

27. SULLA NATURA E FREQUENZA DELLA GLOMERULO-NEFRITE IN PATOLOGIA COMPARATA CON PARTICOLARE RIGUARDO AL CANE ED AL GATTO.

Molto si è detto e scritto sulla natura di questa affezione renale; purtroppo nessun studioso è riuscito ancora a dare una giusta spiegazione ed ad individuarne la vera causa eziologica. Innanzi tutto è bene rilevare che l'espressione glomerulo-nefrite è inesatta poichè sta ad indicare solamente un processo flogistico del glomerulo e cioè del solo apparato vascolare mentre, per il vero, anche la membrana filtrante della capsula di Bowmann, che racchiude le anse, e così pure lo spazio capsulare dimostrano di regola delle alterazioni. Quindi sarebbe più esatto parlare di vera e propria infiammazione dei corpuscoli del Malpighi, ma per brevità ci atterremo sempre all'espressione di glomerulo nefrite.

Recentemente illustri Clinici e Patologi, in parecchie loro pubblicazioni, affermavano e riportavano vecchie ed errate teorie sulla patogenesi della malattia di modo che l'interessante argomento minacciava ancora una volta d'essere circondato dalla stessa confusione che regnava qualche decennio fa. La colpa in gran parte è da attribuire a qualche studioso che diede troppa importanza alla morfologia cellulare e troppo poco invece al quadro completo della malattia, mettendo molto in evidenza il significato delle trasformazioni cellulari aspecifiche comunemente osservate post-mortem in alcuni glomeruli renali, tanto da considerarli come principio di glomerulo-nefrite. In tale errore cade anche il Bell ⁽¹⁾ che diede troppa importanza a queste comuni e frequenti alterazioni renali osservabili dopo morte tanto in diverse malattie infettive quanto non infettive, sì da portarlo all'erronea conclusione che « la glomerulo-nefrite acuta non è un'entità ben definita ». Sotto questo aspetto, è bene tenere presente per non incorrere in questi errori, quanto il Mulazzi ⁽²⁾ ha pur recentemente riaffermato e cioè che nel rene, sono le formazioni epiteliali e specialmente i tubuli contorni di I e II ordine quelli che per i primi e con pronta sensibilità presentano modificazioni di tipo cadaverico anche a poche ore dalla morte, mentre le formazioni mesenchimali (vasi e

stroma) resistono molto bene pressochè inalterate anche a distanza di 24 ore e più dalla morte. Quindi il glomerulo, formazione mista ad impalcatura stromale e tessitura ansale nettamente mesenchimale ed a rivestimento mesoteliale, resiste pure molto bene.

Scopo del presente lavoro è quello appunto di aggiornare l'interessante argomento riportando brevemente le più recenti teorie sorte dalle recentissime ricerche svolte in questi ultimi tempi. Inoltre, ci proponiamo di esporre i risultati delle nostre osservazioni su reni di un discreto numero di piccoli animali domestici venuti a morte per malattie infettive e di descriverne le varie alterazioni isto-patologiche riscontrate.

Particolarmente degni d'essere ricordati sono gli studi del Baehr ⁽³⁾ intesi a dimostrare che la malattia acuta di Bright è un'entità ben definita, che fa parte di una malattia generale dell'organismo ed avente una specifica eziologia e patogenesi.

Forma acuta della malattia. — La forma acuta diffusa della glomerulo-nefrite ha sempre uno straordinario e subitaneo decorso. Secondo Loehlein ⁽⁴⁾ per i casi di glomerulo-nefrite acuta tipica, è caratteristico che tutti i glomeruli e di questi anche tutte le anse, siano egualmente ammalati. In contrasto con queste tipiche alterazioni renali sono le glomerulo-nefriti a focolaio oppure le lesioni glomerulari emboliche dell'endocardite sub-acuta descritte dallo stesso Loehlein e dal Baehr ⁽⁵⁾.

Il quadro della nefrite embolica a focolai è differente poichè si tratta soltanto di necrosi dovute principalmente ad occlusione embolica di singole anse glomerulari o di gruppi di queste con degenerazione fibrinosa delle pareti dei capillari, formazioni di zaffi fibrinosi e necrosi degli epitelii di rivestimento, per cui le anse rigonfiano fortemente e sono mutate in una massa omogenea la quale facilmente si unisce alla capsula, mentre le restanti anse non dimostrano affatto o soltanto lievi alterazioni. In seguito gli stimoli infiammatori sui foglietti parietali del glomerulo possono aumentare tanto che si forma una fortissima infiltrazione leucocitaria nel tessuto connettivo pericapsulare.

Per questa ragione, le lesioni glomerulari emboliche dell'endocardite sub-acuta batterica, a differenza della glomerulo-nefrite acuta diffusa, se avvengono, causano raramente disturbi nella funzione renale ed hanno perciò scarso significato clinico.

La glomerulo-nefrite quale malattia generale dell'organismo. — Tanto clinicamente, quanto patologicamente, la glomerulo-nefrite acuta

diffusa fa parte di un complesso insieme di disturbi che colpiscono i capillari e le più fini ramificazioni dell'apparato vascolare del corpo intero. La malattia acuta di Bright può essere sospettata clinicamente tutte le volte che appaiono improvvisamente albumina, cilindri e globuli rossi in una urina precedentemente normale di un paziente che abbia sorpassato un'infezione streptococcica. Una diagnosi più sicura può essere fatta se oltre ai su accennati reperti urinari, sia possibile mettere in evidenza altri sintomi, in questo caso di sicuro significato patognomonico, quali l'ipertensione arteriosa, l'edema transitorio delle palpebre, del corpo, oppure se vi sono evidenze cliniche di disturbi vascolari a carico della pelle, del cervello, del fondo dell'occhio o del miocardio. Tali disturbi del miocardio, sono di particolare importanza e possono essere messi in evidenza anche all'inizio della malattia con l'elettrocardiogramma; queste anomalie possono variare da un giorno all'altro ed essere transitorie.

