



909-2

Prof. PAOLO ALESSANDRINI

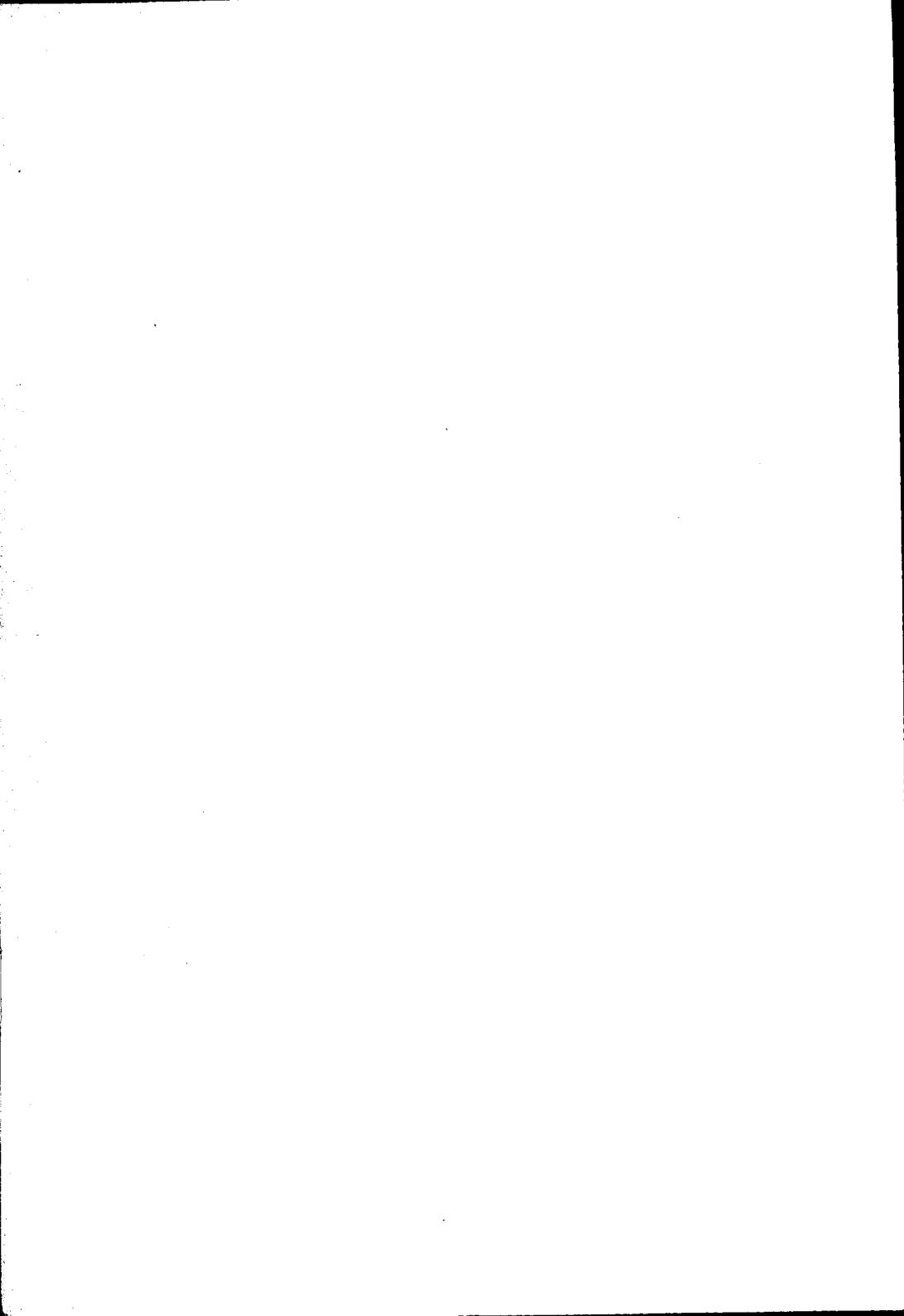
*Primario degli Ospedali di Roma
Direttore del Reparto di Patologia digestiva presso l'Ospedale di S. Spirito*

