ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI
DIREZIONE GENERALE — ROMA

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI - ROMA - INIZIATIVE
BIBLIOTECA
8602

DOTT. ILARIO ROMANELLI

Le albuminurie non nefritiche

Estratto dal Giornale IL POLICLINICO, *Volume XXVI* (Sez. Medica)

ROMA
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »
N. 14 — Via Sistina — N. 14

1918

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI
ROMA
8602
M.57
33
BIBLIOTECA

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archives

IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI - FRANCESCO DURANTE

Collaboratori: Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri

Si pubblica a ROMA in tre sezioni distinte:

Medica - Chirurgica - Pratica

IL POLICLINICO nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicchè i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della chirurgia e dell'igiene.

LA SEZIONE PRATICA che per sè stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scientifica, note preventive e tiene i lettori al corrente di tutto il movimento delle discipline mediche in Italia e all'estero. Pubblica perciò numerose e accurate riviste su ogni ramo delle discipline suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono fatte da valenti specialisti.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Congressi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici.

Non trascura di tenere informati i lettori delle scoperte ed applicazioni nuove, dei rimedi nuovi e nuovi metodi di cura, dei nuovi strumenti, ecc., ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formole.

Pubblica articoli e quadri statistici intorno alla mortalità e alle malattie contagiose nelle principali città d'Italia, e dà notizie esatte sulle condizioni e sull'andamento dei principali ospedali.

Pubblica le disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, potendo esserne informato immediatamente, nonchè una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Reca tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Condotte vacanti, ecc.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgono al *Policlinico* per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica due rubriche speciali e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli vengono richieste.

IL POLICLINICO contiene ogni volta accurate recensioni bibliografiche, e un indice di bibliografia medica, col titolo dei libri editi recentemente in Italia e fuori, e delle monografie contenute nei Bollettini delle Accademie e nei più accreditati periodici italiani ed esteri.

LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO adunque, per gl'importanti lavori originali, per le copiose e svariate riviste, per le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono i giornali di medicina e chirurgia più completi e meglio rispondenti alle esigenze dei tempi moderni.

ABBONAMENTI ANNUI:	Italia	Unione postale	
1. Alla sezione medica e alla sezione pratica	L. 20	30	Fr. oro
2. Alla sezione chirurgica e alla sezione pratica	„ 20	30	Fr. oro
3. Alle tre sezioni insieme	„ 25	35	Fr. oro
4. Alla sola sezione pratica (settimanale)	„ 15	20	Fr. oro

Un numero separato della **sezione medica o chirurgica** L. **1.50**

Un numero separato della **sezione pratica** L. **1.**

Il **Policlinico** si pubblica sei volte il mese.

La **sezione medica** e la **sezione chirurgica** si pubblicano ciascuna in fascicoli mensili illustrati di 48 pagine, che in fine d'anno formano due distinti volumi, con copertina di 8-16 pagine.

La **sezione pratica** si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32 a 40 pagine con copertina di 20-28 pagine.

☞ **Gli abbonamenti hanno decorrenza dal primo di gennaio di ogni anno.** ☜

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI
DIREZIONE GENERALE — ROMA

ISTITUTO NAZIONALE DELLE ASSICURAZIONI - ROMA -
BIBLIOTECA
8602

DOTT. ILARIO ROMANELLI

Le albuminurie non nefritiche

Estratto dal Giornale IL POLICLINICO, *Volume XXVI*-(Sez. Medica)

ROMA
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »
N. 14 — Via Sistina — N. 14

1918

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

GENERALI
Corporate Heritage
& Historical Archive

Le albuminurie non nefritiche

Dott. Ilario Romanelli

Le proteine, o sostanze proteiche, sono composti organici costituiti da C. O. H. N. S. in rapporto relativamente costante.

Una molecola proteica attaccata con alcali, con acidi o col calore, o con enzimi proteolitici, in condizioni opportune, dà, come composti più semplici, dopo varie trasformazioni, degli amino-acidi e delle basi essoniche (basi di Kossel) (lisina, arginina, istidina).

Le proteine sono caratterizzate da alcune reazioni di colorazione e di precipitazione.

a) Le principali reazioni di colorazione sono:

1ª *Reazione xantoproteica.* — Le proteine con acido nitrico a freddo o meglio all'ebollizione assumono un colore giallo-chiaro che con gli alcali caustici a freddo o all'ebollizione si trasforma in giallo-arancio.