Secondo Master (6) allorchè l'elettrocardiogramma mette in evidenza la così detta onda a T rovesciato sta a significare che sussistono gravi alterazioni a carico del miocardio. Se inoltre, tale disturbo è grave, l'intensa dispnea e la cianosi possono dominare il quadro clinico delle prime settimane di malattia. La pressione venosa aumenta e si ha congestione passiva acuta nel polmone e nel fegato. A volte però per la grave insufficienza cardiaca il paziente viene a morte entro la 1^a-2^a settimana dall'inizio della malattia prima che il disturbo renale produca un rilevante grado di azotemia. Allorchè il disturbo cardiaco è stato sufficientemente grave si possono rilevare microscopicamente lesioni ai piccoli rami delle arterie coronarie e precisamente consistenti in necrosi della parete delle arterie, infiltrazione della tunica media e dell'avventizia, lesioni proliferative e desquamative dell'intima con oblitterazione del lume per i trombi. Simili lesioni arteriali possono sussistere anche nel fegato, cervello ed altri parenchimi. Tali lesioni vasali sono probabilmente dovute alla malattia acuta, alla occlusione dei capillari e dei *vasa-vasorum* nelle pareti delle arterie colpite.

Significato del disturbo renale. — In molti pazienti venuti a morte per glomerulo-nefrite acuta, sovente è difficile dimostrare cambiamenti morfologici nelle pareti dei capillari degli altri organi tranne che nei reni. Nel rene infatti, la strana disposizione dei capillari dei glomeruli predispongono questo organo ad un più profondo e permanente disturbo. Il gonfiarsi dell'endotelio dei capillari glomerulari è molto più importante

anatomicamente e funzionalmente del gonfiarsi dell'endotelio capillare in altri organi e tessuti del corpo. La capsula di Bowmann che avvolge ciascun glomerulo può dilatarsi molto poco. Per questa ragione il gonfiamento ed il proliferamento delle cellule endoteliali dei glomeruli conduce ad una completa obliterazione del lume dei capillari di modo che i glomeruli restano privi di sangue. La funzione glomerulare e quindi la funzione renale sono prontamente disturbate poichè i glomeruli sono i soli essenziali escretori.

Dacchè Reichel ⁽⁷⁾ e Loehlein ⁽⁸⁾, patologhi, hanno ripetutamente affermato che tutti i glomeruli vengono più o meno colpiti, qualcuno gravemente od anche totalmente distrutto, altri meno gravemente colpiti, si che è possibile aversi a volte una guarigione anatomica e fisiologica, il termine di glomerulo-nefrite acuta diffusa fu scelto perchè la natura generalizzata del processo non fosse dimenticata.

Poichè l'intera circolazione dei reni deve passare attraverso i glomeruli prima di entrare in un sistema secondario di capillari che nutrono i delicati tubuli (Peter) ⁽⁹⁾, l'impossibilità, durante tale affezione renale, della maggioranza del sangue di attraversare le occlusioni dei glomeruli conduce a disturbi dei tubuli. Sebbene secondo Thorel ⁽¹⁰⁾, i tubuli posseggano una grande capacità di rigenerazione, essi non possono rigenerarsi finchè ricevono una quantità insufficiente di sangue. Perciò la distruzione cellulare dei tubuli rigenerantisi, continua per qualche tempo, anche per parecchi mesi, mentre la circolazione attraverso le anse glomerulari si ristabilisce lentamente. Ciò conduce secondo Eptein ⁽¹¹⁾, alla perdita giornaliera di grande quantità di albumina e residui cellulari. I pazienti che hanno sorpassato l'attacco acuto possono in seguito avere una marcata ipoproteinemia e anasacra diffuso dovuti alla prolungata perdita di albumina.

Stadio ultimo o ipertensivo. — Il quadro ultimo della malattia di Bright è clinicamente indistinguibile dal quadro ultimo della malattia primaria ipertensiva renale. In entrambe una prolungata ipertensione termina con l'azotemia dovuta alla progressiva insufficienza renale. La somiglianza clinica di queste due malattie così dissimili nella loro eziologia primaria e nei loro stadi iniziali fu ed è tuttora una sorgente di molta confusione. In entrambe le malattie, caratteristici sono i cambiamenti progressivi vascolari; numerose arteriole si sclerotizzano ed il lume di parecchie di esse diventa progressivamente più stretto finchè viene comple-

tamente obliterato (fig. 1). L'ischemia che ne risulta colpisce numerose piccole zone del parenchima renale che gradatamente atrofizzano e si sclerotizzano. Tra queste zone sclerotiche e raggrinzite vi sono zone alternate di tessuto renale funzionante fino a che la malattia progredisce al punto che anche questo tessuto non ancora leso diventi insufficiente. Nella malattia renale ipertensiva primitiva, l'occlusione di piccoli vasi non è distribuita uniformemente attraverso il rene di modo che esso diventa gradatamente raggrinzito fino a divenire un organo granulare. In questo rene raggrinzito primitivamente per essenziale ipertensione la malattia vascolare si sviluppa in un organo precedentemente normale. Nel rene raggrinzito secondariamente dalla malattia cronica di Bright le zone di parenchima funzionante esistente fra le numerose isole di sclerosi ischemica, sono di già colpite e perciò funzionano imperfettamente. L'insufficienza renale e la morte per uremia appariranno perciò nella malattia cronica di Bright molto tempo prima che sia raggiunto un grado di raggrinzimento renale che sia paragonabile a quello del rene raggrinzito primitivamente. Ed è per questo che il rene raggrinzito secondariamente si dimostra alla necropsia un organo in certo qual modo più grosso del rene raggrinzito primitivamente.

Nel 1913 Baehr ⁽¹²⁾, Christian e O' Hare ⁽¹³⁾ riuscirono a riprodurre sperimentalmente lesioni glomerulari simili alla glomerulo-nefrite umana, mediante iniezioni endovenose di nitrato d'uranio. Tali esperimenti non illuminarono però l'oscuro meccanismo della malattia di Bright per le seguenti ragioni. La glomerulo-nefrite acuta diffusa è quasi sempre conseguenza di qualche infezione streptococcica, quale la scarlattina, ma non si constata mai durante il periodo attivo della malattia e cioè quando i germi ed i loro tossici batterici arrivano ai reni in grande quantità. Escherich e Schick ⁽¹⁴⁾ nel 1912 riaffermano che la glomerulo-nefrite compare più frequentemente due settimane dopo la guarigione: tale importante rilievo ha avuto recentemente una nuova conferma nelle esperienze del Lyttle ⁽¹⁵⁾. Pure Addis afferma d'aver notato qualche volta la comparsa improvvisa di albumina, cilindri e globuli rossi durante la seconda settimana di convalescenza e frequentemente tra il 19° e 22° giorno dall'inizio della malattia. Escherich e Schick e più tardi Friedmann e Deicher ⁽¹⁶⁾, avanzarono l'ipotesi che la glomerulo-nefrite sia il risultato di una reazione allergica dell'organismo infetto. Recentemente Lukens e Lancopé ⁽¹⁷⁾, riuscirono a riprodurre lesioni glomeru-

lari simili alla glomerulo-nefrite umana, mediante iniezioni intra-arteriose di vaccino streptococcico nei conigli, i quali precedentemente furono « sensibilizzati » con iniezioni intradermiche di streptococchi vivi. La presenza di una reazione cutanea, dovuta a filtrati di streptococchi vivi aveva realmente « sensibilizzati » i suoi conigli nel senso di una allergia.

