

Acta Medica Italica

di

Malattie Infettive e Parassitarie

Vol. X - N. 10	PERIODICO MENSILE NAPOLI - Clinica delle Malattie Infettive e Tropicali (Ospedale Gesù e Maria) ROMA - Maccari - Via Paolina, 3 A.	Ottobre 1955
----------------	---	--------------

Clinica delle Malattie Infettive e delle Malattie Tropicali
dell'Università di Napoli
Direttore: *Prof. I. Jacono*

Casa di Cura per Chirurgia Grimaldi e Principe - Napoli

Amebiasi della cute e del sottocutaneo consecutiva ad intervento operatorio sull'addome

A. GAMBARDELLA

L. GENTILE

L'amebiasi cutanea è un'affezione estremamente rara nel nostro Paese, dove la letteratura segnala soltanto qualche caso sporadico (*Ojetti; Novo; Sciré e Sunseri*).

Ma altrove e sopra tutto in Estremo Oriente, nell'America centrale, nell'Africa e, in genere, nelle regioni a clima tropicale, la sua diffusione risulta abbastanza frequente.

Touraine e Duperrat, che parecchi anni or sono (1939) dedicarono all'argomento un completo e documentato lavoro, ricordano che già sullo scorcio del secolo scorso, vari AA. (*Murchison, 1878; Chauvel, 1890; Nasse, 1892 ecc.*) erano rimasti colpiti dal verificarsi di vaste ulcerazioni cutanee dopo apertura di raccolte ascessuali del fegato; ulcerazioni che essi avevano probabilmente interpretate come dovute a necrosi delle coste.

Ma bisogna giungere al 1908 per vedere chiaramente affermata da *Ménétrier e Touraine* l'esistenza di un rapporto diretto tra ulcerazioni della parete addominale a carattere estensivo, e presenza di amebe da essi repertate in un ascesso del fegato. Il termine « fagedenismo cutaneo amebico », proposto dai due autori, incontra subito il favore degli studiosi, e viene mantenuto anche nelle successive

segnalazioni che, intanto, cominciano a moltiplicarsi, specie in Asia, negli Stati Uniti, nell'America centrale ecc.

Naturalmente, non è questa la sede più adatta per una rassegna, a carattere storico, dell'argomento che ci occupa.

Noi vogliamo, invece, portare il nostro contributo all'argomento, riferendo su di un caso di amebiasi cutanea, capitato alcuni anni fa alla nostra osservazione, e fare una brevè mess'a punto della questione, quale risulta dai dati consegnati in letteratura.

L'amebiasi cutanea è stata, come dicevamo all'inizio, osservata molto raramente. Nel 1939, da una analisi minuta della letteratura mondiale, i già citati *Touraine* e *Duperrat* potevano metterne insieme appena 74 casi. Ragion per cui, allo stato attuale, pur non disponendo di casistiche precise e bene aggiornate, è probabile che i casi finora descritti non superino il centinaio: cifra veramente irrisoria se si pensa alla larga diffusione dell'amebiasi in tutti i paesi del mondo.

Per quanto riguarda l'Italia, dopo i 3 casi di *Ojetti* e il caso di *Sciré* e *Sunseri*, il nostro sarebbe il 5° della letteratura.

Al riguardo, però, *Touraine* e *Duperrat* ritengono che, a prescindere dalla effettiva ed indiscutibile rarità dell'affezione, questa risulterebbe certamente più frequente se si ricercasse il protozoo in ogni lesione ulcerativa della cute che stenti a guarire.

Secondo la maggior parte degli autori, l'età prediletta dalla malattia, sarebbe compresa fra i 20 e i 40 anni; e l'uomo sarebbe colpito più della donna.

Vera eccezione, quindi, deve considerarsi il caso segnalato da *Engmann* e *Heithaus* in un bambino di 5 anni.

Da rilevare, in accordo con quanto hanno scritto recentemente al riguardo anche *Caruselli* e *Tigano*, che non è possibile stabilire alcun rapporto tra manifestazioni intestinali dell'amebiasi e manifestazioni cutanee.