2ª *Reazione del biureto.* — Le proteine, in un eccesso di liscivia concentrata di alcali caustici (soda o potassa) ed in presenza di piccole quantità di soluzione diluita di solfato di rame, assumono una colorazione bleu-violacea o rosa. Questa reazione è sensibile all'1 : 10.000.

b) Le più importanti reazioni di precipitazione sono:

1° Le sostanze proteiche in presenza di acidi minerali concentrati e specialmente dell'acido nitrico, formano precipitati che si ridisciolgono in un eccesso di acido.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

2° Le soluzioni di sostanze proteiche in presenza di soluzioni di sali metallici pesanti danno un precipitato costituito da albuminato metallico, che per lo più non si ridiscioglie in un eccesso della soluzione di sale metallico.

***

Allo stato attuale delle conoscenze chimiche non è facile una divisione delle sostanze proteiche.

Le proteine si possono dividere in:

a) semplici o naturali o genuine;

b) derivate o di trasformazione;

c) proteidi o proteine complesse (costituite da molecole proteiche insieme ad altre non proteiche).

Il Cohnheim (*Chemie der Eiweisskörper*, Braunschweig, 1911, pag. 174 e segg.) dà la seguente suddivisione:

a) Proteine vere o sostanze proteiche in senso stretto:

1. Albumine: sieroalbumina, ovalbumina, lattoalbumina;
2. Globuline: sieroglobulina, fibrinogeno, fibrina, ecc.;
3. Proteine vegetali solubili in alcool;
4. Istoni;
5. Protamine;
6. Proteine di sostegno: 1° collagene, 2° cheratina, 3° elastina, 4° fibroina, 5° spongina, 6° conchiolina, 7° amiloide, 8° ictilepidina, 9° altre proteine di sostegno (albumoidi).

b) Prodotti di trasformazione o proteine modificate:

1. Acidoalbumine o alcalialbumine;
2. Albumosi, peptoni e peptidi;
3. Alogenalbumine, ossiproteine.

c) Proteidi o proteine complesse:

1. Fosfoproteidi;
2. Nucleoproteidi;
3. Emoglobina e affini;
4. Glicoproteidi (mucina, mucoidi, elicoproteidi).

***

Secondo Naubauer-Huppert (*Analyse des Harns*. Wiesbaden, 1913) le urine normali contengono tracce di sostanze proteiche svelabili solo con metodi speciali, ma non con i metodi ordinari. Esse sarebbero di due tipi: una del tipo della mucina appartenente al gruppo dei proteidi e che sarebbe secreta dagli epiteli delle vie urinarie; l'altro tipo apparterrebbe al gruppo delle proteine vere e proverrebbe da un vero e proprio processo secretivo dell'urina nei reni.

Mörner afferma che, in adatte condizioni di esperienza, si può da ogni urina ottenere un precipitato proteico il quale è formato dalla unione della

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

sostanza proteica esistente nelle urine con sostanze che trovansi nelle urine (solfato di condroitina, acido nucleinico, ed in certi casi l'acido gallico), le quali fanno precipitare le sostanze proteiche in presenza di acido acetico.

La quantità di sostanze proteiche non rivelabili con i comuni reagenti, e che si trovano nelle urine normali, si possono valutare a mmg. 36 per litro (da mmg. 22 a mmg. 78) (Mörner, *Skandinav. Arch. f. Physiolog.*).

Vari metodi sono stati escogitati per la ricerca del contenuto proteico normale nelle urine: metodo di Posner (c. Posner, *Berlin klin. Wochenschr.*, 1885), metodo di Mörner, metodo di Rusconi (*Archivio di farmacologia sperimentale*, 1909).

Le sostanze proteiche svelabili con i comuni metodi di ricerca adoperati in clinica che si possono constatare nelle urine, sia isolatamente che una accanto all'altra, sono:

a) Le albumine (sieroalbumina); le globuline (sieroglobulina, fibrinogeno, fibrina).

Le albumine sono solubili in acqua, le globuline sono insolubili in acqua, ma solubili in soluzione salina diluita.

b) Albuminosi e peptoni.

c) Emoglobina; glicoproteidi (mucine, mucoide tipico delle urine); nucleoproteidi (nucleo-albumina).

***

Albumina. — Nella comune pratica urologica s'intende per albumina un miscuglio di albumina e globulina. Esse sono contenute nelle urine nella stessa proporzione che nel sangue, per cui si è costituito un quoziente albuminoso $\frac{\text{sieroalbumina } 4.5}{\text{sieroglobulina } 3.1} = 1.45$, e secondo i lavori di Burkhardt, Morens, Freund, Reale, ecc., per albumina nelle urine s'intende un miscuglio di parecchie albumine e parecchie globuline che possono anche ricercarsi con metodi speciali (metodo Reale, ecc.).