Masugi (¹⁸) cerca di dare un'altra spiegazione riguardante la patogenesi di tale affezione renale. Infatti nelle sue esperienze, confermate più tardi anche dallo Smadel e dal Farr (¹⁹), è riuscito a riprodurre la glomerulo-nefrite e persino il suo stadio cronico negli animali da esperimento mediante iniezioni endovenose di siero eteronefrotossico. Si suppone così che prodotti della distruzione cellulare, causati durante la scarlattina da alterazioni del parenchima renale, possano agire da antigeni durante la convalescenza e aumentare le sostanze specifiche nefrotossiche.

Patogenesi. — Poco tempo fa il Baehr (²⁰), ha voluto dimostrare che le stesse infezioni streptococciche, indipendentemente della loro durata, non sono causa di glomerulo-nefrite a meno che gli streptococchi vengano eliminati ed il paziente guarisce dall'infezione. Egli ha potuto dimostrare su 53 pazienti affetti da batteriemia streptococcica emolitica che vennero alla autopsia, che nessun caso di glomerulo-nefrite acuta e diffusa fu riscontrato. Su altri 90 pazienti affetti da endocardite sub-acuta batterica nei quali gli streptococchi viridans furono costantemente dimostrabili nel sangue per interi mesi durante il corso della malattia, solamente un solo caso di glomerulo-nefrite fu trovato post-mortem. Altre ricerche dello stesso Autore svolte su pazienti guariti da un'infezione streptococcica sono in netto contrasto con le precedenti, sì da portarlo a concludere che la malattia acuta di Bright non può essere dovuta all'effetto diretto danneggiante degli streptococchi o delle loro tossine sui reni. E neppure essa può essere causata dalla semplice eliminazione di streptococchi perchè ciò deve accadere costantemente nei pazienti con streptococcemia prolungata. E' evidente che la comparsa improvvisa e subitanea della glomerulo-nefrite acuta diffusa è una reazione specifica, legata in modo tutt'ora sconosciuto al meccanismo immunitario delle infezioni streptococciche.

Parallelamente alle ricerche del Baehr e contemporaneamente, il Mulazzi (²¹) dà un'ampia relazione di uno studio anatomo-patologico condotto sui reni di 150 soggetti di varia età e sesso, venuti a morte per polmonite acuta fibrinosa lobare. Il dato più saliente consiste nel reperto della totalità dei casi di un processo nefrosico di varia entità associato in circa il

72 % dei casi ad un processo glomeroloso e glomerulitico acuto quasi sempre diffuso, con varia prevalenza ora di fatti produttivi, ora regressivi ed essudativi. Da rilevare inoltre la costante assenza di pneumococchi nei glomeruli. Tale quadro, secondo l'autore, ha molta somiglianza con i comuni quadri della glomerulo-nefrite acuta diffusa intracapillare, avendo però una particolare impronta regressiva e atrofica acuta a carico delle strutture glomerulari. Inoltre afferma d'aver trovato tali alterazioni in diversi reni di pazienti morti per stadi settici acuti di varia eziologia.

Per cui egli ha motivo di ritenere che tale lesione glomerulare, nella sua morfologia e specialmente nella sua distribuzione, non sia legata alla azione strettamente locale di un determinato agente eziologico, ma allo stato generale legato alla condizione tossi-infettiva acuta implicante la rottura di equilibri funzionali complessi, distonie neurovegetative varie ed una successione di speciali reazioni d'apparati diversi, variamente impegnati in rapporto alla loro varia sensibilità.

La glomerulo-nefrite in medicina veterinaria. — Pure la nostra letteratura è ricca di ricerche e studi dal punto di vista isto-patologico fatti su questa particolare lesione renale; sulla frequenza della comparsa di detta affezione renale i pareri però sono molti discordi. Di certo si ha che tale lesione è stata osservata in quasi tutti i nostri animali domestici, specialmente in quelli venuti a morte in seguito a qualche malattia infettiva.

Secondo Kitt ⁽²²⁾ la glomerulo-nefrite è frequente nel cavallo, più spesso ancora la si rileva nei bovini e qualche raro caso lo si riscontra anche nei cani, i cui reni mostrano profonde alterazioni e modificazioni a carico dei glomeruli sì da sembrare solide palle jaline e simili a tessuto connettivo.

Joest ⁽²³⁾, nel suo trattato di anatomia patologica speciale degli animali domestici, descrive un caso di glomerulo-nefrite acuta diffusa intracapillare in un cane di 15 anni. I reni si presentano finemente granulosi, di un colore giallo grigio mentre la delimitazione tra la sostanza corticale e la midollare è confusa.

Riguardo le emorragie che si trovano nel mal rosso egli non è dell'opinione che debbano considerarsi senz'altro come delle vere e proprie glomerulo-nefriti poichè per essere tali occorre l'esistenza di un vero processo infiammatorio con immigrazione leucocitaria e proliferazioni cellulari. Comunque non esclude che molti reni grinzi, specialmente quelli

con fini granulazioni rappresentino postumi di una glomerulo-nefrite. Joest ricorda inoltre un'altra forma di glomerulo-nefrite che si riscontra non di rado nelle forme complicate anche da endocardite e che viene denominata da lui, dal Roth e Bloss ⁽²⁴⁾ forma necrotizzante della glomerulo-nefrite in cui il numero dei glomeruli colpiti è molto vario; le alterazioni più evidenti sono dovute ad una degenerazione fibrinosa con rigonfiamento e necrosi di alcune o parecchie anse glomerulari che vengono tramutate in formazioni tozze ialino-fibrose. Secondo tale A. l'agente eziologico è da considerarsi il bacillo del mal rosso a bastoncino.

