BIBLIOTECA MEDICA ROMANA
62
57

Prof. GIOVANNI DE TONI

Direttore della R. Clinica pediatrica di Modena

I quadri clinici della poliomielite anteriore acuta secondo le più recenti acquisizioni

Estratto da " Le Forze Sanitarie „ - Anno VIII n. 17, del 15 settembre 1939-XVII

STABILIMENTO TIP. « EUROPA » - ROMA, VIA S. MARIA DELL'ANIMA, 45

Prof. GIOVANNI DE TONI

Direttore della R. Clinica pediatrica di Modena

I quadri clinici della poliomielite anteriore acuta secondo le più recenti acquisizioni

Estratto da "Le Forze Sanitarie" - Anno VIII n. 17, del 15 settembre 1939-XVII

STABILIMENTO TIP. « EUROPA » - ROMA, VIA S. MARIA DELL'ANIMA, 45

Per incarico del Presidente della nostra Società medico-chirurgica, devo oggi illustrarvi le caratteristiche cliniche della poliomielite. Ho accettato volentieri il compito che mi è stato affidato, in quanto io ritengo che al momento attuale si imponga una revisione dei nostri concetti classici sulla clinica della poliomielite, malattia che interessa particolarmente in questo momento la nostra regione. Io perciò ometterò ad arte le nozioni che si trovano nei Manuali e nei Trattati di pediatria, per soffermarmi particolarmente su alcune acquisizioni recentissime, frutto dell'esperienza diretta sia altrui che nostra.

Non è necessario vi ricordi che la poliomielite è una malattia polimorfa, nella quale si possono osservare svariati quadri clinici; questo concetto è di data oramai antica, poichè già più di sessant'anni or sono lo aveva chiaramente enunciato lo svedese MEDIN, mentre circa trent'anni or sono il WICKMAN dava una classificazione abbastanza completa e precisa delle varie modalità di decorso.

Appunto in considerazione di questa variabilità clinica i pediatri adoperano mal volentieri il termine generico di poliomielite, che vale soltanto per le localizzazioni del *virus* sulla sostanza grigia del midollo e preferiscono invece parlare di *malattia di Heine-Medin*.

Precisamente perchè la storia della poliomielite è oramai abbastanza antica, sembrava che nulla di nuovo ci fosse da dire nei riguardi della clinica di questa infezione. Le gravi epidemie che si sono succedute nel primo trentennio di questo nostro secolo (e ricorderò quelle della Svezia e Norvegia, degli Stati Uniti d'America, dell'Inghilterra, dell'Olanda, della Slesia, del Belgio e dell'Alsazia), pure mostrando qualche differenza nelle caratteristiche del loro decorso, non avevano però presentato differenze sostanziali tra le une e le altre.

Invece le recenti epidemie del 1936, 1937 e 1938 verificatesi in Svizzera ed in Germania, e recenti osservazioni provenienti dagli Stati Uniti d'America, dove ogni anno regolarmente, da qualche tempo, la malattia ricompare con netto carattere epidemico, hanno permesso di raccogliere una messe di fatti nuovi ed interessanti. Li prenderemo in esame, confrontandoli con quelli che abbiamo potuto osservare nei 70 casi da noi osservati qui a Modena, in questi due ultimi mesi.

Al nostro studio clinico, faremo alcune brevi premesse di ordine generale. Noi ammettiamo, che in tempo di epidemia il *virus* sia estremamente diffuso. E' intanto fuori di dubbio l'esistenza di portatori sani, non recettivi all'infezione per cause ancora non chiarite, i quali ospitano il *virus* senza che esso venga a reagire in alcun modo con l'organismo che lo alberga. Ma accanto a questi portatori sani, noi abbiamo una categoria di individui i quali albergano il *virus* e si trovano con esso in uno stato di «compromesso biologico» (PFAUNDLER); questo stato diremo così di impregnazione dell'organismo da

Conferenza tenuta alla Società medico-chirurgica di Modena il 17 luglio 1939-XVII.

parte del *virus,* decorre senza alcun sintomo infiammatorio ed è rivelabile soltanto grazie a prove sierologiche (cosidetta « prova di neutralizzazione »). E' importante ricordare che questo stato di compromesso tra l'organismo ed il *virus* è suscettibile di modificazioni, potendo spostarsi l'equilibrio sia verso l'una che verso l'altra parte, sì da giungere allo stato di malattia o inversamente a quello di immunità (infezione latente). Finalmente dobbiamo prendere in considerazione una terza categoria di individui, i quali reagiscono col *virus,* e presentano alterazioni del liquido cefalorachidiano (cosidetta « meningite minima ») a testimonianza di questa reazione avvenuta, ma però non tradiscono questa reazione con alcun sintomo clinico esteriore (malattia latente).

E' verosimile che queste tre categorie non siano nettamente separate reciprocamente; probabilmente l'uomo diventa portatore sano soltanto dopo una fase di cosidetto « compromesso biologico »; ed è facile che questo compromesso sia a sua volta preceduto da una reazione infiammatoria minima del liquor. Comunque sia, noi crediamo opportuno attenerci a queste distinzioni, poichè grazie ad esse noi possiamo più facilmente interpretare le modalità d'inizio e di decorso della poliomielite.