***

Principali metodi di ricerca dell'albumina nelle urine. — Prima di procedere con i vari metodi è necessario filtrare le urine e procedere sul filtrato; nei casi in cui anche dopo la filtrazione l'urina rimanesse torbida, è utile agitare ripetutamente l'urina con polvere di talco o con della magnesia usta e poi filtrarla.

Metodo di riscaldamento con aggiunta di acido. — Si fanno bollire in una provetta 10 cmc. di urina filtrata, indi si aggiunge una goccia di acido acetico diluito, o meglio di acido nitrico; già con l'ebollizione si può formare un opacamento che, se persiste con l'aggiunta della goccia di acido, è dovuto ad albumina; se invece sparisce completamente, è dovuto a fosfati terrosi od a carbonati quando si accompagna a sviluppo di bollicine di gas.

Intorbidamento anche minimo si mette bene in evidenza collocando vicine due provette, una con urine trattata con calore ed acido, l'altra contenente la

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

stessa urina semplicemente filtrata, e confrontandole dopo aver messo dietro di esse uno schermo nero che non superi l'altezza delle urine nelle provette, ovvero, come suggerisce Katzenstein, esponendo le provette al fascio di luce proiettato da una di quelle lampade che si usano per l'esame otoscopico ed osservandole sotto incidenza conveniente.

Moritz suggerisce di acidificare 20 cmc. di urina limpida con 5 gocce di soluzione di acido acetico al 20 %, dividerla in due provette, riscaldarne una fino all'ebollizione e confrontarla con l'altra.

Metodo del ferrocianuro ed acido acetico. — A 10 cmc. di urina filtrata e acidificata con 4-5 gocce di acido acetico si aggiunge una goccia di soluzione al 10 % di ferrocianuro di potassio, che determina un intorbidamento se l'urina contiene albumina.

Reazione di Heller. — Se si stratifica in una provetta, al di sopra di 1 cmc. di acido nitrico concentrato, dell'urina filtrata che si fa scendere lentamente lungo la parete della provetta tenuta molto inclinata, si forma al limite di contatto dei due liquidi un anello bianco lattescente dovuto ad albumina.

Causa di errore può essere la formazione di un anello dovuto a nitrato di urea, che è discontinuo, granuloso e sparisce col riscaldamento. Gli acidi resinosi precipitati si ridisciolgono con alcool.

Metodo di Spiegler. — Si procede come per la reazione di Heller, adoperando invece dell'acido nitrico il reattivo Spiegler (sublimato corrosivo gr. 8, acido tartarico gr. 4, acqua distillata gr. 200, zucchero di canna gr. 20). Se vi è albumina anche nella proporzione di 1 : 150.000 si ottiene alla superficie di contatto dei due liquidi un anello bianco. Con questo reattivo sono precipitate anche le albumosi, ma non i peptoni.

***

Per la determinazione quantitativa vi sono vari metodi: metodo Scherer, Reale, metodo densimetrico, metodo colorimetrico del Claudins dalla diminuzione dell'azoto dopo la coagulazione, metodi ottici; ma quello di Esbach è il più semplice e il più comune sebbene i dati di esso abbiano scarso valore. Esso è fondato sulla misurazione del precipitato di albumina ottenuto col reattivo citropicrico (acido picrico gr. 10, acido citrico gr. 20, acqua 1000). Con tale reattivo si ha la temporanea precipitazione di acido urico, ematina, ematoidina, chinino, ecc. Il metodo più preciso è quello di determinare per pesata il coagulo di albumina. Per coagulare completamente l'albumina contenuta nelle urine si aggiunge, prima di riscaldarle, del cloruro di sodio nella proporzione del 5 %, o del fosfato di sodio nella proporzione del 10 %. Col metodo di Mèhn si ottiene la coagulazione con una soluzione di acido fenico in alcool a 90°.

***

L'urina che trattata con calore ed acido acetico fosse rimasta limpida e si intorbidasse invece col raffreddamento, farebbe sospettare la presenza di albu-

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

mosi. Per accertarsene, dopo aver dealbumizzato l'urina (trattandola con calore ed acido acetico e poi filtrandola) si aggiunga una eguale soluzione satura di cloruro di sodio; se l'urina contiene albumosi si forma un precipitato che scompare facendolo bollire e compare col raffreddamento.

***

Il peptone è il prodotto più completo della digestione della sostanza proteica e la peptonuria è assai rara, tanto che alcuni non l'ammettono.