Nieberle ⁽²⁵⁾, nel suo trattato di anatomia patologica, e precisamente nel capitolo della glomerulo-nefrite giunge a concludere che detta alterazione renale, in patologia veterinaria, non è perfettamente conosciuta pel fatto che mancano precise e complete ricerche istologiche in merito. Egli conclude quindi che la glomerulo-nefrite nei bovini è conosciuta solo nel suo stadio cronico e così pure avviene anche per gli equini. Anche nel cane, secondo tale A., la glomerulo-nefrite cronica può a volte capitare; infatti su 100 reni di cani studiati istologicamente solo una volta ha potuto mettere in evidenza la su detta lesione renale. Così pure nel suino è riuscito una sola volta a mettere in evidenza la glomerulo-nefrite nella sua forma acuta e diffusa. Pertanto egli distingue in medicina veterinaria due forme di glomerulo-nefrite: l'acuta e la cronica.

Seibel ⁽²⁶⁾ invece, ha descritto molti casi di glomerulo-nefrite acute in cani venuti a morte per cimurro; i reni, all'esame macroscopico, si dimostrano aumentati di volume ed a superficie molto pallida, talvolta marmorizzata, ma liscia e lucente. Al taglio la superficie è pure lucente e di colore grigio bianco o grigio rosso. Il limite corticale-midollare non è ben netto; i glomeruli a volte sono ingrossati e ben visibili a volte non è possibile metterli in evidenza nemmeno a luce incidente.

Microscopicamente le anse glomerulari appaiono fortemente aumentate e vi si nota un aumento di nuclei; si tratta però di casi in cui i glomeruli di Malpighi sono già visibili macroscopicamente. Inoltre negli epiteli gonfi delle anse glomerulari si trovano dei granuli torbidi e piccole gocce di grasso.

Bisbocci ⁽²⁷⁾ nell'esaminare 135 reni di uccelli venuti al tavolo anatomico per diverse cause, ha potuto rilevare 12 casi di glomerulo-nefrite dei quali 2 acute, 1 di glomerulo-nefrite sub-cronica, 5 di glomerulo-nefrite catarrale, 4 di glomerulo-nefrite pericapsulare e 5 di nefrite interstiziale;

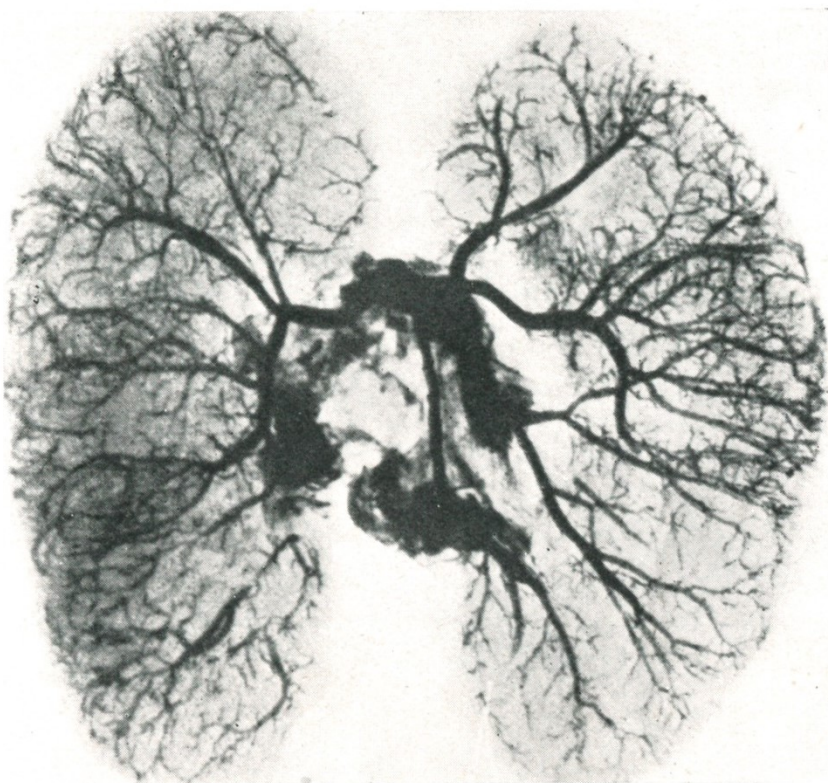


Fig. 1 - Rene uomo. - Glomerulo-nefrite cronica diffusa messa in evidenza con un'iniezione intrarteriosa di una mistura di bario e gelatina. (Da G. Baehr).

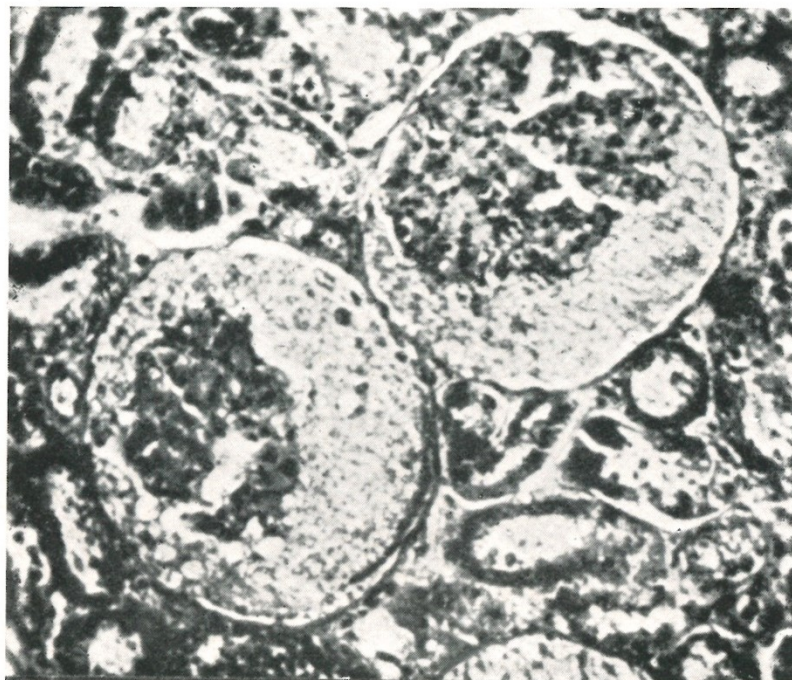


Fig. 2 - Rene cane. - Glomerulo-nefrite acuta diffusa.