Spesso, infatti, queste ultime compaiono in individui clinicamente sani, nei quali l'infezione amebica non è svelabile nemmeno dopo ripetuti esami coprologici. A conferma di ciò diremo che nel citato lavoro di *Touraine* e *Duperrat*, su 28 casi di amebiasi cutanea. 11 non avevano mai sofferto turbe intestinali; mentre, su 20 di essi, diligentemente studiati, solo 7 avevano presentato l'ameba nelle feci. Bisogna, dunque, concludere che per l'amebiasi cutanea si ripete quanto accade per l'epatite amebica colliquativa.

Circa le vie che l'ameba segue per impiantarsi sulla cute si possono distinguere due forme principali: *a) amebiasi da propagazione* o da *estensione* (per contiguità o continuità da un focolaio amebico preesistente); *b) amebiasi da inoculazione* (per impianto a distanza del parassita).

Amebiasi cutanea da propagazione.

E' la forma che si osserva nella grandissima maggioranza dei casi, ed è dovuta abitualmente alla apertura (chirurgica o spontanea) di un ascesso amebico viscerale.

Quando ciò accade, il tratto di cute sul quale il protozoo viene ad impiantarsi può, nel giro di pochi giorni presentare le caratteristiche della gangrena progressiva post-operatoria, quadro di notevole gravità, che nell'era pre-emetnica, comprometteva seriamente la vita del malato.

L'inizio della manifestazione cutanea si verifica generalmente a distanza di qualche giorno o, addirittura, di qualche mese dall'apertura della raccolta ascessuale.

I margini della ferita cominciano a presentarsi più arrossati ed ispessiti del solito, e spesso, sin dal principio, non è difficile notare una lieve tonalità cianotica, quasi livida, dei tessuti. Al centro, nel giro di pochissimi giorni, compare una zona nerastra, necrotica che, cadendo in sfacelo, porta alla formazione di un'ulcerazione superficiale, interessante la cute ed il sottocutaneo; in genere, tanto le aponevrosi che i muscoli vengono rispettati; non si notano adenopatie.

Con una rapidità di progressione valutabile in circa 1 cm. al giorno, la lesione si estende eccentricamente sino ad assumere proporzioni non indifferenti spesso quanto il palmo di una mano. Il fondo può essere granuleggiante oppure ricoperto da pus ematico e fetido. La forma dell'ulcerazione si presenta, in alcuni casi, rotondeggiante e, in altri, quasi circolare; talora, invece, essa appare irregolare, plurilobata, a contorni serpiginosi.

Tutto il processo si accompagna a dolori e bruciori intollerabili, oltrechè a febbre elevata sino a 40° C; v'è altresì intensa leucocitosi neutrofila.

Nel contempo, lo stato generale si aggrava progressivamente, tanto da mettere in serio pericolo la vita del malato, se non si interviene con tempestività e con adeguato trattamento.

Amebiasi da inoculazione.

In questa forma, molto più rara della precedente, le lesioni possono interessare un punto qualsiasi della superficie cutanea, spesso a grande distanza dalla regione anale o da un altro focolaio amebico.

Engmann ed *Heithaus*, ad es., hanno descritto il caso di un bambino di 5 anni, affetto da dissenteria, il quale presentò una vasta ulcerazione in corrispondenza del fianco sinistro, accompagnantesi ad altre, meno estese, a carico de tronco e degli arti

inferiori. Nelle lesioni la ricerca dell'ameba risultò positiva.

Altre volte, invece, dopo apertura chirurgica di un ascesso amebico del fegato, può verificarsi, sulla superficie cutanea, la comparsa di numerose piccole ulcerazioni rotondegianti, con necrosi centrale e alone periferico di color rosso-scuro: nel caso di *Kofoïd, Boyer e Suez* la morte sopravvenne al quarto giorno.

Casi analoghi sono stati descritti da *Engmann e Heithaus* e da *Hansen e Stark*.

Accanto a questa forma, che riveste indubbiamente una notevole gravità, ne è stata descritta un'altra, caratterizzata da numerosi piccoli ascessi amebici a sede dermo-ipodermica, ben circoscritti, ad evoluzione estremamente torpida.

