

BEPPINO DISERTORI

LE NEUROPATIE PERIFERICHE (*)

Sono lieto di fungere da moderatore a questa Tavola Rotonda sulle Neuropatie periferiche. Lo sono per due ragioni: 1) perché essa si svolge presso gli Istituti Ospedalieri di Trento, della cui famiglia ho fatto parte sino all'anno scorso; 2) perché fui testimone e attore nell'evoluzione teorica e pratica in tema di poliradicolo-neuropatie periferiche a partire dagli anni 30.

Quando mi laureai nel 1931 i trattati parlavano di polineuriti, con riferimento a una patologia dei nervi localizzata esclusivamente al di fuori del rachide e del cranio, senza far distinzione di forme flogistiche e degenerative.

Fu all'Istituto Neurologico di Milano diretto da Carlo Besta, il comune maestro di Belloni e mio, che imparai a valutare l'importanza patogenetica della compromissione delle radici nervose, in talune forme che passavano solitamente sotto l'etichetta di polineuriti. Già nell'anno 1916 Guillain, Barré e Strohl avevano descritto una forma poliradicolitica che assunse il loro nome. In Italia fu Besta il primo a descrivere casi simili. Nella casistica dell'Istituto, che oggi porta il suo nome, l'uso sistematico dell'indagine liquorale nelle forme che chiamiamo poliradicolo-neuropatie ci permise di depistare i quadri di dissociazione albumino-citologica e in genere di alterazione del liquido cefalo-rachidiano. Nel medesimo torno di tempo ci si rese conto che la terminazione *ite*, applicata a tutte le evenienze di patimento delle fibre nel sistema nervoso periferico era inadeguata, sia nei confronti di forme chiaramente dismetaboliche, sia di dubbia natura istopatologica.

Ci fu un clinico italiano che propose di distinguere le nevriti (flogistiche) delle nevritidi (degenerative). Ma era caduto in un equivoco linguistico, perché in tedesco *Neuritiden* non è che il plurale di *Neuritis*.

(*) Discorso introduttivo alla Tavola Rotonda sulle Neuropatie Periferiche, Trento, aprile 1977.

D'altra parte non si poteva persistere sul termine di polineuriti, quando l'infiammazione infettiva dei tronchi nervosi risultava accertata solo nella lebbra ed eccezionalmente nella malaria e nella leptospirosi.

L'ottimo termine di neuropatie periferiche fu per vero proposto da Lewi sino dagli anni 20 e riproposto da Wechsler nel 38. La sua diffusione e accettazione universale è piuttosto recente. Si presta a comprendere forme flogistiche e no e d'incerta collocazione.

Altro aspetto importante circa il nostro argomento si palesò ancora negli anni 30: e cioè l'effetto benefico delle rachicentesi nelle poliradicoliti. Ricordo un caso da me osservato in Val di Non di sindrome di Guillain-Barré-Strohl con tetraplegia acutissima, senza disturbi della sensibilità, che migliorò poche ore dopo la prima rachicentesi e pervenne a guarigione. Il liquor presentava la tipica dissociazione albumino-citologica.

Ma subito dopo la fine della guerra queste forme di poliradicolopatie, che prima si dimostravano sensibili a così semplice terapia, presentarono un decorso maligno verso l'exitus. Poi tornai a osservare un andamento relativamente benigno, nonostante casi con esito invalidante. Ed ecco si cominciarono a riscontrare casi tipici senza il reperto liquorale lungo tutto il decorso o in una fase di esso. L'introduzione delle terapie cortisoniche, e in ispecie della endorachidea, usata in modo sistematico nella nostra divisione, è venuta a modificare ulteriormente decorso e reperti.

Accenno da ultimo alla tassonomia. In una nostra monografia di due anni fa, in collaborazione con la prof. Marcella Piazza, abbiamo fatto nostra la distinzione nosografica delle neuropatie periferiche in *Mononeuropatie*, *Oligoneuropatie* e *Polineuropatie*, comprendendo nelle neuropatie, in accordo con Virginio Porta e in disaccordo con altri autori, sia le forme a lesione prevalente e primaria del tratto distale extrarachideo, sia del tratto prossimale al di dentro del rachide o nel passaggio attraverso i fori di coniugazione.

