata fin qui attribuita, sia perchè trovasi di frequente sede di lesione sifilitica grave, sia perchè rimanendo impedita in essa la circolazione, ne sussegue per il feto la inanizione e la morte, e quindi l'aborto od il parto prematuro.

Se poi l'infezione ereditaria sifilitica non porta alle accennate conseguenze, diventa l'origine di non meno gravi lesioni morbose che nelle più svariate forme possono manifestare dal momento della nascita fino ad un'età avanzata (sifilide ereditaria tardiva). Però in ciascuna di queste lesioni mantiensì ognora il tipo della infezione sifilitica anche dal lato anatomico-patologico, imperocchè osservasi che si localizza specialmente nel tessuto connessivo col carattere fondamentale della proliferazione delle cellule embrionarie di esso tessuto, il quale può dirsi il principale focolaio patologico dell'infezione.

Non conviene fare qui un quadro nosologico pur troppo desolante di tutte le lesioni, di cui sono vittima questi esseri che nascono ingiustamente con una infezione che ad ogni momento può loro togliere la vita. Ma se dopo una iliade dolorosa hanno salva l'esistenza nei primi anni, o rimane loro il marchio della infezione o, quando anche sembrano del tutto immuni piomba, non di rado su di essi tarda ma terribile. Nè ciò basta, perchè l'azione deleteria si estrinseca anche con stati morbosi i quali, se non sono specifici, dipendono però indirettamente dalla sifilide dei genitori. E così non di rado l'occhio scrutatore del medico osserva spesso famiglie intere patologiche nelle quali l'uno è epilettico, l'altro è folle, il terzo ha un'atrofia muscolare progressiva, il quarto è tubercoloso per la sifilide dei genitori.

Non ho creduto inopportuno di richiamare nuovamente l'attenzione dei sifilografi sopra un argomento che ha molto maggiore importanza per una discussione di quello che potrebbe a primo aspetto presumersi, imperocchè si collegano con esso gravi questioni sociali e medicolegali non ancora risolte.

In presenza di una sì grave tesi che ha bisogno di essere illustrata in moltissimi punti sarebbe forse opportuno farne argomento anche di uno studio collettivo, nel quale ciascuno portasse il contributo che per le sue osservazioni, per le sue ricerche possiede; imperocchè certi complicati problemi non possono essere risolti in ogni parte da uno solo, ma è necessaria l'opera feconda ed armonica di molti.



3478