Microfotografia - Ingrandimento: $\times 120$.

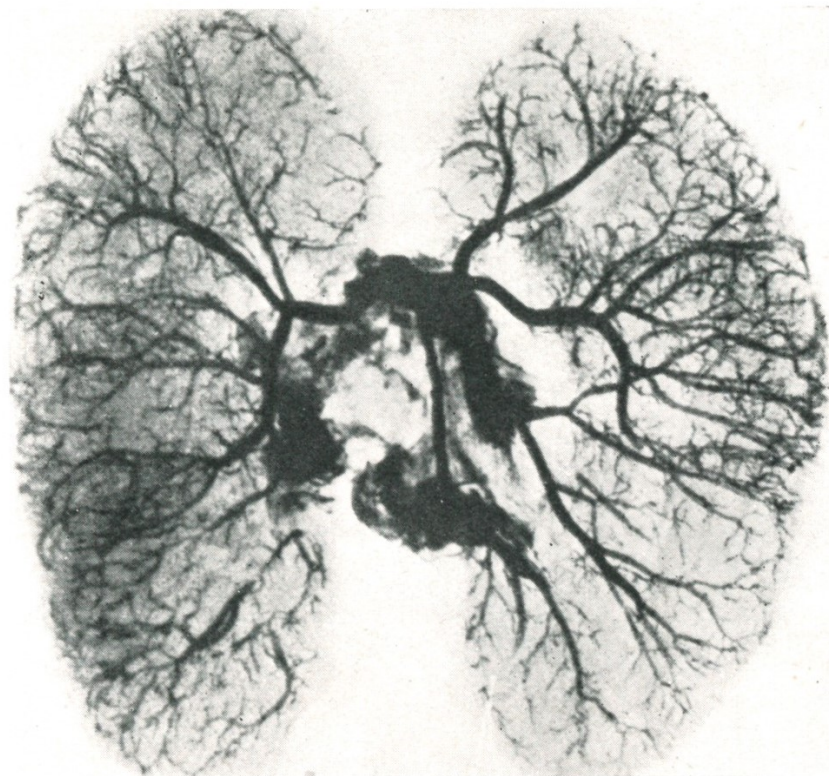


Fig. 1 - Rene uomo. - Glomerulo-nefrite cronica diffusa messa in evidenza con un'iniezione intrarteriosa di una mistura di bario e gelatina. (Da G. Baehr).

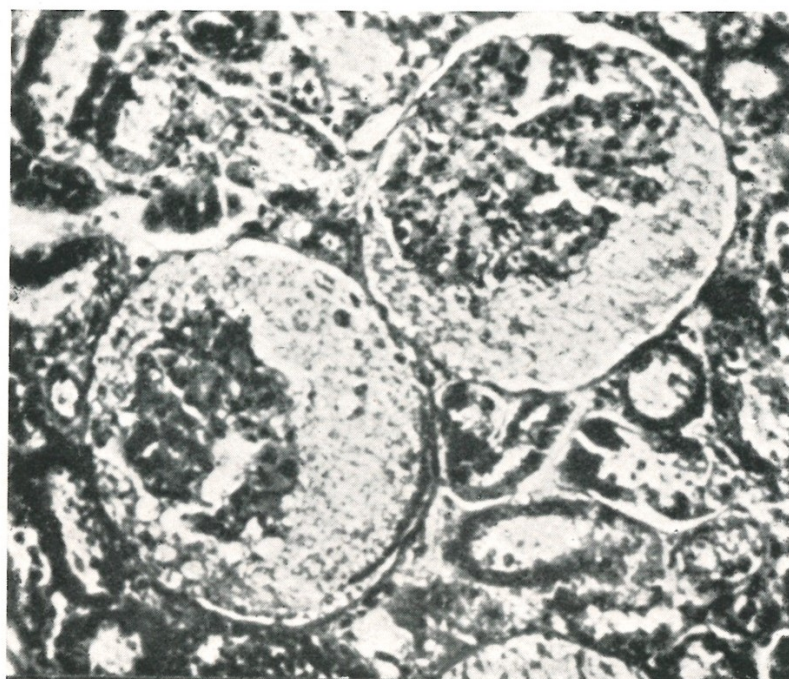


Fig. 2 - Rene cane. - Glomerulo-nefrite acuta diffusa.

Microfotografia - Ingrandimento: $\times 120$.

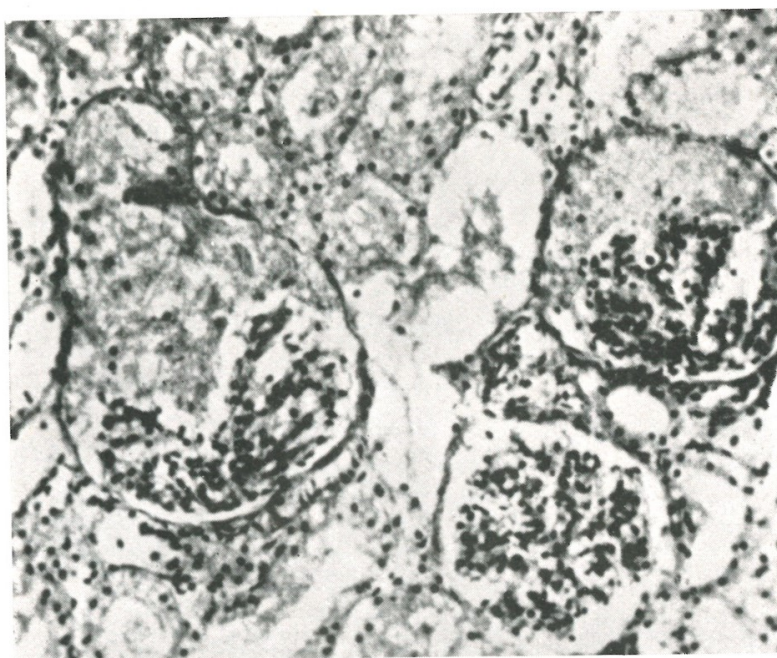


Fig. 3 - Rene gatto. - Glomerulo-nefrite acuta diffusa.

Microfotografia - Ingrandimento: $\times 120$.