Engmann ed Heithaus (cit. da *Touraine e Duperrat*) riportano il caso di un agricoltore di 29 anni, il quale da vario tempo presentava, sul dorso della mano destra, una lesione suppurativa, crostosa, cicatrizzata al centro, arieggiante l'aspetto di un'affezione tubercolare verrucosa o di una piodermite vegetante; tutt'intorno, erano presenti piccole formazioni foruncoloidi.

Invece, un esame del pus fece notare la presenza dell'E.h., e un trattamento emetnico, subito istituito, determinò la guarigione rapida delle lesioni.

Talvolta l'amebiasi cutanea da inoculazione può assumere gli aspetti clinici di una dermatite più o meno pruriginosa, che si accompagna a piodermite e desquamazione e può localizzarsi in un punto qualsiasi del corpo. Le 4 osservazioni del *Selenew* ne sono una chiara conferma.

A lor volta *Gougerot e Lefèvre* hanno descritto il caso di un individuo anziano, affetto da dissenteria, il quale presentava, sulle gambe e sui piedi, numerose piccole ulcerazioni datanti da oltre 6 me-

si, di forma irregolare, ribelli ai vari trattamenti effettuati. Una cura emetinicca portò alla guarigione della colite e delle ulcerazioni, ma il paziente morì qualche mese dopo per cirrosi del fegato.

Un caso analogo è quello descritto da *Noto* nel 1948. Si trattava di un individuo che da una diecina di anni soffriva di un'affezione cutanea caratterizzata da foruncolosi e ascessi recidivanti alla regione perineale. All'atto dell'osservazione, egli presentava, in corrispondenza delle regioni glutee, della cresta ani, e della superficie flessoria delle cosce, numerosi piccoli noduli della grandezza di un cece, ricoperti da cute arrossata.

Il paziente non aveva mai sofferto disturbi intestinali, ma la ricerca dell'E.h. nelle feci risultò positiva, mentre negativa risultò nel pus degli ascessi. Anche in questo caso il trattamento emetinicco determinò la guarigione delle lesioni.

Sempre in tema di amebiasi da inoculazione, è opportuno qui ricordare l'*amebiasi sottocutanea*, forma estremamente rara, della quale solo tre casi sono riferiti da *Touraine* e *Duperrat*. Si tratta, in genere, di ampie raccolte ascessuali a sede sottocutanea e ad evoluzione oltremodo torpida, che non si accompagnano ad alcuna lesione a carico della cute. Il pus di queste raccolte è insolitamente ricco in amebe.

Degne di rilievo, anche se di riscontro eccezionale, sono pure le osservazioni di amebiasi dei genitali, di cui si sono occupati *Straub*, *Kouri* e coll., *Wu* e *Chi* e qualche altro.

In questi casi, le lesioni sono abitualmente rappresentate da ulcerazioni croniche dei genitali (glande, meato urinario, collo uterino) che talvolta possono assumere aspetto vegetante sì da orientare il sospetto clinico verso affezioni neoplastiche epiteliomatose. La diagnosi, però, non offre, in genere,

eccessive difficoltà in quanto la ricerca dell'ameba risulta quasi sempre positiva.

Circa i meccanismi patogenetici dell'amebiasi cutanea, essi variano da caso a caso.

Si ammette generalmente che l'ameba non è in grado di superare la barriera rappresentata dalla cute integra (*Castellani*, invece, ritiene possibile questa via); e di conseguenza, allorchè l'ulcerazione è consecutiva all'apertura, spontanea o chirurgica, di una raccolta ascessuale amebica, devono certamente intervenire fattori di minorata resistenza tissurale, rappresentati, in questi casi, dal trauma.

Meccanismi analoghi, anche se non identici, vanno invocati per l'amebiasi cutanea primitiva. Anche in queste evenienze è necessario che la cute sia in qualche punto alterata (da foruncoli, impetigine, ulcere, minime escoriazioni ecc.) perchè possa aver luogo l'attecchimento del parassita. Quando ci si trovi, invece, di fronte a lesioni multiple e disseminate, è da ritenere che ciò avvenga a seguito di grattamento e successiva escoriazione della cute.