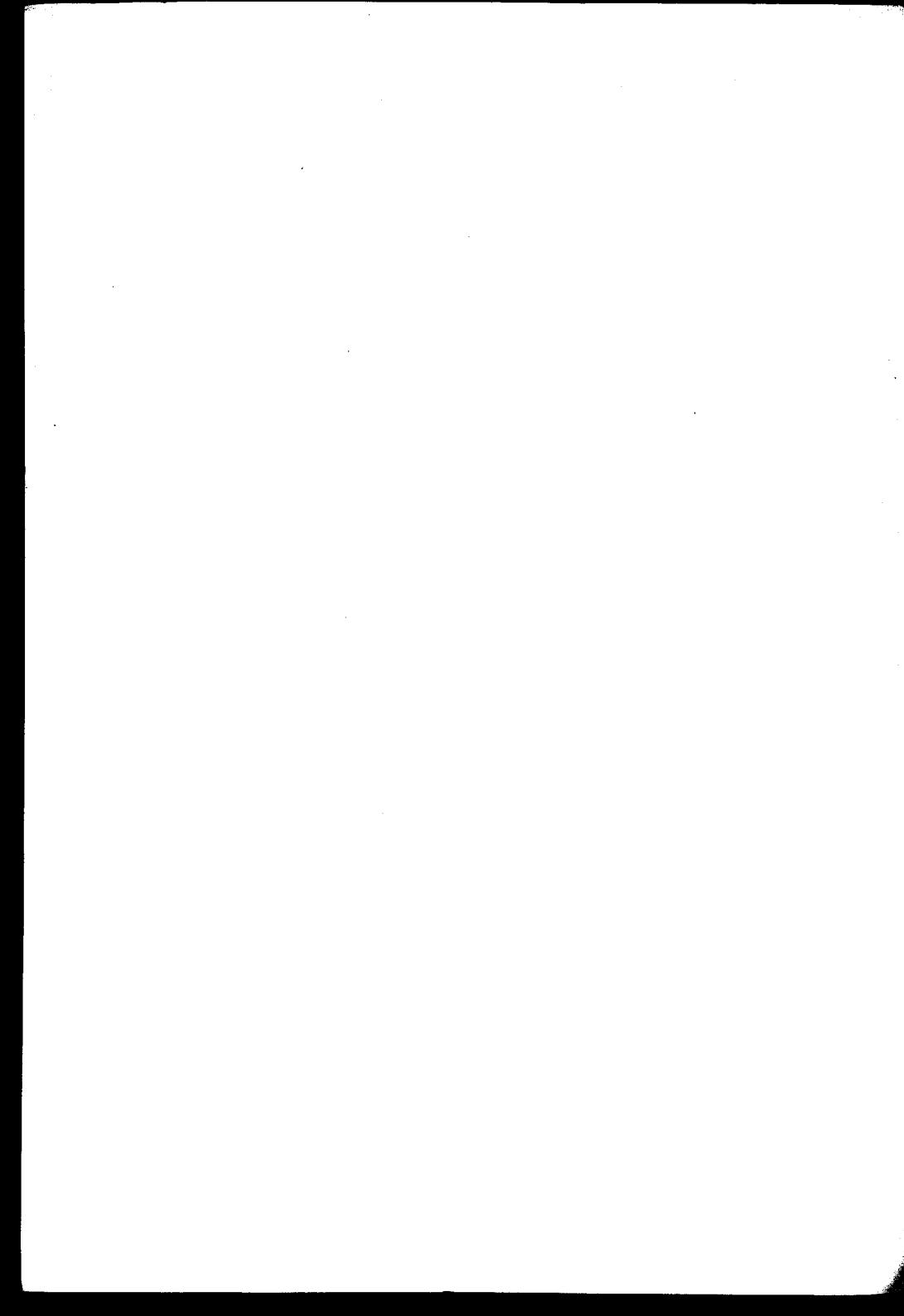
Sindromi dissenteriche e post-dissenteriche