Sotto il profilo del parametro topografico abbiamo distinto le *polineuropatie in senso stretto*, quando manca il patimento radicolare, dalle *poliradicolo-neuropatie* anteriori e/o posteriori, quando sono lese primariamente e prevalentemente le radici. Riserbiamo il termine di meningo-poliradicolo-neuropatie ai casi e alle fasi in cui il liquido è alterato. Questa alterazione non sempre è caratterizzata dalla dissociazione albumino-citologica o da pleiocitosi. Può limitarsi a diminuzione del quoziente emato-liquorale del glucosio, come abbiamo messo in evidenza nella divisione neurologica di Trento, praticando contemporaneamente glicemia e glicorachia, a digiuno e in ora *standard* per evitare variabili legate al tempo di passaggio del glucosio attraverso la barriera.

Quanto al fenomeno della dissociazione albumino-citologica lo abbiamo attribuito in un lavoro con Virginio Porta, risalente al 1935, ad alterazioni della barriera emato-liquorale alle quali attribuiamo oggi anche gli spostamenti del quoziente del glucosio.

Sotto il profilo etiologico classifichiamo le poliradicolo-neuropatie e meningo-poliradicolo-neuropatie in:

- 1) Criptogenetiche,
- 2) Para e post infettive,
- 3) Da interventi siero e vaccino terapeutici,
- 4) Sintomatiche di altre affezioni.

Infine circa la patogenesi delle poliradicolo e meningo-poliradicolo-neuropatie propendiamo per una interpretazione unitaria comune alle tre prime categorie dianzi elencate. L'ultimo anello della catena patogenetica andrebbe riferito a eventi immuno-allergici (forse su base di autoaggressività). Potrebbero fare eccezione le paralisi della prima fase postdifterica, attribuibili a fattori tossinfettivi, cioè a tossine batteriche aventi elettività per determinati neuroni di nervi cranici, mentre le paralisi flaccide e l'atassia dell'eventuale seconda fase, e comunque più tardive, potrebbero rivelare sopraggiunti meccanismi immuno-allergici.

Non si può inoltre escludere che in casi criptogenetici l'avvio sia provocato, alle volte, da virus non identificati. A favore dell'ipotesi virale starebbero le variazioni di benignità-malignità da me osservate lungo un arco di quasi quarant'anni.

L'ipotesi virale si presenta assai attendibile nella meningo-radicolite da zecche, la quale è stata oggetto di un recente lavoro di B. Morin, G. Dordain, N. Tournilhac, M. Rey (*La Nouvelle Presse Médicale*, n. 31, pag. 1965, 1976). Il comportamento epidemiologico con insorgenza stagionale fra primavera e autunno e con picco estivo, coincidente con il periodo di maggiore attività biologica dell'artropodo, e l'isolamento di un arbovirus molto simile a quello dell'encefalite europea da zecche, nel liquor di un paziente e nelle zecche, depongono per un'etiologia virale della meningo-radicolite da puntura di zecca, sebbene di norma la ricerca del virus risulti negativa. Tutto fa pensare che tale meningo-radicolite rientri pertanto nella cerchia etiologico-epidemiologica delle encefaliti virali da zecche.

Tuttavia talune caratteristiche cliniche del decorso possono, a mio avviso, indurci a ritenere che in siffatta evenienza la responsabilità dell'agente infettivo consista precipuamente nel dare l'avvio a un processo di