Da parte di taluni autori è anche ammessa la possibilità che l'ameba, anzichè pervenire dall'esterno sulla cute, vi giunga, per via ematica, e ciò in accordo con la tesi dell'*amebemia* di *Petzetakis*; ma allo stato attuale, non possediamo elementi dimostrativi ed inoppugnabili a sostegno di un tal modo di vedere.

Controversa, del pari, è la questione riguardante la possibilità che una somma di fattori, non ben definiti, influiscano nel favorire l'impianto e lo sviluppo dell'amebiasi cutanea. Così, mentre da una parte si è attribuito peso rilevante al terreno organico, talora seriamente compromesso da una vecchia e grave colite o da altre malattie debilitanti (malaria, diabete ecc.), dall'altra si è prospettata l'ipotesi secondo la quale le amebe, dopo l'apertura

di una raccolta ascessuale, verrebbero ad acquistare, probabilmente in seguito all'aerobiosi subita, una virulenza di gran lunga maggiore.

A sua volta, *Meleney* richiama l'attenzione sul ruolo delle associazioni batteriche (sopra tutto strepto-stafilococchi) che sarebbero in gran parte, responsabili del carattere necrotico ed estensivo che l'amebiasi della cute assume in un gran numero di casi; quando, invece, tale carattere fa difetto, si tratterebbe, con molta probabilità, di amebiasi cutanea pura.

Così esposto, nelle sue grandi linee, questo interessante aspetto dell'amebiasi, passiamo ora alla descrizione del caso che forma oggetto della presente nota.

CASO CLINICO

A. A. di anni 32, da Caivano (Napoli).

Nulla di notevole nell'anamnesi familiare. Nega malattie veneree.

Per tre anni, e precisamente dal 1941 al 1944, espletò il servizio militare in Africa (Libia), dove per un periodo di circa 7-8 mesi ebbe a soffrire, a varie riprese, di episodi dissenterici acuti, dei quali, però, non venne accertata la natura. Fu curato con terapie sintomatiche e migliorò notevolmente, tanto da ritenersi guarito. Rimpatriato, è stato bene per oltre un anno, dopo di che ha avuto un altro breve periodo di disordini intestinali (varie scariche alvine, liquide o poltacee, con presenza di muco e sangue), anch'esso risoltosi senza cure degne di particolare rilievo.

Negli anni successivi non ha sofferto più di episodi dissenterici, ma ha frequentemente accusato stipsi e, talvolta, diarrea.

Viene alla nostra osservazione nel novembre 1949, e riferisce che da circa due mesi ha cominciato ad avvertire dolori addominali diffusi, prevalentemente nella fossa ileo-cecale, accompagnati da modico rialzo termico. Un sanitario del suo paese lo ha curato per appendicite subacuta; ma il paziente non ha ricavato apprezzabile beneficio dal trattamento effettuato.

All'ingresso in Clinica. egli accusa: dolori addominali quasi continui, stipsi, febbricola sui $37^{\circ},5-37^{\circ},8$ C.

ESAME OBIETTIVO

Soggetto di regolare costituzione scheletrica in buone condizioni generali. Cute e mucose visibili di colorito roseo. Pannicolo adiposo ben conservato. Masse muscolari toniche e trofiche.

Es. linfoghiandolare. — Ad eccezione di qualche linfo-nodo nelle regioni inguino-crurali, non si reperta altro di notevole.

App. respiratorio. — Nulla di patologico.

App. cardiovascolare. — Toni su tutti i focolai. Polso ritmico, valido; frequenza: 86/m. Pressione art.: 120/70.