Estratto da "Le Forze Sanitarie", - Anno VIII n. 14, del 31 luglio 1939-XVII









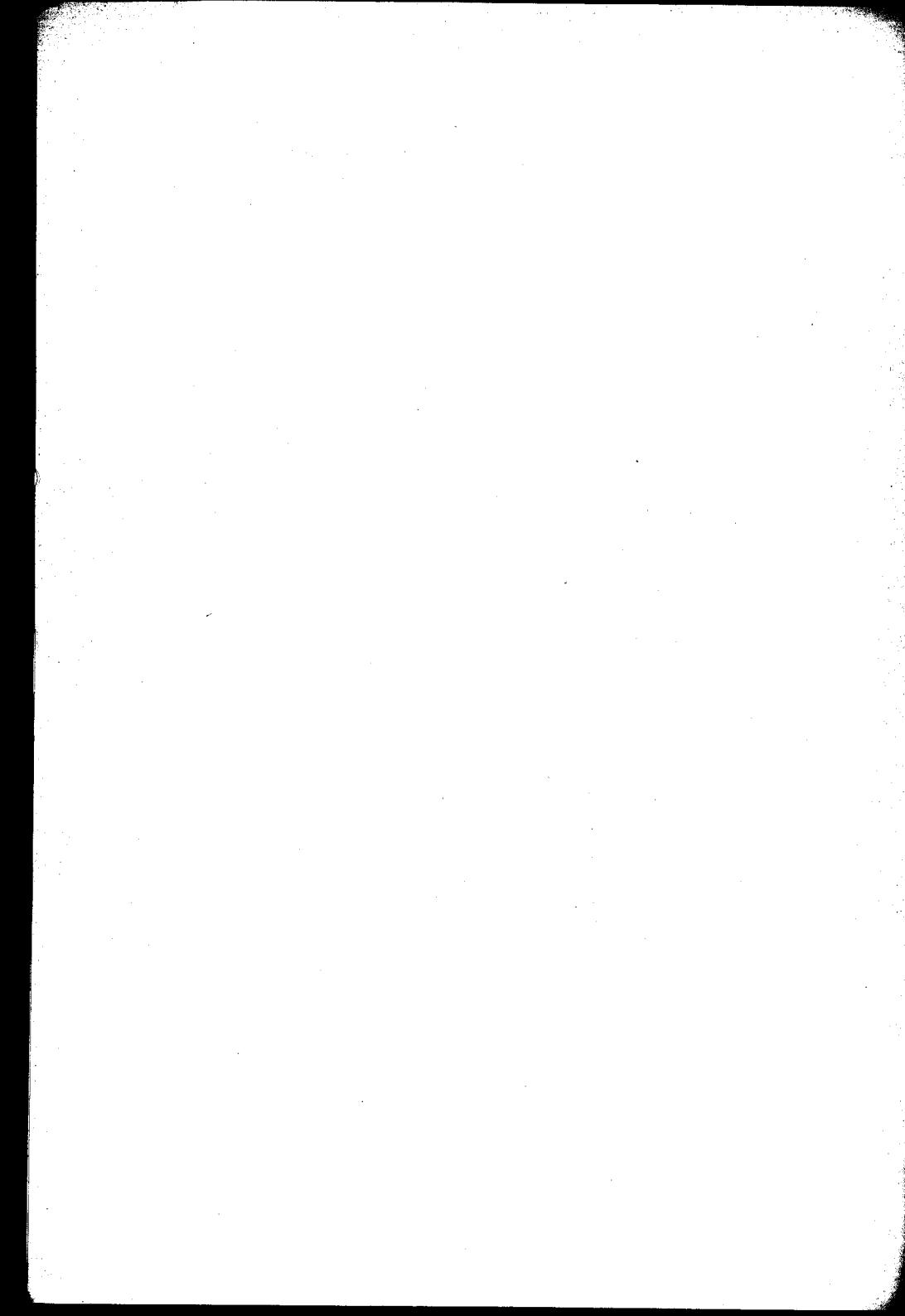
Prof. PAOLO ALESSANDRINI

*Primario degli Ospedali di Roma
Direttore del Reparto di Patologia digestiva presso l'Ospedale di S. Spirito*

Sindromi dissenteriche e post-dissenteriche

Estratto da "Le Forze Sanitarie", - Anno VIII n. 14, del 31 luglio 1939-XVII





Il problema delle infiammazioni croniche del colon è di palpabile attualità per l'Italia imperiale; sebbene sia abbastanza definito dal punto di vista anatomico e clinico, è spesso oscuro dal punto di vista etiologico e patogenetico, e costituisce nella massima parte dei casi uno scoglio quasi insormontabile dal lato terapeutico.

Ciò dipende, secondo me, dal fatto di essersi prospettato il problema puramente dal punto di vista batteriologico e parassitologico.

A tale proposito recentemente si è abbandonato il rigido schematismo sostenuto fino a poco tempo fa, che considerava la dissenteria cronica come un processo dovuto o ai bacilli del gruppo dissenterico o all'amoeba histolytica: dai più si ritiene ormai tale forma morbosa come una sindrome, in cui intervengono, dal punto di vista etiologico, vari microrganismi (dissenterici, paratifo, speciali stipiti di coli, spirilli, diplostreptococchi, virus filtrabili, ecc.) o protozoi molteplici (oltre all'amoeba histolytica, la dispar, la lamblia, il balantidium coli, il blastocystic, ecc.) o elminiti (tricocefalo, oxiuris, ecc.).