Clinicamente, come voi ben sapete, la poliomielite si può dividere in quattro fasi: il periodo d'incubazione, il periodo d'invasione, il periodo delle paralisi recenti ed il periodo degli esiti o delle paralisi permanenti.

Ci occuperemo qui particolarmente dei due primi, che interessano maggiormente il pratico. Se voi scorrete tutti i principali Trattati di pediatria, troverete scritto che la durata del *periodo di incubazione* non può essere rigorosamente stabilita, e oscilla tra un minimo di un giorno ed un massimo di una ventina di giorni. La scarsa contagiosità della malattia, la sua relativa sporadicità anche in caso di epidemie, rendono quasi sempre oltremodo difficile l'accertamento della fonte del contagio, per cui è nel maggior numero dei casi impossibile stabilire sia pure approssimativamente la durata della incubazione. Se vi è incertezza tra gli autori a questo riguardo, tutti però sono d'accordo nell'asserire che il periodo d'incubazione, breve o lungo che sia, è del tutto asintomatico nella quasi totalità dei casi. Soltanto Zappert e qualche altro raro autore, hanno già da tempo richiamato l'attenzione sulla possibile presenza accidentale di vaghi sintomi generali (cefalea, stanchezza, disappetenza, ecc.).

Secondo il concetto classico, dunque, la poliomielite scoppia improvvisamente in un bambino in piena salute, senza alcun precedente morboso degno di nota, preferendo anzi i soggetti più sani e robusti. Questo modo di vedere le cose merita oggigiorno una revisione.

Non ci soffermeremo sui momenti predisponenti lontani, costituzionali; come è noto, Draper sostiene che vi sono alcuni bambini costituzionalmente predisposti a contrarre la poliomielite e parla addirittura di un « tipo costituzionale poliomielitico ». Questo concetto ha trovato forti opposizioni ed anche le ricerche recenti di Borgström (*Z. f. K.*, v. 34, pag. 534, 1938) sui gemelli monocoriali e bicoriali, hanno portato a concludere che i momenti predisponenti ereditari, se pure esistono, certamente però non costituiscono un fattore di grande importanza nei riguardi della poliomielite. Tra le tare predisponenti è stata data importanza alla lue, soprattutto da autori francesi e sudamericani, ma anche questa ipotesi è molto contrastata. Forse maggior credito merita l'ipotesi che il rachitismo rappresenti un terreno di elezione; il Toomey (*Amer. J. D. C.*, v. 53, pag. 1202, 1937) ha infatti dimostrato recentemente che le scimmie infettate col *virus* per via enterica, si ammalano di poliomielite soltanto se sono rese previamente rachitiche con una dieta priva di vitamina D; le altre carenze vitaminiche si dimostrano invece senza azione. L'ipotesi del rachitismo, come momento predisponente, potrebbe aiutarci ad interpretare alcune circostanze, quali ad esempio la predilezione della malattia per le zone di pianura ed in genere per le zone umide dove è scarsa l'irradiazione ultravioletta, la comparsa delle epidemie alla fine della primavera, con un acme stagionale che corrisponde in parte a quello delle altre malattie da avitaminosi D (rachitismo, tetania). Questa interpretazione, però, già molto discutibile anche nei riguardi della prima infanzia, perde ogni valore se noi prendiamo in esa-

me i casi di poliomielite che si verificano nell'età scolastica o addirittura nell'età adulta.

Maggiore rilievo merita l'osservazione di malattie acute manifestatesi qualche tempo prima dell'inizio della poliomielite, la quale perciò compare talora nella loro convalescenza, o addirittura in un'epoca così ravvicinata da poter figurare quasi come una complicazione della malattia primitiva.

Sono stati così descritti numerosi casi in cui la poliomielite è insorta a breve distanza del morbillo, della pertosse, della varicella, della vaccinazione jenneriana, del tifo, della broncopolmonite, ecc.

La nostra statistica ci mostra a questo proposito alcuni casi molto dimostrativi: un uomo di 33 anni ammala di pleurite essudativa, ed un mese dopo, quando è appena in convalescenza, scoppia una grave forma di poliomielite ascendente; un bambino di 8 anni ammala di bronchite che poi si complica con un'angina seguita da adenite laterocervicale, alla quale segue, dopo alcuni giorni, l'attacco di poliomielite; due lattanti ammalano di broncopolmonite e quando questa sta risolvendosi, appare la paralisi; un'altra lattantina di 7 mesi presenta una bronchite febbrile, ribelle alle cure, che dura venti giorni, ed alla fine di questo lungo periodo febbrile compare bruscamente la paralisi degli arti inferiori; in altri due casi la poliomielite insorge a meno di un mese di distanza dalla vaccinazione; finalmente molto suggestivo ci sembra il caso di un ragazzo di otto anni che si provoca con dell'acqua calda, accidentalmente, un'ustione abbastanza grave della faccia: due giorni dopo compare febbre seguita tosto da una grave paralisi degli abducenti, dei muscoli cervicali, e di quelli degli arti sia superiori che inferiori, con gravissimi fenomeni anche di deficienza bulbare.