App. digerente. — Lingua uniformemente impatinata; dentatura sana. Addome discretamente trattabile nella metà sinistra, non dolente. In corrispondenza della fossa ileo-cecale si palpa un piastrone di consistenza dura, che medialmen-

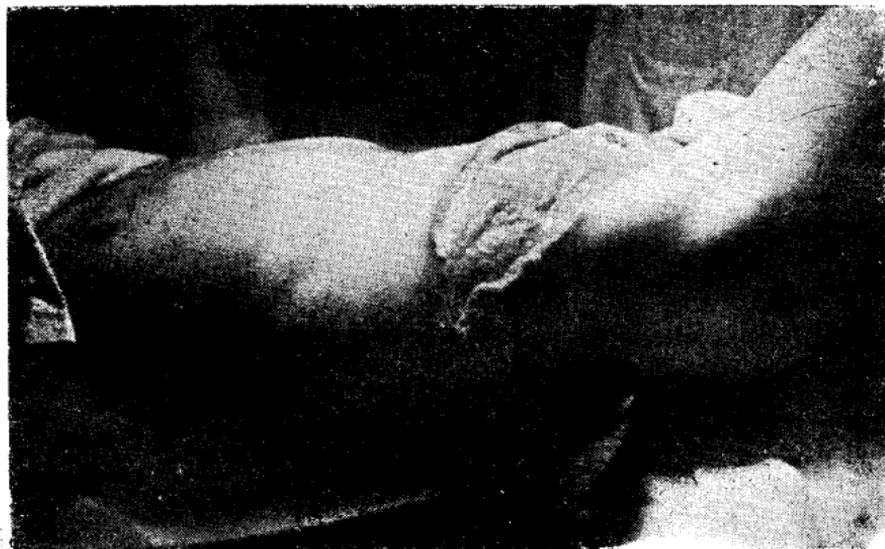


Fig. I

te si porta oltre l'ombelico-pubica, a limiti piuttosto netti, non spostabile, alquanto dolente alla pressione; normale il colorito della cute sovrastante.

Fegato a circa due dita dall'arco, a superficie liscia, non dolente; milza nei limiti.

ESAMI PRATICATI

Esame orina. — Lieve albuminuria; null'altro di notevole.

Esame emocromocitometrico. — G. R. 4.800.000 - G. B. 12.000 - Formula: N. 78, L. 16, M. 5, E. 1%.

Esame delle feci. — Presenza di numerosi trofozoi di *E. histolytica*, di emazie, di leucociti.

Azotemia. — g. 0,38‰.

Glicemia. — g. 1,05‰.

Reaz. sierol. per la lue. — Negative.

DECORSO CLINICO

Si inizia trattamento penicillinico (un milione di U. pro die) e si prescrivono, inoltre, applicazioni caldo-umide sull'emiaddome destro e qualche blando lassativo.

Dopo 5 giorni di tale trattamento, si notano, in corrispondenza del piastrone, segni evidenti di fluttuazione, ragioni per cui, a distanza di 3 giorni l'una dall'altra, si praticano 2 punture esplorative, che danno esito a pochi cc. di pus cremoso, costituito quasi esclusivamente da stafilococchi.

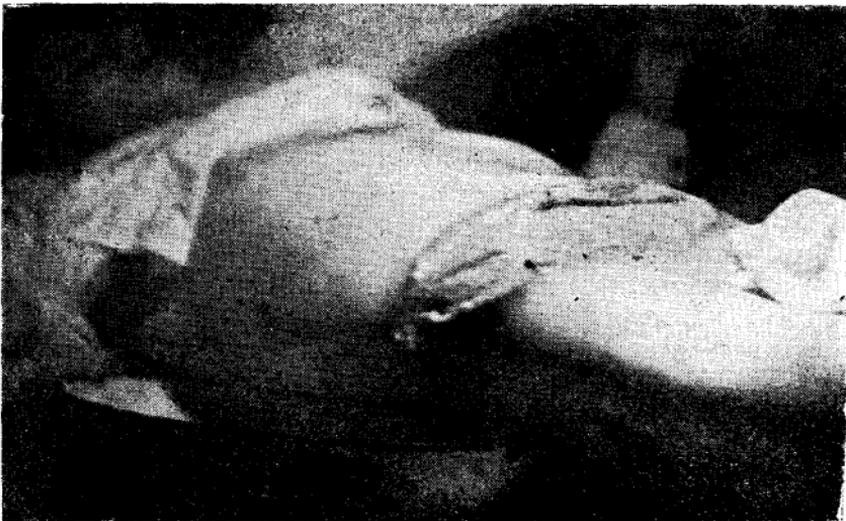


Fig. II

Si continua, intanto, la cura penicillinica. Altri 8 giorni di attesa non portano a sostanziali modifiche del quadro morboso. Ad una terza puntura evacuativa si fa seguire l'introduzione *in loco* di 200 mila U. di penicillina; e così ad una quarta puntura.

