

ATTI
DELLA
REALE ACCADEMIA DEI LINCEI
ANNO CCCX.
1913

SERIE QUINTA

RENDICONTI

Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali.

VOLUME XXII.

1° SEMESTRE.



ROMA
TIPOGRAFIA DELLA R. ACCADEMIA DEI LINCEI

PROPRIETÀ DEL CAV. V. SALVIUCCI

1913

sta fra i punti di solidificazione dei componenti, che sono miscibili in tutte le proporzioni, sia allo stato liquido, che allo stato solido. Esaminando le curve di raffreddamento fino a circa 400°, non è stato possibile osservare nei componenti puri nessun effetto termico, indicante trasformazioni polimorfe (come è noto, in natura il volframato di piombo si rinvenne in due fasi cristalline, la stolzite, tetragonale, e la raspite, monoclina): nessun altro arresto o rallentamento si verifica, pure fino a circa 400°, nelle miscele dei due composti.

Da tutte le miscele studiate sono stati ottenuti cristallini assai belli, molto adatti per uno studio cristallografico accurato, i risultati del quale verranno comunicati a suo tempo.

Questa prima serie di esperienze dimostra già che il cerio ed il piombo possono sostituirsi isomorficamente in tutte le proporzioni in composti assai semplici, quali sono i volframati normali. Le esperienze iniziate e che verranno in seguito successivamente comunicate, mi permettono di asserire già da ora che la conclusione tratta dallo studio del sistema $PbWO_4 - Ce_2(WO_4)_3$ è di carattere generale: in moltissimi composti del calcio, del bario, dello stronzio e del piombo è possibile sostituire questi elementi, in proporzioni ora assai piccole, ora molto estese, con quelli del gruppo dell'ittrio e del cerio. Io, per esempio, ho già potuto preparare, da soluzioni acquose a temperatura ordinaria, dei cristalli di $BaCl_2 \cdot 2H_2O$ ed altri di $Pb(NO_3)_2$, nei quali una parte, molto piccola per altro, del bario e del piombo è sostituita dal cerio. La temperatura di formazione dei cristalli misti sembra avere, come era, del resto, prevedibile, una grande importanza sulla miscibilità.

Patologia. — Sulla leishmaniosi nel cane e sull'esistenza di Leishmania nel midollo spinale di cani naturalmente infetti.
Nota del dott. CARLO BASILE ⁽¹⁾, presentata dal Socio B. GRASSI.

La leishmaniosi (naturale) del cane che clinicamente è caratterizzata, per come io ho per primo segnalato ⁽²⁾, da elevazioni termiche, alopecia, dimagrimento, paraplegia di moto del treno posteriore, può evolvere o in forma grave (a decorso acuto) o in forma lieve (a decorso cronico); non è da escludersi l'esistenza di forme intermedie.

La forma grave colpisce ordinariamente i cani fino a circa cinque mesi di età; quella lieve si riscontra più frequentemente nei cani di età maggiore. Simile decorso clinico si osserva nella leishmaniosi umana.

⁽¹⁾ Dall'Istituto di Anatomia Comparata della R. Università di Roma.

⁽²⁾ Rend. R. Acc. Lincei, novembre, 1910.

La forma lieve della leishmaniosi del Mediterraneo sia nell'uomo che nel cane può guarire spontaneamente, in questo caso non è più possibile riscontrare, con ricerche microscopiche e culturali, parassiti negli organi emopoietici dell'ospite vertebrato infetto. Credo interessante però notare a questo riguardo, che in qualche cane ho potuto constatare che le *Leishmania* possono continuare a vivere e moltiplicarsi negli organi interni senza spiegare affatto alcuna azione patogena.

Nei cani i tremori e la paraplegia di moto del treno posteriore si osservano, in modo presso che costante, nelle forme a decorso cronico, e sovente, ma non sempre, si osservano anche nelle forme a decorso acuto; in ogni caso però questi sintomi, di manifesta origine nervosa, si rendono evidenti soltanto nell'ultimo stadio dell'infezione; il cane tiene allora quasi sempre il suo treno posteriore poggiato sul terreno, onde, per questo fatto e forse anche per disordini trofici della pelle, si vengono a formare delle caratteristiche piaghe in corrispondenza della regione glutea. Costringendo il cane a camminare esso ben presto cade, abbandonandosi completamente. Nei giorni che precedono immediatamente la morte, l'animale resta del tutto rannicchiato nella sua cuccia, rifiuta ogni cibo, restando insensibile ad ogni eccitazione esterna, onde credo bene che possano esistere anche delle alterazioni a carico dei vari sensi.

Questi sintomi sui quali in questa e nelle mie precedenti Note ho avuto occasione di trattenermi trovano spiegazione nel fatto che le *Leishmania*, invadono in un ultimo stadio dell'infezione, il sistema nervoso centrale e vi determinano delle alterazioni anatomiche.

Riferisco, a conferma di ciò, uno studio da me fatto su alcuni preparati per strisciamento del midollo spinale, di due cani naturalmente infetti di leishmaniosi.

Ambedue questi cani vivevano a Bordonaro (Messina); uno era di sesso maschile, l'altro di sesso femminile.