Di fronte a queste osservazioni, si potrà certo pensare ad altrettante coincidenze, in quanto manca la possibilità di dimostrare un rapporto sicuro tra la malattia che ha preceduto e la paralisi che è venuta in seguito. Se noi però ammettiamo, con Pfaundler (*M. m. W.*, 1938, p. 425), lo stato di compromesso biologico o di infezione latente, che abbiamo più sopra menzionato, possiamo anche pensare che in un organismo impregnato dal *virus*, la malattia occasionale riesca a turbare lo stato di equilibrio raggiunto, scatenando l'esplosione clinica della poliomielite. In favore di questa tesi parla una interessante nostra osservazione: una gemellina presenta un'adenite cervicale acuta che viene a suppurazione; quando questa sta per essere incisa compare un rialzo febbrile tosto seguito da una paralisi; l'altra gemellina, sana, presenta essa pure contemporaneamente un attacco febbrile che dura qualche giorno, ma in essa non si manifesta alcuna paralisi.

Qualche volta invece di una malattia acuta, troviamo nell'anamnesi un trauma; riporto due esempi tipici:

Un bambinetto di due anni cammina per un viottolo di campagna a mano della mamma; ad un tratto inciampa e cade, battendo il ginocchio contro un sasso; piange e si lamenta che non può più camminare, ma dopo alcuni minuti si rialza e fa tranquillamente a piedi il resto della strada fino a casa; la notte insorge febbre e dopo un giorno compare la paralisi dell'arto inferiore che era stato offeso nella caduta. La stessa cosa possiamo dire di un bambino di 18 mesi, il quale, mentre è in casa, incespica; si rialza, continua a camminare zoppicando anche i giorni seguenti, sempre senza febbre; viene portato al nostro consultorio e riscontriamo i segni classici di una poliomielite.

In questi casi però può sorgere legittimamente un dubbio: la caduta è stata il momento occasionale della paralisi o non piuttosto è stata provocata dalla poliomelite stessa? Io propendo per questa seconda ipotesi sulla base di un'osservazione molto interessante: un bambino di sei anni, nel periodo d'invasione della malattia, si lamenta improvvisamente con la mamma di aver perduta completamente la sensibilità di una gamba; dopo un quarto d'ora circa la sensibilità ritorna, ma successivamente compare a distanza di qualche tempo la paralisi. Quest'abolizione fulminea e transitoria della sensibilità, di

cui un lattante o un piccolo bambino non possono evidentemente rendersi conto e dare nozione agli altri, può provocare la caduta e far pensare erroneamente ad un *post hoc ergo propter hoc*.

Non la stessa obiezione però può esser fatta alle osservazioni di DE RUDDER e PETERSEN (*Kl. W.*, 1938, pag. 699), i quali videro comparire dei casi di poliomielite, con carattere quasi di piccola epidemia, tra i ragazzi di un collegio, all'indomani di una gara sportiva. Il collegio si trovava in una città dove vi erano stati molti casi di poliomielite, ma non c'era stato in precedenza alcun malato tra i collegiali.

Giustamente perciò PFAUNDLER ritiene che in tempo di epidemia, oltre a malattie accidentali, anche svariate cause esteriori (fatiche fisiche, caldo eccessivo, raffreddamento eccessivo, ecc.) possono provocare una fluttuazione dello stato immunitario, con una rottura dell'equilibrio tra organismo e *virus*. E di tale opinione si manifesta pure il KELLER (*Kinderärztl. Praxis*, 1939, pag. 249).

Accanto a questi precedenti morbosi clinicamente ben identificabili, bisogna far posto, nell'incubazione della poliomielite, ad altre manifestazioni le quali, per la loro aspecificità, possono forse essere attribuite all'infezione stessa.

La conoscenza di tale possibilità ha persuaso in questi ultimi anni a classificare le poliomieliti in forme a decorso *monofasico* ed in forme a decorso *difasico*. Il decorso monofasico è quello classico, con uno stadio preparalitico silenzioso che trapassa nello stadio paralitico o comunque nello stadio morboso, passando poi alla guarigione, con o senza paralisi. Nelle forme a decorso difasico noi abbiamo invece una manifestazione morbosa banale (che può essere una rinofaringite, una diarrea con o senza febbre, una febbre senza alcuna localizzazione morbosa evidente, ecc.), della durata di uno o più giorni, alla quale fa seguito un periodo di apiressia e di benessere che dura talora anche 8-10 giorni; a questo fa seguito un nuovo rialzo febbrile accompagnato questa volta dai segni classici della poliomielite.

Spetta al PFAUNDLER ed ai suoi allievi il merito di aver richiamato l'attenzione sulla frequenza di questi precedenti morbosi, apparentemente banali, che il clinico pediatria di Monaco ha designato col nome espressivo di « Vorkrankheit », che noi possiamo tradurre con quello di « malattia prepoliomielitica ».