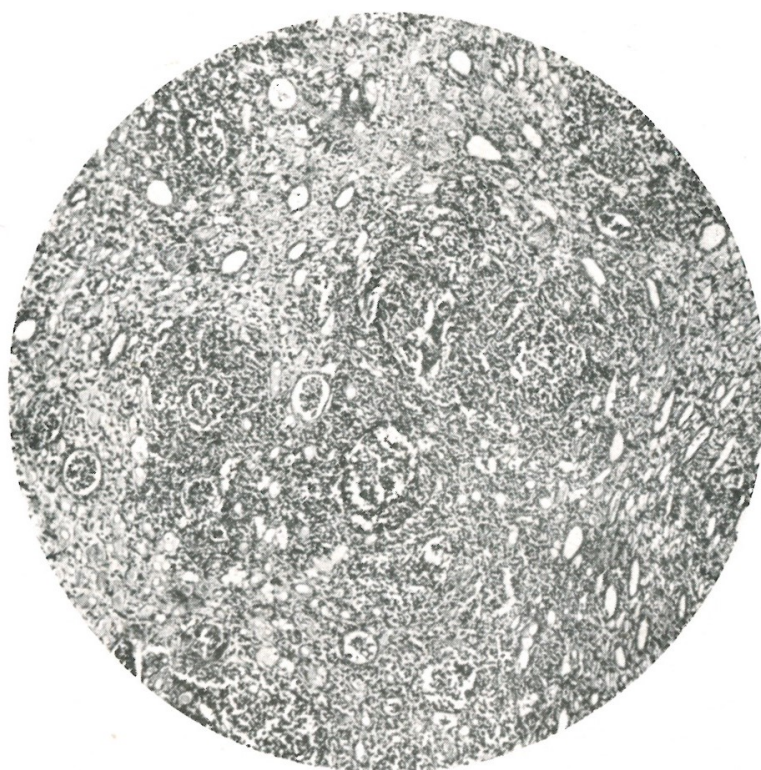


Fig. 4 - Rene cane. - Nefrite acuta diffusa con formazione di numerosi piccoli ascessi.

Microfotografia - Ingrandimento: $\times 75$.



Fig. 5 - Rene cane. - Nefrite sub-cronica con evidenti infiltrati infiammatori disposti a striscie.

Microfotografia - Ingrandimento: $\times 75$.

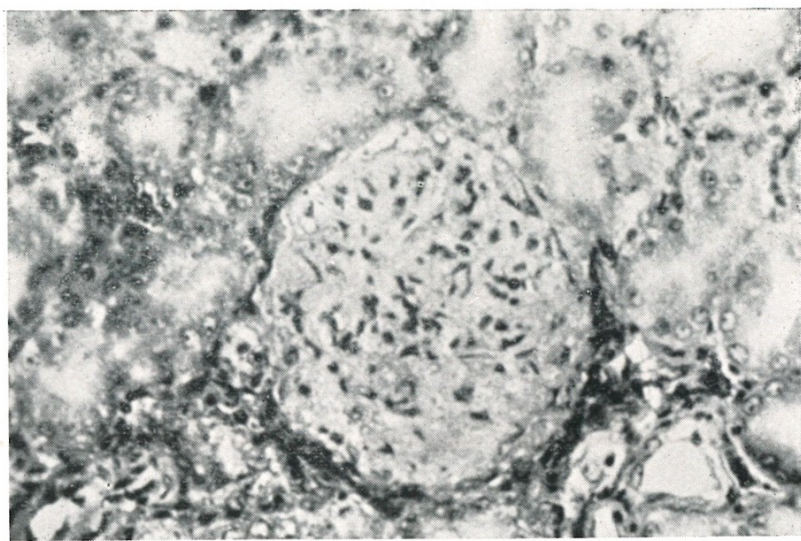


Fig. 6 - Rene cane. - Glomerulo-nefrite cronica.

Microfotografia - Ingrandimento: $\times 120$.

mentre in 35 gatti morti per gastro-enterite infettiva ha potuto constatare che il rene presenta tutti gli elementi fondamentali di una nefrosi, con variazione di gravità accompagnata in un buon numero di casi da metamorfosi grassosa di tipo regressivo.

Recentemente Krautter (²⁸), ha voluto dimostrare nei cani e nei gatti che la glomerulo-nefrite oltre che essere quasi sempre l'epifenomeno di malattie infettive proprie di detti animali, quali il cimurro per i cani, l'enterite e la laringite infettiva per i gatti, è un reperto di necropsopia molto più frequente di quello che finora si fosse creduto. Egli potè descrivere 20 casi di glomerulo-nefrite nei vari stadi tanto nel cane che nel gatto; un caso acuto in un capriolo ed uno sub-acuto in una pecora. Secondo tale A., la glomerulo-nefrite del cane e del gatto dimostra una leggera somiglianza con la forma conosciuta in patologia umana. Nei casi acuti si trova come nell'uomo, una tipica moltiplicazione degli elementi cellulari nel glomerulo ed un discreto rigonfiamento ed incollamento delle anse. Contrariamente invece a quanto avviene nell'uomo, in questi casi descritti dall'A., scarseggiano i leucociti. Mentre grande somiglianza hanno pure nella loro composizione le masse di essudato contenute nella cavità capsulare e così pure la proliferazione degli epiteli capsulari.

ESPERIENZE PERSONALI.

Prendendo spunto dai recenti lavori del Krautter, noi abbiamo esaminato 48 reni di cani affetti da cimurro e 6 reni di gatto con enterite infettiva, venuti al tavolo anatomico. Queste nostre ricerche iniziate nella Clinica Medico-Veterinaria della R. Università di Milano, diretta dal Prof. Finzi, furono portate a termine su animali messi gentilmente a disposizione dell'Istituto di Sanità Pubblica per diverse ricerche, da parte del canile del Governatorato di Roma.

Il nostro studio inteso a dimostrare se realmente la glomerulo-nefrite fosse una delle complicità di malattie infettive, fu iniziato su cani affetti nelle sue più tipiche e svariate forme della malattia di Carré e su alcuni gatti affetti da enterite infettiva, venuti al tavolo anatomico.