Il primo mi fu venduto nel gennaio 1913; esso viveva nel cortile dell'Annunziata; era alopecico, profondamente dimagrito, e presentava paraplegia di moto del treno posteriore. La necropsia fu eseguita il 28 gennaio 1913, due ore dopo la morte: la milza si presentò ipertrofica, di colorito rosso-scuro; anche il midollo osseo tibiale si presentò di color rosso-scuro; il fegato però mi apparve normale; il midollo spinale, presentò all'esame macroscopico, nelle varie sezioni trasversali del tratto dorso-lombare, un'iperemia più o meno accentuata tanto nella sostanza bianca che nella grigia. Nei preparati per strisciamento degli organi emopoietici e del midollo spinale, riscontrai tipiche *Leishmania*.

La cagna mi fu venduta il 5 aprile 1913 da una parente del bambino Volta affetto di leishmaniosi, e di già in via di guarigione spontanea (1).

(1) *Malaria*, marzo, 1913. Di questo caso ebbe ad occuparsene il dott. Spagnolio in

Dalle notizie che io ho potuto raccogliere dai parenti dell'infermo ho appreso che questi ebbe continui rapporti di contatto colla suddetta cagna a me venduta; questa che era di già in notevole stato di dimagrimento fu tenuta da me in osservazione; dopo pochi giorni cominciò a rifiutare ogni cibo, e la paraplegia di moto del treno posteriore che dapprima era lieve andò sempre più progredendo. Il 20 aprile, per necessità dei miei studi, la cagna fu sottoposta alla splenectomia, ma in seguito all'atto operativo essa venne a morte. Fu subito eseguita la necropsopia; la milza era di dimensioni e di colorito pressochè normali; il fegato invece ingrandito e di colore rosso-cupo; numerose glandole linfatiche mesenteriche erano tumefatte; il midollo osseo tibiale mi apparve normale; il midollo spinale nelle sezioni trasversali del tratto dorso-lombare presentò lieve iperemia della sostanza bianca e della grigia.

Questa importante osservazione fatta all'autopsia mi conduce a ritenere che alcune forme di anemia dei bambini, che non sono accompagnate da splenomegalia, possono essere anemie da *Leishmania*. Le *Leishmania* furono da me rinvenute abbondanti nel fegato e nelle glandole linfatiche mesenteriche; scarse invece nella milza, nel midollo osseo tibiale e nel midollo spinale.

In una Nota del maggio 1911, il dott. La Cava⁽¹⁾, ha riferito di avere rinvenuto delle *Leishmania* nel liquido cefalo rachidiano, aspirato per puntura lombare dal bambino Rocca Vincenzo, da Bovalino Calabro, infetto di leishmaniosi. In questo infermo il Lacava aveva potuto osservare nella sindrome morbosa un fatto fino allora ritenuto del tutto nuovo, cioè l'impossibilità nel bambino di reggersi in piedi e di camminare. Questi sintomi il La Cava poté notarli negli ultimi periodi dell'infezione e li ha avvicinati a quelli da me precedentemente descritti nella sintomatologia clinica della leishmaniosi canina.

In una successiva Nota del luglio 1911⁽²⁾ io, Lacava e Visentini, riferendo la particolareggiata storia clinica di questo caso facemmo notare come l'infermo avesse precedentemente sofferto di convulsioni eclampiche, ed avendo rinvenuto alla necropsopia i segni anatomo-patologici-macroscopici di una meningite sospettammo allora che, nel nostro caso, la determinazione meningea delle *Leishmania* fosse avvenuta per la speciale vulnerabilità del sistema nervoso del bambino dimostrata dalle frequenti convulsioni eclampiche; non escludemmo però la ipotesi che la rarità di questa complicità possa esser dovuta al fatto che il quadro clinico della leishmaniosi infantile

una sua recente pubblicazione, nella quale riferisce che in casa dell'infermo esisteva solamente un cane grasso, che egli ha ritenuto sano, senza averne fatto però un accurato studio microscopico e culturale degli organi emopoietici.

⁽¹⁾ Rend. Acc. Lincei, maggio 1911.

⁽²⁾ Rend. Acc. Lincei, luglio, 1911.

può essere interrotto nel suo decorso, da una mortale malattia intercorrente che impedisce il verificarsi dell'ultima tappa della malattia nel sistema nervoso. Oggi io per le nuove osservazioni da me fatte sul decorso dell'infezione nel cane credo fermamente che, come avviene nelle tripanosomiasi, l'esistenza di *Leishmania* nel sistema nervoso centrale dell'ospite vertebrato debba segnare l'ultimo stadio del completo decorso clinico della leishmaniosi; ulteriori studi anatomo-patologici-microscopici ci chiariranno quali siano le alterazioni anatomiche che il parassita determina.

PRESENTAZIONE DI LIBRI

Il Presidente BLASERNA presenta a nome dell'autore prof. CALDARERA, l'opera: *Trattato sui determinanti*, di cui rileva i pregi.

CORRISPONDENZA

Il Presidente BLASERNA informa l'Accademia che il sig. TRICCA ha inviato un altro piego suggellato perchè sia conservato negli archivi.

E. M.