cui l'anello patogenetico terminale si risolverebbe nel comun denominatore immuno-allergico. Infatti un giorno o due dopo la puntura compare in situ una reazione edematoso-eritematosa che può persistere da pochi giorni a due settimane. C'è un intervallo tra l'apertura della fase cutanea e della fase neurologica, caratterizzata da dolori urenti e a tipo morso che dalla zona della puntura si estendono con topografia radicolare. Quindi compaiono i sintomi paretico-paralitici (paraparesi, paralisi facciali uni o bilaterali), la riduzione o scomparsa dei riflessi osteo-tendinei, l'ipoestesia e le alterazioni del liquido cefalo-rachidiano. L'evoluzione è favorevole. Orbene l'intervallo tra la fase cutanea e la meningo-radicolare e l'assenza consueta del virus nel liquor ben s'accordano con l'interpretazione patogenetica unitaria immuno-allergica, sostenuta da Porta e da me, nei confronti delle tre prime categorie menzionate di poliradicolo e meningo-poliradicolo-neuropatie: ossia criptogenetiche, para e postinfettive e da interventi siero e vaccinoterapici.

Perciò, in conclusione, tornando alle poliradicoliti e meningo-poliradicoliti (sindrome di Guillain-Barré-Strohl) criptogenetiche, si può prospettare l'ipotesi che nel loro ambito possano effettivamente ritrovarsi casi avviati da virus non ancora identificati, i quali sarebbero già scomparsi o in via di scomparsa dall'organismo all'aprirsi del quadro neurologico dovuto al fenomeno neuro-allergico. In altri termini ipotesi virale e ipotesi neuro-allergica possono non solo non escludersi reciprocamente, ma convergere al chiarimento della etiopatogenesi nelle poli-meningo-radicolopatie criptogenetiche.

L'indagine virologica dovrà pertanto venir perseguita con insistenza.

BIBLIOGRAFIA

DISERTORI B. e COLL., *Poliradicoloneuropatie e meningo-poliradicoloneuropatie*, Liviana Ed. Padova, 1975.

RIASSUNTO - L'A. fa il punto sulle polineuropatie e poliradicoloneuropatie con riferimento alle proprie esperienze cliniche e impostazioni teoriche. Propende per l'ipotesi patogenetica unitaria nelle poliradicolopatie criptogenetiche, para e post-infettive e da interventi siero e vaccinoterapici. Ammette nelle forme criptogenetiche la possibilità di avvio da virus non identificati. Ipotesi virale e neuro-allergica non si escludono.

SUMMARY – Peripheral Neuropathies. The A. synthesizes the progress in the knowledge about the polyneuropathies and polyradiculo-neuropathies, with regard to the personal scientific researches of his. He emphasizes the unitarian hypothesis about pathogenesis of cryptogenetic and of para and post-infectious polyradiculoneuropathies and of the ones caused by vaccination or by serumtherapy. He admits in the cryptogenetic polyradiculoneuropathies the possibility of a start by not indentified viruses. The hypothesis of viral aetiology and the hypothesis of neuro-allergy do not exclude one another and can be associated.

RESUME – Les neuropathies périphériques. L'A. synthétise les progrès scientifiques concernant les polyneuropathies et les polyradiculoneuropathies, en se référant à ses expériences cliniques et à ses élaborations théoriques. Il soutient l'hypothèse pathogénique unitaire des polyradiculopathies, soit cryptogéniques, soit para et post-infectives, ainsi que de celles dues à la vaccination ou à la sérothérapie. Il croit possible que dans les cas cryptogéniques la mise en marche soit déterminée par des virus inconnus; l'hypothèse viral et l'hypothèse neuroallergique ne s'excluent pas.

*ZUSAMMENFASSUNG – Die Peripherischen neuropathien. Der Verfasser be-
zugnahmend auf seine klinischen und theoretischen Erfahrungen, beschäftigt sich mit den Polyneuropathien und mit den Polyradikuloneuropathien. Er nimmt eine einheitliche pathogenetische Hypothese an, bei kryptogenetischen, meta und postinfektiösen, serogenetischen und durch Impfung vorgerufenen. Polyradikuloneuropathien. Er nimmt weiters an, dass es in den kryptogenetischen Formen möglich sei, das ein nicht näher ermittelter Virus in Frage kommen Kann. Virus und neuroallergische Hypothesen schliessen sich gegenseitig nicht aus.*

Indirizzo dell'autore: prof. Beppino Disertori - Via Petrarca, 32 - 38100 Trento (Italy)