Ma il dolore, anzichè attenuarsi, si accentua notevolmente, e la temperatura a sua volta, raggiunge i 39° C; lo stato generale si aggrava.

Di fronte a tale situazione, si decide di sospendere ogni trattamento e di affidare l'infermo al chirurgo.

Il paziente si ricovera in una Clinica privata (Casa di salute « Grimaldi e Principe »), dove in data 29 dicembre 1949, in etero-narcosi, viene operato dal dott. Alfonso Principe per ascesso appendicolare.

Già durante l'incisione della parete, si nota una insolita resistenza al bisturi; e, pervenuti nella cavità addominale, si incontra una massa grossolanamente cilindrica, di consistenza quasi cartilaginea che ingloba alcune anse intestinali. Si cerca di isolare le anse, ma la cosa riesce solo in parte. Finalmente, sulla guida di punture esplorative, si penetra in una sacca che, incisa, dà esito ad abbondante pus cremoso. Si può, intanto, precisare che la sacca si dirige in alto, lungo il decorso del colon ascendente. Si applica un drenaggio di gomma e si zaffa con garza, senza applicare alcun punto di chiusura. Si riprende la cura penicillina.



Fig. III

In capo a qualche giorno, con la rimozione degli zaffi, vien fuori dal fondo della ferita, oltre a discreta quantità di pus, del materiale fecale liquido.

Il paziente, intanto, accusa forti bruciori in corrispondenza della ferita, i cui margini hanno assunto una tinta rosso scura, quasi cianotica; la cute circostante è arrossata.

Nei giorni che seguono, la ferita si ricopre rapidamente di una vasta escara nera che aderisce agli strati sottostanti e, in qualche punto, in seguito a colliquazione, lascia vedere piccoli bottoni di tessuto di granulazione. Dalla ferita gema una secrezione abbondante e fetida.

Nel giro di qualche settimana, in seguito a sfacelo dell'escara, appare un'ampia ulcerazione (un palmo di mano), v. figg. I e II, a margini fortemente ispessiti, di colorito nero-violaceo, in qualche punto festonati. Tutt'intorno la cute presenta l'aspetto di un alone rosso, lucido, sede di intollerabili e continui bruciori che si esacerbano al tatto ed allo sfregamento. Nel frattempo la fistola intestinale lentamente si chiude e il paziente evacua per le vie naturali.

Alla penicillina viene, intanto, associata la somministrazione di streptomina (g. 1 pro die), ma la febbre persiste sui 38°,3-38°,5 C, e l'ulcerazione raggiunge proporzioni sempre più vaste (al 17° giorno: cm. 35 x 15 circa). Al centro di essa, nel punto in cui venne effettuato il taglio laparotomico, si va formando un infossamento a cono, in cui fa pozzetta la secrezione purulenta e intorno al quale la parete addominale appare in preda a vera gangrena progressiva. Alle vecchie escare, cadute in sfacelo ed eliminate, se ne sostituiscono delle nuove, più o meno estese, che, in breve, subiscono la stessa sorte, rinnovando il marciume. I margini dell'ulcerazione sono sempre tumidi, violacei, eversi. Perifericamente, laddove la lesione assume un aspetto rosso vivo perlaceo, quasi erisipelatoso e sfuma verso la cute sana, si vanno formando — in vicinanza della grande ulcerazione — delle piccole e isolate nodosità, appena rilevate, che nel giro di 2-3 giorni assumono colorito violaceo ed evolvono in escara nerastra. La caduta dell'escara scopre una nuova ulcera, che rapidamente confluisce con quella più grande, accelerando la rapidità di estensione del processo distruttivo.