Come si vede, si tratta di un'acquisizione del tutto nuova ed estremamente interessante. E' impossibile che osservatori accurati, come sono stati quelli che hanno così bene e minutamente tracciato il quadro clinico della malattia di Heine-Medin, nei passati decenni, non abbiano osservato l'esistenza di questi precedenti morbosi preparalitici; noi dobbiamo dunque ritenere che la malattia prepoliomielitica rappresenta una nuova entità clinica, caratteristica di queste ultime recentissime epidemie.

Nella nostra casistica, in circa un terzo dei casi (prescindendo da quelli sopra ricordati nei quali ci sono state, durante il periodo dell'incubazione, malattie o traumi ben definiti) abbiamo potuto constatare con sicurezza la esistenza di questa malattia prepoliomielitica. Notiamo subito però che essa non è univoca nelle sue caratteristiche. MAYERHOFER (*A. f. K.*, 101, 1934) ed i suoi allievi (SKRIVANELI: *Z. f. K.*, 34, 1938) trovano in Croazia molto frequente la forma difasica; ivi la « Vorkrankheit » è quasi sempre a tipo gastro-enteritico, con un intervallo di circa 8 giorni. Nella nostra casistica, su 21 casi di forme a decorso difasico, abbiamo riscontrato solo 4 volte la diarrea. Giova però qui ricordare che le gastro-enteriti sono frequentissime in Croazia, mentre sono relativamente rare nel modenese; per cui possiamo dubitare che la diarrea abbia quella grande importanza preparatoria per la poliomielite, come asseriscono MAYERHOFER, TOOMEY e vari altri autori, che dànno importanza per la penetrazione del virus soltanto alla via intestinale.

Negli altri 17 casi della nostra casistica, la malattia prepoliomielitica apparve estremamente povera di sintomi: febbre, per la durata di uno, due, fino a quattro giorni; fauci arrossate; qualche volta un vomito o due; un po' di cefalea, talora, e di astenia. Tutto poi passava ed il bambino, ridivenuto apiretico, sembrava guarito del tutto; qualche volta però egli si dimo-

strava un po' fiacco, un po' fastidioso, un po' anoressico. Poichè queste sono le conseguenze abituali di una *grippe* anche lieve, i genitori ed anche il medico naturalmente non assegnavano eccessiva importanza al fatto. Ma dopo uno o due giorni di apiressia la febbre risaliva (cosidetta curva termica a gobba di cammello); oppure il periodo afebbrile durava anche una settimana, prima della comparsa della nuova piressia, di natura, questa volta, evidentemente poliomielitica.

Io credo dunque opportuno di richiamare la vostra attenzione su questo particolare comportamento della poliomielite, quale noi attualmente la vediamo, e che corrisponde, come già dissi, così poco alle descrizioni classiche.

L'importanza di questa malattia prepoliomielitica appare ancora maggiore se noi facciamo attenzione ad un fatto, già noto, ma che è stato approfondito particolarmente da GENTILI e più recentemente da GSELL (*Abortive poliomyelitis*, Leipzig, 1938) nel suo recente studio sulla poliomielite cosidetta «abortiva». Questo autore ha osservato che tra i familiari dei malati si osservano con grande frequenza dei catarri delle prime vie respiratorie, delle angine, dei catarri gastro-enterici, delle pseudo-appendiciti, ecc., forme cliniche che si manifestano con gli stessi caratteri della malattia prepoliomielitica e se ne differenziano soltanto per la totale assenza della seconda fase, cioè della poliomielite clinicamente ben riconoscibile. Lo GSELL distingue tra queste poliomieliti abortive, una forma rinofaringitica, una forma tonsillare, una forma bronchitica-polmonitica ed una forma gastro-enteritica.

Anche nella nostra statistica l'indagine estesa tra i familiari dei pazienti, ha permesso di riconoscere in numero notevole queste poliomieliti abortive.

Siamo così giunti a parlare del secondo periodo della poliomielite, quello cioè che viene detto *periodo d'invasione*. I sintomi di questo periodo appaiono differenti a seconda delle forme cliniche.

Se noi comprendiamo nel gruppo della poliomielite vera e propria tutte le forme in cui il *virus* dimostra il suo neurotropismo, lasciando da parte le già ricordate forme abortive e le malattie prepoliomielitiche loro affini, nel corso delle quali il *virus* dà soltanto manifestazioni d'ordine generale, risparmiando il sistema nervoso, possiamo distinguere le poliomieliti in paralitiche e non paralitiche.

Le *poliomieliti non paralitiche* si possono distinguere in varie forme principali:

1. - *Forma meningitica*. Questa forma della poliomielite era conosciuta già da lungo tempo, ma ha acquistato in questi ultimi anni importanza sempre più notevole, per la circostanza che nelle più recenti epidemie, in tutte le parti del mondo contemporaneamente, si è osservato un aumento notevole della proporzione delle forme meningitiche, nei confronti di quelle classiche paralitiche della poliomielite. Anche nella nostra statistica noi possiamo contare 6 casi di forme meningitiche pure ed altri 26 casi di forme miste, in cui cioè la sintomatologia meningitica sempre molto evidente era associata a qualche manifestazione d'ordine paralitico.