Macroscopicamente questi reni appaiono più o meno ingrossati, con capsula tesa, sottile e di solito ben svolgibile. Al taglio, la superficie è poco lucente, la corticale di solito si presenta di color bruno-grigio con

qualche variegatura rosso-giallastra; il limite corticale midollare generalmente si presenta confuso. In 24 casi, l'osservazione a luce incidente, permette di rilevare anche macroscopicamente che la superficie di taglio della corticale presenta una serie fitta e regolare di punticini sporgenti di colorito grigiastro. Tali formazioni tondeggianti corrispondono ai glomeruli resi particolarmente visibili per un aumento di dimensioni, ma specialmente per una condizione di ischemia che conferisce loro il colorito grigio. Con l'esame microscopico abbiamo potuto mettere in evidenza sempre una componente degenerativa a carico del parenchima tubulare, caratterizzata a volte da degenerazioni del tipo torbido vacuolare o del tipo adiposico ed a volte in certi punti, vere e proprie necrosi. I tubuli contorti di 1° e 2° ordine sono sempre i più colpiti mentre in minor grado sono le anse di Henle.

Con l'osservazione dei caratteri morfologici microscopici di questi 24 reni appartenenti a cani affetti dalle varie forme di cimurro abbiamo potuto notare un particolare comportamento dei glomeruli, nel 50 % dei casi di tutto il materiale esaminato e mettere in evidenza una serie di lesioni glomerulari acute e diffuse di notevole importanza in 14 casi (29,1 %), mentre abbiamo potuto rilevare solo 4 casi (8,3 %) cronici di glomerulo-nefrite e 6 casi (12,5 %) in cui la glomerulopatia era associata ad una grave forma di nefrite interstiziale. Ed ancora con l'esame microscopico di 6 reni appartenenti a gatti affetti da enterite infettiva abbiamo notato solo due casi di glomerulo-nefrite acuta diffusa del tutto simile a quella riscontrata nei cani (fig. 3).

Le alterazioni glomerulari da noi osservate, non si riscontrano però in tutti i glomeruli e non sono dello stesso tipo in tutti i casi. Abbiamo notato glomeruli perfettamente integri e glomeruli più o meno colpiti. Le alterazioni pressochè costanti da noi rilevate si possono considerare del tipo distonico-regressivo acuto a volte con marcata impronta essudativa, a volte regressiva o proliferativa. Il reperto istologico pressochè costante nella glomerulo-nefrite acuta riscontrata sia nel cane che nel gatto è caratterizzato dall'aumento di nuclei nei glomeruli, dovuto alla moltiplicazione degli endoteli; il lume capsulare appare, secondo il comportamento del glomerulo, ridotto o ampliato; in alcuni casi esso appare del tutto privo di contenuto, ma più spesso vi si osserva un materiale amorfo o granulare debolmente eosinofilo interpretabile come sierosità albuminosa coagulata con o senza linfociti, contenente a volte cellule di sfalda-

mento del rivestimento glomeruloteliale viscerale disposte a mezza luna (fig. 2).

La componente proliferativa è quasi sempre presente ed interessa sia gli elementi del sistema glomeruloteliale che quelli del sistema endoteliale.

La componente degenerativa è caratterizzata dal rigonfiamento torbido o ialino a carico delle membrane basali delle anse capillari stesse e nella trasformazione di gruppi ansali in masse amorfe.

In tutti questi casi dunque, sembra logico ritenere che il tipo di alterazione glomerulare riscontrata, debba rappresentare un fatto infiammatorio primitivo del rene, data l'assenza in questo, di qualsiasi componente infiammatoria a carico delle parti che possa in qualche maniera ritenersi responsabile dell'alterazione suddetta.

Particolarmente interessante, ed a nostro avviso, degno d'essere segnalato è il reperto microscopico di 6 di questi reni, appartenenti a cani affetti da cimurro nella forma catarrale, esantematica e nervosa e venuti al tavolo anatomico. Questi reni oltre presentare delle lesioni glomerulari del tipo già descritto erano sede di altre imponenti lesioni. In due di questi il reperto microscopico è caratterizzato da una nefrite acuta diffusa con formazione di numerosi piccoli ascessi; il quadro isto-patologico si differenzia da quello degli altri perchè il tipo dell'infiammazione è nettamente sub-acuto, sia perchè la flogosi è diffusa a tutto il parenchima, sì che questo è quasi del tutto infiltrato. In alcune zone è possibile distinguere i singoli focolai infiammatori che, nelle zone dove la flogosi è diffusa, sono confusi. Un dato da rilevare è che numerosi tubuli contorti sono riempiti da leucociti polimorfi, ed hanno l'aspetto dei tubuli contorti che si vedono nelle nefriti da eliminazione. Oltre a questo negli stessi tubuli si nota la presenza di cilindri ialini. Altre lesioni di minore importanza sono stravasi di sangue ed emorragie parenchimali localizzate prevalentemente nella midollare e separanti piccoli ascessi in questa contenuti (fig. 4).

Negli altri 4 reni il reperto microscopico è nettamente differente poichè si tratta di nefriti sub-croniche del tipo delle nefriti ematogene da eliminazione.

L'alterazione isto-patologica principale consiste nella presenza di infiltrati infiammatori a tipo sub-cronico, che hanno la caratteristica di essere disposti a strisce, facendo sì che il parenchima renale interposto re-

sti esente da flogosi o questa è accennata sotto forma di pochi infarti flogistici dello stesso tipo dei precedenti, ma diffusi uniformemente. I focolai infiammatori sono di media grandezza e costituiti prevalentemente da monociti e da leucociti. In alcuni focolai si vedono resti di tubi contorti mescolati ed infiltrati infiammatori. In altri invece si nota una distruzione del parenchima e formazione di incipienti ascessi privi di zona di delimitazione (fig. 5).

Nei quattro casi di glomerulo-nefrite cronica, da noi osservata nel cane, l'alterazione più evidente è dovuta ad una ialinizzazione delle anse ed alla trasformazione totale del gomito in un ammasso rotondo ialino completamente incollato alla capsula. Caratteristico è pure lo spopolamento nucleare che si attua in modo irregolare a carico dei vari gruppi ansali glomerulari. Attorno alla capsula è inoltre facile osservare una notevole proliferazione connettivale (fig. 6).

Nei rimanenti reni esaminati, nella maggioranza dei casi si è potuto rilevare solo una più o meno modica stasi venosa.

CONCLUSIONI.

Da queste nostre ricerche che, in linea di massima concordano con quelle del Seibel e del Krautter, possiamo concludere che la glomerulo-nefrite può essere una complicanza frequente di malattie infettive, quali il cimurro per i cani e l'enterite infettiva per i gatti, e che il suo quadro isto-patologico è molto simile a quello che si osserva in patologia umana.