Per quel che si riferisce alla genesi batterica un altro passo innanzi si è fatto nel considerare la colite cronica per lo più come una sindrome di eliminazione per opera dei più svariati germi circolanti, che penetrano nell'organismo per lo più attraverso l'anello di Waldeyer (SANARELLI).

Dal punto di vista terapeutico però il problema non ha progredito di un passo e si os-

serva in forme sicuramente non parassitarie che le cure vacciniche più svariate o la sieroterapia hanno nella massima parte dei casi risultati nulli o transitori. Nelle forme parassitarie poi è frequentissimo osservare il fatto che, nonostante la scomparsa dell'agente morboso, o spontaneamente o in seguito alla cura, la sindrome rimane per lo più invariata.

Si potrebbe ammettere in tali casi la persistenza del processo allo stato latente o, come si verifica specialmente per la lamblia, la comparsa del parassita nelle deiezioni solo periodicamente; può essere invocata anche l'insufficienza dell'esame: difatti in una endemia amebica il FAUST ha visto salire il reperto positivo nelle feci in rapporto diretto col numero degli esami praticati nello stesso individuo.

Però rimane a spiegare l'inefficacia della cura parassiticida in successive ricadute, in contrasto con i buoni risultati ottenuti spesso nelle prime manifestazioni: s'invoca in tali casi una presunta resistenza ai medicamenti, sebbene a rigor di logica è strano ammettere la grande frequenza con cui si osserva la resistenza ai rimedi nelle forme colitiche rispetto alle altre forme parassitarie, e soprattutto il contrasto tra i successi iniziali e gli insuccessi nelle ricadute.

Dal punto di vista batteriologico la difficoltà dell'identificazione dell'agente morboso e soprattutto la possibilità che esso sia localizzato in zone lontane (foci), potrebbero spiegare l'insuccesso della cura: in realtà infatti in alcuni casi

la tonsillectomia o un'estrazione di un dente malato porta alla guarigione, sebbene ciò, secondo la mia esperienza, risulti eccezionale.

Per spiegare però le forme di sicura natura non protozoaria, in cui è stato possibile identificare all'inizio il bacillo di Shiga o di Flexner e in cui, quando il processo tende a divenire cronico, ciò non si verifica (tenendo presente che il valore dell'agglutinazione è pressoché nullo) bisogna invocare altri fattori.

Di regola l'isolamento del bacillo dissenterico oltre il decimo giorno non è possibile: si è ammesso perciò che il bacillo dissenterico prepari il terreno all'attecchimento dei più svariati germi, costituendo, come il processo influenzale per le sue complicazioni, un fattore anergizzante che distrugga i poteri difensivi della parete intestinale, specie in alcuni individui in cui tali poteri sono limitati. Ciò spiega anche perché spesso nella dissenteria in un certo gruppo d'individui, passato l'episodio acuto, si ha la rapida guarigione, mentre in altri l'episodio acuto rappresenta l'inizio di una dolorosa odissea.

L'importanza di tale fattore individuale è stata finora presa poco in considerazione, mentre una esatta valutazione potrebbe darci nella massima parte dei casi la chiave terapeutica molto più che non l'ostinazione in cure vacciniche o antiparassitarie.

Il meccanismo con cui il fattore individuale interviene nella genesi di tali *sindromi post-dissenteriche* può essere però molteplice.

Non c'è dubbio che in alcuni casi si debba invocare una *scomparsa del potere battericida della parete intestinale*. Il SEBASTIANELLI, nel mio Reparto, istituendo rigorose ricerche sul potere battericida dell'estratto fecale rispetto a culture virulente di bacterium coli o di streptococcus viridans, ha osservato che, mentre nei normali esiste un potere battericida più o meno accentuato rispetto al viridans, dopo coliti acute tale potere va perduto, sicchè facilmente si può pensare che la parete del colon possa facilmente venire attaccata dai più svariati germi che normalmente pullulano sul suo lume.

La perdita del potere battericida è in rapporto sia col grado delle lesioni provocate che colle condizioni individuali, ciò che può spie-

gare la disposizione familiare ai catarrni cronici del colon.