Clinicamente la forma meningitica si contraddistingue grazie ad un inizio acuto febbrile (non raro il decorso difasico) con sintomi di reazione meningea; il Kernig ottenibile in modo particolarmente evidente con la manovra di Lasegue, i segni di Brudzinski, la rigidità nucale sono sempre ben manifesti; il dermografismo rosso non è sempre molto accentuato, pur essendo presente in genere; l'iperestesia tattile e termica sono d'intensità variabile; sempre accentuata invece l'iperalgesia alla pressione profonda. I riflessi tendinei possono essere all'inizio esagerati, ma nello spazio di pochi giorni od ore tendono ad indebolirsi e possono anche scomparire per qualche tempo. Gli addominali ed i cremasterici per lo più scompaiono precocemente. Colpisce inoltre dei malati lo stato di astenia generale, la debolezza muscolare veramente notevole. La cefalea è molto frequente; presenti pure assai spesso il vomito e l'anoressia.

L'esame del liquor contrasta spesso con questo reperto; non di rado esso è infatti del tutto normale dal punto di vista dell'esame chimico:

la glicorachia è normale o solo lievemente aumentata; l'albuminorachia è quasi sempre normale, o lievemente aumentata, toccando solo di rado il valore di 0,40-0,50 per mille; più spesso si trovano positive le reazioni delle globuline (Pandy e Nonne-Apelt). All'esame microscopico, invece, si trova quasi costantemente una pleiocitosi, che può raggiungere anche valori considerevoli. La mancanza di ipoglicorachia permette di escludere la meningite tubercolare, mentre d'altra parte la mancanza di un'iperalbuminosi rende poco probabile la diagnosi di meningite sierosa di altra eziopatogenesi. Contuttociò il reperto del liquor, nella fase acuta per lo meno, è lunghi dall'essere patognomonico per la poliomielite.

La prognosi delle forme meningitiche pure è ottima; nei nostri casi abbiamo ottenuto, in due settimane circa, la completa regressione dei sintomi; nelle forme miste, si ha la regressione dei sintomi meningei, mentre le paralisi seguono indipendentemente il loro corso.

2. - *Forma neuritica.* L'esistenza di questa forma è discussa; essa era stata osservata raramente nelle vecchie epidemie, ma dagli autori moderni non è quasi più menzionata. Nella nostra statistica non abbiamo osservato alcun caso di forma neuritica pura. Nelle forme meningitiche, invece, non è raro di riscontrare del dolore alla pressione dei tronchi nervosi sensitivi, benchè più di frequente la disposizione del dolore corrisponda più ad una radicolite che ad una neurite. Interessante il caso di un giovinotto di 18 anni che ha presentato una paralisi nucleare del facciale di destra, associata a forti dolori nel territorio delle due branche inferiori del trigemino sia spontanei che alla pressione dei rispettivi tronchi, sui punti di emergenza.

3. - *Forma encefalitica.* Classicamente in questa forma noi abbiamo oltre alla febbre, che può essere però anche moderata, convulsioni, delirio, sonnolenza, atassia, tremore, ecc. Sono spesso presenti anche sintomi meningei, cosicchè a rigore bisognerebbe parlare di forma meningoencefalitica. Di questa forma assai più rara delle altre, abbiamo osservato in questi giorni un caso tipico in un ragazzo di 6 anni colto in pieno benessere da febbre e da attacchi convulsivi a ripetizione, con astenia profonda, negli intervalli tra le convulsioni. Dopo ripetute rachicentesi, le convulsioni sono cessate, ma è rimasto per alcuni giorni uno stato subdelirante, con allucinazioni visive; obiettivamente si riscontravano modici sintomi meningei, *facies* amimica, frequenti smorfie con le labbra, ecc.

4. - *Forma cerebellare.* Sono stati descritti casi di atassia cerebellare, dovuti presumibilmente al *virus* poliomielitico, non mi soffermo a parlarvene, non avendone riscontrato alcuno nella mia statistica.

5. - *Forma astenica.* Propongo di designare con questo nome una forma clinica che rappresenta forse l'anello di congiunzione tra le forme non paralitiche e quelle paralitiche della poliomielite. L'astenia muscolare rappresenta invero un sintomo che accompagna molto frequentemente sia le une che le altre forme; è raro però di trovarlo allo stato di purezza. Vi darò un esempio: una bambina di 7 anni in pieno benessere viene colta da un breve periodo febbrile della durata di due giorni; cessata la febbre essa lamenta debolezza al braccio destro. All'esame riscontriamo che la motilità attiva è perfetta; i riflessi bicipitale e tricipitale sono conservati; non vi sono dolori subiettivi nè obiettivi; soltanto al dinamometro si rileva un notevole indebolimento della forza muscolare a destra, ed anche i movimenti con opposizione confermano questo dato di fatto. La mancanza di dolore muscolare permette di differenziare questa forma clinica dalla cosidetta *forma mialgica,* di cui non ci occupiamo perchè molto discussa. Secondo De Rudder (*Kl. W.,* 1937, pag. 585) la mialgia epidemica (malattia di Bornholm) avrebbe infatti rapporti intimi con la malattia di Heine-Medin, ma questa parentela non è ammessa da altri autori (Lindberg: *Kl. W.,* 1938, pag. 532).