Per di più abbiamo voluto far rilevare dal punto di vista istopatologico, la costante presenza nei reni di 6 cani venuti a morte per cimurro nella forma catarrale, esantematica e nervosa, di alterazioni infiammatorie del tipo delle nefriti interstiziali con secondarie lesioni ai glomeruli ed ai tubuli, e la maggior diffusione e gravità del processo, legata molto probabilmente alla forma più grave e completa della malattia di Carré.

Dal frequente reperto di tale affezione glomerulare si possono inoltre trarre delle considerazioni pratiche particolarmente utili al clinico il quale nei casi di dette malattie dovrà porgere subito la sua attenzione alla funzionalità di tale organo, poichè a parer nostro, sono appunto tali alterazioni renali nella maggior parte dei casi responsabili di un decorso sfavorevole della malattia.

Pel momento vogliamo solamente accennare, riservandoci di pubblicare in futuro, i non pochi casi di successo ottenuti nella malattia di Carré,

specialmente nella sua forma catarrale polmonare, mediante l'impiego di uroformina al 40 %, oltre dei soliti sintomatici del caso, inoculata per via endovenosa e secondo prestabilite dosi. Tale medicamento, particolarmente indicato per le sue alte qualità antisettiche delle vie urinarie e per la sua possibilità di sorpassare con relativa facilità la barriera emato-encefalica, sì da giungere tempestivamente e svolgere la sua azione in un tessuto di predilezione del virus che fin dall'inizio vi si insedia, ha risposto finora in modo soddisfacente ed al di sopra di ogni aspettativa.

Da quanto è stato, sia pur succintamente esposto, si può ancora concludere e ritenere che la comparsa di tale alterazione renale, non sia legata ad un determinato agente eziologico, ma sia piuttosto l'espressione di uno stato tossico-infettivo acuto o cronico ed il risultato di una complessa disfunzione pluriviscerale, legata a particolari reazioni di apparati diversi, variamente impegnati secondo la loro sensibilità, ed a parere nostro, anche in rapporto al carattere più o meno maligno della malattia.

RIASSUNTO

L'A. ha esaminato istologicamente 48 reni di cani venuti a morte in seguito alle diverse forme di cimurro e 6 reni di gatto morti per enterite infettiva.

Ha potuto mettere in evidenza 14 casi di glomerulo-nefrite acuta diffusa e 4 casi cronici nel cane e 2 casi di glomerulo-nefrite acuta diffusa nel gatto.

Inoltre, in 6 reni di cane l'A. ha pure rilevato altre importanti, complesse e gravi lesioni renali riferibili al tipo delle nefriti interstiziali con secondarie alterazioni glomerulari e tubulari.

SUMMARIUM

Auctor, cum histologice scrutatus esset duodequingenta renes canum diversis generibus pituitae absumptorum sexque renes aelurorum, qui enteritide perierant infectiva, casus viginti ostendere potuit, in canibus, glomerulo-nephritidis acutae et diffusae, eiusdem morbi in aeluris casus duo. Praeterea in sex renibus caninis cum glomerulo-nephritide acuta et diffusa, Auctor perspexit alias neque leves laesiones renales quas referendas censet ad exemplum nephritidum haematogenum ab eliminatione.

BIBLIOGRAFIA

- (¹) BELL E. T., Am. J. Path., 12, 801-824 (1936); 15, 497-552.
 - (²) MULAZZI G., Atti e memorie della Soc. Lomb. di Med., vol. VI, N. 1, pp. 55-72 (1938).
 - (³) BAEHR G., Bull. of the New York Ac. of Med., 53-64 (1938).
 - (⁴) LOEHLEIN M., Med. Klin. (Berlin), 6, 375-379 (1910).
 - (⁵) BAEHR G., G. J. Exper. Med., 15, 330-346 (1912).
 - (⁶) MASTER A. M., JAFFE H. L. and DACK S., J. Mt. Sinai Hosp., 4, 98-102 (1937), e Arch. Int. Med., 60, 1016-1027 (1937).
 - (⁷) REICHEL H., Zeitschr. f. Heilkunde, 6, 72-103 (1905).
 - (⁸) LOEHLEIN M., Arb. a. d. pathol. Inst. z. Leipzig, 4, 98 (1907).
 - (⁹) PETER K., « Untersuch. Ueber Bau und Entwick. der Niere », Jena, Fischer, v. I (1909).
 - (¹⁰) THOREL C., Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 77, 29-68 (1903); 84, 173-188 (1905).
 - (¹¹) EPSTEIN A., J. Exper. Med., 20, 334-345 (1914); e Y.A.M.A., 69, 444-447 (1917).
 - (¹²) BAEHR G., and. RITTER S. A., Arch. Path., 7, 458-472 (1929).
 - (¹³) CHRISTIAN H. A. and O'HARE, J. Med. Research, 28, 227-234 (1913).
 - (¹⁴) ESCHERICH T. and SCHICK B., Scharlach, Vienna, A. Hölder, 1912.
 - (¹⁵) LYTTLE J. D., J. Clin. Investigation, 12, 95-103 (1933).
 - (¹⁶) FRIEDMANN W. und DEICHER H., Zeit. f. Klin. Med., 108, 737-746 (1928).
 - (¹⁷) LUKENS F. D. W. and LONGO PE W. T., J. Exper. Med., 53, 511-526 (1931).
 - (¹⁸) MASUGI M., Zeitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 91, 82-112 (1933).
 - (¹⁹) SMADEL and FARR L. E., J. Exper. Med., 65, 537-541 (1937).
 - (²⁰) BAEHR G., Tr. A. Am. Physicians, 46, 87-95 (1931).
 - (²¹) MULAZZI G., Atti e Memorie della Soc. Lomb. di Med., V-VI, N. 1, pp. 55-72 (1938).
 - (²²) KITT TH., « Manuale di an. Patol. degli animali domestici », vol. II, pp. 324-325.
 - (²³) JOEST E., « Lehrbuch der path. Anat. der Haustiere », 1927.
 - (²⁴) ROTH e BLOSS, citati dal Joest.
 - (²⁵) NIEBERLE K., Berl. tierärztl., 1, 196-199 (1929).
 - (²⁶) SEIBEL, Arch. Tierheilk., 36, 629.
 - (²⁷) BISBOCCI G., Nuovo Ercolani, 1933 e 1935.
 - (²⁸) KRAUTTER A. W., Arch. F. w. und prakt. Tierheil, 206-217 (1938).
-