Tale meccanismo, però, non può essere invocato come unico fattore atto a spiegare le sindromi post-dissenteriche e post-amebiasiche e la particolare tendenza alla cronicità dei processi infiammatori a carico del colon in alcuni individui.

Il fattore *endocrino-nervoso* ha anche una grandissima importanza.

E' facile infatti osservare individui che con facilità reagiscono per cause alimentari, emotive o climatiche con ipermotilità e ipersecrezione mucosa; sono i cosiddetti deboli d'intestino. Tale fattore però, più che illuminarci sulla tendenza alla cronicità, ci darà la spiegazione dell'intensità della reazione per cause insignificanti.

Potrebbe avere invece una notevole importanza per illuminarci sulla natura delle sindromi post-dissenteriche l'esistenza di una *avitaminosi secondaria*.

Tale fattore potrebbe invocarsi soprattutto in quegli individui in cui le manifestazioni iniziali sono state gravi, specialmente ammettendo che in essi le riserve vitamine siano insufficienti. Stabilita una diarrea, l'assorbimento delle vitamine verrebbe a soffrire, per cui sarebbe impossibile ricostituirne i depositi. L'importanza delle vitamine nelle normali funzioni intestinali è nota: basta pensare alle manifestazioni intestinali della sprue e della pellagra per convincersene. Specialmente dove domina il carattere emorragico o altri sintomi di avitaminosi è da prendere in considerazione tale fattore.

Un altro elemento che interviene principalmente a gettare luce sulle coliti post-dissenteriche è il *fattore allergico*; è questo, secondo me, il dato etio-patogenetico più importante, come risulta soprattutto dai successi della terapia che a tali principi s'ispira.

La parete infiammata rappresenta infatti una condizione atta a favorire una penetrazione massiva di allergeni batterici, alimentari o derivati dai prodotti di scomposizione digestiva. Se esiste un fegato sufficiente tale ipersensibilità può rimanere circoscritta alla parete intestinale, altrimenti si può accompagnare a manifestazioni extradigestive (eczemi, orticaria, emicrania, ecc.), che possono darci luce sulla natura

allergica del processo: ciò però si verifica raramente perchè per lo più le manifestazioni restano localizzate alla parete intestinale.

I caratteri anatomici dell'infiammazione allergica non sono diversi da quelli riscontrati nelle coliti, giacchè anche in essa possono osservarsi associazioni di processi di necrosi e d'infiammazione produttiva (infiltrazione polimorfonucleare, iperemia, emorragie, proliferazione fibroblastica, distruzione di tessuto normale). Il fattore allergico spiega anche la tendenza alla cronicità propria di alcuni individui e l'importanza del fattore stagionale o climatico. Spiega anche la tendenza a manifestazioni croniche intestinali anche all'intufo della dissenteria amebica o bacillare, come si verifica nella tifoide, nel colera, ecc.

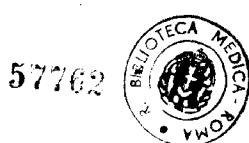
L'importanza di tale fattore risulta inoltre principalmente dal successo della terapia antiallergica nelle forme post-dissenteriche e postamebiasiche o post-tifose: i risultati più efficaci si hanno infatti dall'associazione di tutte le terapie antiallergiche specifiche o aspecifiche, che in tali casi determinano risultati molto più brillanti che non le cure dirette contro presunti agenti morbosì.

E ciò vale non solo per le forme post-amebiasiche e post-dissenteriche ma anche per le forme in cui l'agente morboso è ancora in atto e in cui l'insuccesso della cura viene interpretato come una resistenza dello speciale agente morbo alle cure specifiche.

Di provvedimenti antiallergici cito ad esempio: il calcio, lo iodio, l'autoemoterapia, la proteinoterapia aspecifica, la terapia da shock, le più svariate iniezioni endovenose, i raggi ultravioletti, i raggi X, ecc.

Per l'allergia alimentare sono soprattutto le iniezioni intradermiche di latte o di peptone che sono coronate dai più brillanti risultati.

Non mi diffondo sull'importanza e sulla tecnica delle diete antiallergiche o sui criteri coadiuvanti, quali la somministrazione dei fermenti digestivi che tendono a favorire la denaturazione delle proteine allergizzanti, come pure sull'importanza in alcuni casi dell'associazione della terapia vitaminica o dei medicamenti atti a correggere lo squilibrio neuro-endocrino.



332696