* * *

Dopo aver così sommariamente tracciato i quadri clinici delle forme non paralitiche passeremo ad occuparci succintamente delle *forme paralitiche.* Qui potremo essere più brevi, poichè non sono molte le differenze che l'esperienza recente ci ha permesso di rilevare nei confronti con le descrizioni consuete dei trattati.

1. - *Forma spinale classica.* Essa inizia in piena salute (decorso monofasico) o dopo i precedenti sopra ricordati (decorso bifasico), con febbre per lo più moderata, ma che può salire a 39°-40° C., talora con brivido, malessere generale, astenia, dolori reumatoidi, turbe digestive (nausea, vomiti, diarrea) o respiratorie (corizza, angina, tracheobronchite). Come si vede, si tratta di sintomi banali, che possono far pensare ad una *grippe,* ad un imbarazzo gastrico; osservando bene i piccoli malati, durante questo periodo d'invasione, si rimane colpiti da qualche dato di fatto.

Io ho avuto la fortuna di poter osservare in questi mesi varî casi durante il periodo d'invasione preparalitico, o all'inizio delle paralisi, perdurando ancora la fase febbrile, e sono stato colpito da alcune caratteristiche cliniche dei piccoli pazienti. Anzitutto lo stato di prostrazione, di abbandono, non proporzionale col grado della febbre, spesso poco elevata, e che non si osserva negli abituali episodi d'influenza. In secondo luogo la *facies* di questi piccoli pazienti ha non di rado delle stimmate caratteristiche; GARD (*Z. f. K.,* 33, 1937) parla addirittura di una *facies* poliomielitica e forse ciò può apparire esagerato. Ma in realtà devo dire che in vari casi sono stato immediatamente orientato dall'aspetto del viso: i piccoli pazienti hanno una mimica scarsa, tutt'al più fanno ogni tanto qualche movimento stereotipato con le labbra a tipo di smorfia; le guance e la fronte sono per lo più arrossate e spesso imperlate di sudore; ma ciò che colpisce è soprattutto lo sguardo che ha perduto la sua naturale espressione, per assumere l'aspetto di un occhio di porcellana. Ciò pure essendo, nel maggior numero dei casi, perfettamentte integro o quasi il sensorio.

Nella nostra casistica, tra i segni del periodo d'invasione il più costante è stato la febbre. Soltanto in tre casi non si ha menzione di essa, sì da pensare al tipo della cosidetta « paralisi del mattino » di West; ma in realtà la febbre non era stata misurata e si può pensare che la piressia sia stata lieve e perciò possa essere sfuggita alla madre.

Tra gli altri sintomi noi troviamo nel gruppo dei nostri pazienti, in ordine di frequenza, i sudori abbondanti, la sonnolenza, la cefalea, la rachialgia, i dolori reumatoidi localizzati ai segmenti destinati a presentare poi la paralisi, l'astenia generale, il vomito, la stipsi. La sonnolenza, molto frequente, non di rado si alterna a periodi di agitazione. In 4 casi sono comparse precocemente turbe dello sfintere urinario, richiedenti cateterismo; esse sono state fugaci in 3 malati, di decorso molto prolungato invece in un caso che ha avuto evoluzione come paralisi ascendente tipo Landry.

In questo periodo d'invasione, in tutti i casi sospetti, necessita che il medico sorvegli con cura i riflessi; dopo una breve, transitoria fase di esaltazione, non sempre presente, si assiste ad un rapido indebolimento progressivo, fino alla scomparsa dei riflessi tendinei; particolarmente fragili appaiono i rotulei ed i tricipitali; meno frequente e comunque più tardiva è la scomparsa del bicipitale. Anche i cremasterici e gli addominali, particolarmente gli inferiori, si indeboliscono e scompaiono in genere precocemente. Non di rado questa scomparsa anzichè bilaterale è monolaterale, oppure ci sono almeno differenze tra i due lati del corpo, ciò che facilita ancor più la diagnosi. E' degno di nota il fatto che nella fase di regressione, i riflessi tornano a presentarsi abbastanza precocemente, a differenza per esempio delle polineuriti postdifteriche, nel corso delle quali i rotulei restano aboliti spesso per molti mesi. Naturalmente, però, i riflessi tendinei continuano a mantenersi assenti nei segmenti in cui si ha un esito in vere e proprie paralisi permanenti.

Nel periodo d'invasione assume grande importanza anche la tachicardia che è quasi sempre ben evidente.

Quanto alle localizzazioni, su 22 forme spinali pure (o che per lo meno non permettevano in base all'anamnesi ed all'esame obiettivo di dedurre per una contemporanea compromissione meningea) ne abbiamo osservato soltanto 3 agli arti superiori (2 a destra ed una a sinistra), mentre negli altri 19 casi erano colpiti gli arti inferiori (11 volte il destro, 4 il sinistro, ed infine 4 volte i due arti inferiori contemporaneamente). Nelle forme spinali con contemporanea sintomatologia meningitica, persiste questa notevole prevalenza a carico degli arti inferiori,

i quali per lo più sono colpiti contemporaneamente; in queste forme non abbiamo notato però la prevalenza della localizzazione a carico dell'arto di destra, che anzi risulta colpito più raramente. Non sappiamo le cause di questo inverso comportamento da noi osservato, tra le forme spinali pure e le forme meningospinali. In queste ultime, infine, non di rado sono colpiti contemporaneamente gli arti superiori e gli inferiori, con compartecipazione non rara del facciale, dell'abducente, ecc. Abbiamo così delle forme miste meningo-ponto-bulbo-spinali, di cui abbiamo osservato alcuni casi tipici.