La febbre, intanto, persiste nonostante il trattamento strepto-penicillinico e l'impiego generoso di trasfusioni di plasma umano, di aminoacidi, di vitamine. Le sofferenze del paziente sono indescrivibili, specialmente a causa del bruciore urente che è vivo e continuo.

Ripetuti esami batteriologici della secrezione mostrano una ricca flora batterica, costituita quasi esclusivamente da germi Gram-positivi (stafilococchi, scarsi diplo-streptococchi); non si rinvennero elementi microfungini, nè bacilli acido-resistenti. L'esame istologico dei tessuti, prelevati in corrispondenza della lesione, mostra il quadro tipico di un processo infiammatorio cronico, con fatti necrotico-colliquativi.

Lo stato generale del paziente si aggrava rapidamente.

A questo punto, di fronte alla impossibilità di giungere ad una precisazione etiologica della lesione, viene per la prima volta prospettata la possibilità di un'amebiasi cutanea, a sostegno della quale stavano, oltre al carattere estensivo e fagedenico del processo morboso, i dati anamnestici e il reperto del protozoo nelle deiezioni.

Messici su questa strada, iniziamo trattamento emetnico, alla dose di ctg. 4 pro die, frazionata in 2 somministrazioni, senza associare alcun altro medicamento.

Il risultato è sorprendente. Già al secondo giorno la superficie ulcerata comincia a detergersi e, dopo una settimana (v. fig. III), la lesione appare irriconoscibile. I margini si presentano assottigliati e cominciano ad epitelizzarsi, mentre a sua volta la cute circostante ha riacquisito il colorito normale. Su tutta la zona ulcerata non restano che rari frustoli di tessuto sfacelato, essendo ormai il processo ridotto al rango di una vasta piaga riccamente granuleggiante. Di pari passo il dolore e la febbre si attenuano progressivamente e, quindi, scompaiono; e lo stato generale rifiorisce rapidamente. Nei giorni successivi, il processo di riparazione continua con regolarità e, alla fine, il paziente viene dimesso guarito (febbraio 1950), dopo aver praticato una dose complessiva di 70 ctg. di emetina.

Abbiamo rivisto il paziente nel maggio successivo, e lo abbiamo trovato in pieno benessere. Rivisto nuovamente pochi mesi fa, egli asseriva di sentirsi assolutamente bene e di non aver avuto bisogno di altre cure.

Noi non crediamo che la diagnosi di questo caso possa dar adito a dubbi di sorta, anche se negativa è stata la ricerca dell'E. h. effettuata sul pus e sui tessuti prelevati dai bordi della ferita.

Perchè a favore della natura amebica della lesione stanno i seguenti fatti:

- 1) dati anamnestici;
- 2) positività dell'esame coprologico per l'E. histolytica;
- 3) caratteri del processo ulcerativo, tipici del fagedenismo cutaneo amebico;
- 4) insuccesso della terapia antibiotica;
- 5) brillante azione della terapia emetnica.

Tutti questi elementi ci dispensano dal procedere ad una disamina differenziale con entità morbose di altra natura che potrebbero, in casi siffatti, venire in discussione. Tali: le ulcerazioni gangrenose di natura batterica; le ulcerazioni fagedeniche del m. di Ducrey; il fagedenismo sifilitico terziario; l'ulcera fagedenica tropicale; le infezioni piocianee (*Besançon*); le ulcere micotiche; l'eresipela gangrenosa; la gangrena gassosa.

Una diagnosi differenziale con queste forme morbose ci è sembrata del tutto oziosa.

A noi preme, invece, richiamare l'attenzione sulla brillante e rapida azione svolta dalla terapia emetina che, nel nostro caso, è stata addirittura sorprendente. Il che ci porta alla conclusione che l'emetina è in grado, anche da sola, di dominare queste gravi manifestazioni dell'amebiasi, rendendo inutili le vaste exeresi chirurgiche, da effettuare in tessuto sano, consigliate da alcuni (*Pate!*), come il non plus ultra della terapia.