2. - *Forma bulbopontina.* Abbiamo osservato cinque casi di paralisi del facciale, isolata, a tipo periferico; essa era associata generalmente a sintomi più o meno lievi di reazione meningea. In un altro caso già ricordato era colpito soltanto il facciale inferiore di destra, con contemporanea cefalea intensa e neuralgia delle due branche inferiori del trigemino.

Se per quest'ultimo caso la natura poliomielitica dell'infezione è fuori di dubbio, si possono invece sollevare delle riserve nei riguardi delle paralisi periferiche totali del facciale. Ricordiamo, però, che in tempo di epidemia, secondo le vedute della maggioranza degli autori, dobbiamo considerare queste paralisi periferiche come forme speciali di localizzazione del *virus* della malattia di Heine-Medin. Ne abbiamo la riprova dalla nostra casistica che ci mostra altri 7 casi in cui la paralisi del facciale era associata a localizzazioni spinali. In qualche caso era pure compromesso l'abducente. Interessante finalmente il caso di un bambino di 2 anni con paresi bilaterale dell'oculomotore comune. Queste forme bulbopontine presentano particolare gravità nei casi in cui si associano sintomi di debolezza del nucleo del vago (dilatazione gastrica, dolore epigastrico, vomito, tachicardia, irregolarità del ritmo cardiaco, abolizione o addirittura inversione del riflesso oculocardiaco, turbe del respiro, tosse astenica, ecc.); tra i nostri piccoli ricoverati abbiamo osservato tre casi di questo genere, che ci hanno tenuto in seria preoccupazione.

3. - *Forma mesencefalica.* Questa localizzazione è rara nella poliomielite; ne abbiamo osservato un caso tipico in un ragazzo di 9 anni che presentava al momento dell'ingresso ptosi bilaterale, deviazione coniugata dei bulbi ed uno stato di continuo sopore, dal quale il bambino si risvegliava, rispondendo del resto a tono, soltanto se interrogato. In una parola il paziente riproduceva il quadro tipico della encefalite letargica, e non mancavano segni di compromissione dei centri ancor più elevati del mesencefalo, come ad esempio facili clonie, una spiccata catatonia, ecc. La sintomatologia è andata poi lentamente, ma progressivamente migliorando. Non si è osservata l'inversione del ritmo del sonno.

4. - *Forma ascendente tipo Landry.* Anche questa forma clinica è ben nota nelle sue caratteristiche. Ne abbiamo osservato un caso tipico gravissimo in un uomo di 33 anni, il quale fu colto bruscamente da turbe sfinteriche, alle quali hanno fatto rapidamente seguito la paralisi motoria e l'anestesia, totale dei piedi, poi delle gambe e delle cosce, del tronco e finalmente degli arti superiori. Il paziente è stato ricoverato nel nostro Istituto in queste condizioni pressochè disperate; grazie ad una trasfusione di sangue e ad un'applicazione di raggi Röntgen sul rigonfiamento cervicale, immediatamente eseguite, già poche ore dopo il paziente riusciva nuovamente ad eseguire qualche piccolo movimento con le mani. Gradatamente la sensibilità e la motilità degli arti superiori dapprima e poi degli arti inferiori si sono andate ripristinando; più ostinata la paralisi degli sfinteri, che solo adesso, a circa un mese dall'inizio del male, ha ceduto con un ritorno alla funzione pressochè normale. Attualmente il paziente è capace di alzarsi dal letto e si regge in piedi per qualche minuto, anche senza aiuto.

Tratteggiate così brevemente le principali forme cliniche che il medico pratico può incontrare nella sua pratica cotidiana, resta a dire poche parole sulla prognosi e sulla diagnosi differenziale, poichè la profilassi e la terapia esorbitano dal compito che mi è stato assegnato.

La *prognosi* della poliomielite varia a seconda del genio epidemico, ma anche a seconda della prontezza con cui vengono prese le misure tera-

peutiche adatte ad ogni singolo caso; la disposizione emanata dalle nostre autorità sanitarie di spedalizzare subito tutti i malati, anche i sospetti, è provvidenziale; bisogna però che gli istituti destinati ad accogliere i pazienti siano opportunamente attrezzati ed affidati a personale specializzato. Nella nostra provincia la mortalità è scesa dal 20% allo zero, da quando è stato creato, per il pronto interessamento delle nostre autorità politiche, amministrative e sanitarie provinciali e cittadine, un apposito istituto dedicato unicamente alla cura dei poliomielitici. Questo Istituto, il cui servizio medico è disimpegnato da me e dai miei assistenti, mentre per le cure fisiche provvede il collega radiologo prof. BALLI, coadiuvato dai suoi assistenti, è stato attrezzato di tutti i più moderni mezzi di cura. Fino a tutt'oggi, su 70 ricoverati, alcuni dei quali entrati in condizioni gravissime, non abbiamo avuto a deplorare neppure un decesso, ciò che rappresenta un risultato veramente soddisfacente. E' troppo presto per poter parlare della prognosi *quoad valetudinem;* da una prima impressione sommaria, possiamo però trarre la conclusione che grazie ai molteplici mezzi di cura adottati, sui quali i miei allievi riferiranno in altra occasione, i risultati appaiono complessivamente molto buoni. Soltanto una relativamente lieve percentuale dei casi (dal 20 al 25 %) resterà forse colpita in modo permanente, escludendo dal numero totale le forme meningitiche pure, che in genere guariscono del tutto senza reliquati.