Inoltre, non ci sembra superfluo richiamare l'attenzione dei chirurghi sulla eventualità che gravi manifestazioni cutanee — del tipo di quella descritta — possano insorgere in individui sottoposti ad interventi chirurgici, specialmente se eseguiti nell'ambito dell'addome. Donde deriva la necessità — purtroppo non sempre traducibile in pratica — di procedere ad accurati e ripetuti esami parassitologici delle feci prima di mandare un infermo al tavolo operatorio per un intervento sull'addome.

RIASSUNTO

Premessa una breve rassegna della letteratura, viene segnalato un grave caso di amebiasi della cute e del sottocutaneo (5° descritto in Italia), consecutivo ad intervento per ascesso appendicolare.

Nel caso in esame, la terapia emetina si dimostrò prontamente risolutiva.

Gli AA., dopo aver ribadito il concetto che l'emetina, anche se impiegata da sola, può dominare egregiamente queste gravi complicanze dell'amebiasi, richiamano l'attenzione dei chirurghi sulla necessità di procedere agli opportuni accertamenti coprologici prima di eseguire un intervento chirurgico sull'addome.

BIBLIOGRAFIA

- Alkan* — J. Trop. Med. a. Hyg., 1947, sett.
Bassères — cit. da Touraine e Duperrat.
Bucco — Acta Med. It. Mal. Inf. Parass., 1950, V, 12.
Carini — Bull. Soc. Path. Exot., 1912, 5, 216.
Caruselli e Tigano — L'Amebiasi. *Accademia Peloritana*, Messina, 1953.
Castellani — cit. da M. Giordano in « Patologia, Parassitologia e Igiene dei Paesi caldi », Ed. Cappelli, 1950, vol. 1, pag. 173.
Cavalli e Argentieri — Giorn. Med. Mil., nov.-dic., 1947.
Cole e Heidemann — J.A.M.A., 1929, 92, 537.
Cottini — Med. Scient., 1947, n. 6.
Dagorn e Heymann — Bull. Soc. Med. Chir. Indochine, 3, 518, 1912.
Engman e Heithaus — cit. da Touraine e Duperrat.
Engman e Meleney — cit. da Touraine e Duperrat.
Fingerland — Bull. Soc. Franç. Derm. Syph., 1939, 46, 903.
Gauducheau — Bull. Soc. Med. Chir. Indochine, 1949, 118.
Gougerot e Lefèvre — Soc. Franç. Derm. Syph., 1949, seduta del 10 nov.
Heimburger — Arch. Derm. Syph., 1925, 1, 11.
Heyman e Ricou — Bull. Soc. Med. Chir. Indochine, 1916, 7, 64.
Izar — Gazz. Med. It., 1950, 3, marzo.
Jacono — Rel. VII Congr. Naz. Med. Ig. Trop. Montecatini Terme, 11-12 giugno 1950.
Magendie, Tignaud e Labarde — Presse Méd., 1946, 17, 232.
Manson-Bahr — Tr. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg., 1938, 32, 223.
Manson-Bahr — J. Trop. Med. a. Hyg., 1947, sett.
Melchior — Presse Méd., 1946, n. 55.
Meleney — Gyn. a. Obst., 1933, 56, 847.
Meleney — Arch. Surg., 1935, 30, 980.
Ménétrier e Touraine — Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1908, 25, 905.

Noto -- *Rass. Internaz. Clin. Ter.*, 1948, 28, 536.

Ojetti — *Arch. It. Chir.*, 1946, 68, 1.

Patel e coll. — *Nouveau Precis de Pathologie Chirurgicale*
tome V, *Masson Ed.*, Paris, 1947.

Sciré e *Sunseri* — *Il Policlinico (sez. prat.)*, LV, 14, 1948.

Staffieri — *Edit. Med. Lagos, Rosario*, 1935.

Touraine e *Duperrat* — *Ann. Derm. Syph.*, 1939, n. 4, aprile.

Touraine e *Duperrat* — *Presse Méd.*, 1939, 47, 131-132,

Wu e *Chi* -- *Chin. Med. J.*, 1935, 49, 69,