Per ciò che si riferisce alla *diagnosi differenziale* essa può presentare serie difficoltà nelle forme non paralitiche, quando non vi sia un carattere epidemico a facilitare il compito. Soprattutto le forme meningitiche della malattia di Heine-Medin possono essere confuse con una *meningite cerebro-spinale* o più spesso ancora con una *meningite tubercolare*. Ricordo di aver veduto a consulto con un distinto collega un caso, che forse è stato il primo della provincia, verificatosi alla fine di questo marzo; si trattava di una bambina già grandicella che presentava una sintomatologia clinica tale da far pensare ad una meningite tubercolare; anche l'esame del liquor, che già era stato praticato dal curante, mostrava un aumento patologico dell'albumina, ma soprattutto delle globuline, con pleiocitosi. Prima di pronunciare la condanna, consigliai una nuova puntura lombare ed un dosaggio della glicorachia, che non era stato fatto, non potendosi escludere *a priori* una meningite sierosa di natura non specifica. La glicorachia risultò normale e le condizioni della paziente nei giorni successivi andarono migliorando. Conclusi col curante in favore della diagnosi di meningite linfocitaria benigna. La bambina guarì quasi del tutto, con qualche piccolo reliquato a carico dei muscoli dell'occhio. Soltanto la comparsa di varî casi di poliomielite tipica, successivamente, nello stesso paese dove abitava la paziente, ci illuminò retrospettivamente sulla vera eziologia della meningite sierosa da noi osservata.

Ho riportato questo caso per ribadire il concetto espresso già da molti autori, secondo il quale la sindrome clinica della *meningite linfocitaria benigna* è spesso sostenuta dal *virus* della malattia di Heine-Medin.

Si può essere imbarazzati qualche volta nella diagnosi con la *polineurite post-difterica;* bisognerà tener presente che le manifestazioni sono in questa sempre esattamente simmetriche; che in questa solo di rado mancano le paralisi o paresi del velopendulo, che sono invece rare nella poliomielite; il Dagnini, che di regola è intensissimo nella paralisi post-difterica, quasi sempre è scarso o addirittura manca nella poliomielite; l'ipereccitabilità meccanica dei tronchi nervosi (facciale, peroneo) manca in questa ultima, a differenza della prima, ecc.

Alcuni dei malati che abbiamo accolto erano stati giudicati affetti da *poliartrite reumatica;* in realtà l'errore diagnostico può essere facilmente evitato se si pon mente che nella poliomielite le articolazioni non si presentano mai tumefatte nè calde al tatto; i dolori, di cui si lamentano i bambini, più che alle giunture, sono localizzati alle masse muscolari e soprattutto ai tronchi nervosi; si tratta in altri termini non tanto di artralgie, quanto di mialgie e di neuralgie.

Più facile può apparire teoricamente l'errore diagnostico con la *sciatica,* in quanto la manovra di Lasegue rappresenta nella poliomielite

un segno prezioso e precoce; ma la eccezionalità della sciatica nell'età infantile, permetterà una facile discriminazione diagnostica.

Nei confronti della diagnosi di banale *tonsillite*, di *grippe*, di *imbarazzo gastrico febbrile*, gioveranno i segni precoci, intorno ai quali ci siamo più sopra intrattenuti. Nei casi dubbi, in tempo di epidemia, il reperto di una iperestesia, di segni sia pur lievi di irritazione meningea, di dolori localizzati soprattutto agli arti inferiori, di debolezza delle gambe, per effetto della quale i ginocchi facilmente si piegano, mal reggendo il peso del corpo, di riflessi rotulei indeboliti, di dolori al rachide, parlano in favore della diagnosi di poliomielite e richiedono provvedimenti tempestivi, anzi urgenti.

* * *

Con questa succinta ed affrettata esposizione, ho toccato soltanto i punti più importanti della clinica della poliomielite, il cui studio, per essere approfondito, richiederebbe un tempo molto più lungo di quello concessomi. A me è bastato darvi un orientamento generale, illustrandovi le modalità particolari di decorso della malattia, quale essa si presenta attualmente nella nostra regione. Gli ottimi risultati *quoad vitam* ed anche *quoad valetudinem* da noi raggiunti sono in proporzione diretta con la tempestività della diagnosi e con la prontezza della cura. Anche nel campo della poliomielite, dunque, la diagnosi precoce è sinonimo di guarigione nella larga maggioranza dei casi.

59058