***

Per la ricerca chimica dell'emoglobina si fanno bollire 10 cmc. di urina cui siano state aggiunte 4-5 gocce di liscivia di soda o di potassa: i fosfati e i carbonati precipitando in fiocchi si colorano in rosso.

Una reazione però più sensibile si ottiene stratificando sull'urina acida una miscela a parti uguali di tintura di resina di guaiaco recente ed olio di trementina ozonizzato; al limite di contatto fra i due liquidi si forma un anello torbido che va assumendo una colorazione bleu intensa. L'esame spettroscopico conferma il risultato dell'esame chimico.

La mucina ha in comune con la nucleo-albumina la proprietà di precipitare a freddo con acido acetico ed il precipitato ottenuto è insolubile in eccesso di acido acetico. La mucina, a differenza della nucleo-albumina, non contiene fosforo. La nucleo-albumina precipita col solfato di magnesio come la globulina, ma mentre la globulina si scioglie nell'acido acetico, la nucleo- albumina vi precipita.

***

Per la ricerca del muco-pus si aggiungono a 10 cmc. di urina 5 gocce di ammoniaca, indi si riscalda fino all'ebollizione; si forma uno straccetto dovuto alla presenza del muco-pus che salisce alla superficie del liquido e si rende più evidente imprimendo un leggero movimento di rotazione alla provetta.

***

Diagnosi dell'albuminuria. — Prima di fare diagnosi di albuminuria è necessario eliminare il dubbio che si possa trattare di albuminuria spuria.

Nelle urine delle donne per abbondanza di cellule epiteliali pavimentose delle basse vie urinarie e vulvari si constata facilmente con i metodi comunemente adoperati (per es. calore ed ac. acetico) la presenza di tracce minime di albumina. Lo stesso reperto si ottiene nelle donne leucorroiche, nei blenorragici anche se di antica data, nella spermatorrea, nella cistite, nella emoglobinuria e nella ematuria.

L'esame microscopico farà notare nel primo caso un'abbondanza di cellule epiteliali pavimentose: nella leucorrea alle cellule epiteliali pavimentose si aggiungeranno dei leucociti, nei blenorragici di antica data, mentre all'esame

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

macroscopico delle urine si noteranno dei filamenti in sospensione, all'esame microscopico si troveranno in alcuni campi dei cumuli di leucociti tenuti insieme quasi da una rete, mentre null'altro di notevole si troverà nel resto del preparato. In casi di cistite la presenza di corpuscoli di pus, di batterî, ecc., nella spermatorrea la presenza di spermatozoi, e nella ematuria e nella emoglobinuria la ricerca chimica e spettroscopica delle varie specie di emoglobina e la presenza di emazie all'esame microscopico serviranno alla diagnosi.

Nella piuria e nella ematuria all'albumina dovuta al pus e al sangue si può aggiungere un'albumina di origine renale, per distinguere la quale Goldberg ha trovato una proporzione tra la quantità di albumina e il numero dei corpuscoli rossi o di pus.

Stabilita la diagnosi di albuminuria vera è necessario indagare se il soggetto in esame è affetto da nefrite, ovvero da una forma di albuminuria non nefritica.

Prima di parlare di albuminuria senza cilindruria è necessario ripetere parecchie volte l'esame microscopico delle urine. È da tener conto che se l'urina è alcalina, ovvero il campione in esame è stato emesso parecchio tempo prima, i cilindri possono diventare irriconoscibili, tanto più che la quantità di cilindri nelle nefriti è variabile.

Un espediente utile per la ricerca dei cilindri e di elementi renali nel sedimento, quando il sedimento è scarso, è quello di esaminare il preparato prima a piccolo ingrandimento (oculare 3 obiettivo 4 Koristka) in modo da spaziare con l'occhio in un campo molto vasto, ed inoltre è utile ricercare la presenza di cilindri specialmente lungo il margine del vetrino copri-oggetto, tenendo il diaframma socchiuso in modo da mettere in evidenza anche piccoli cilindri jalini che sfuggirebbero alla vista qualora vi penetrasse molta luce.

Ad ogni modo la presenza di scarsi cilindri jalini, e qualche volta di rari cilindri granulosi, non bastano per stabilire senz'altro una diagnosi di nefrite.

Albuminuria e nefrite.

La constatazione di albumina di origine renale nelle urine e la presenza di scarsi cilindri jalini e qualche volta di rari cilindri granulosi non bastano per stabilire senz'altro una diagnosi di nefrite. Accanto alle nefriti vi sono varie forme di albuminurie non nefritiche.

Il concetto che nelle albuminurie non nefritiche non si dovessero riscontrare affatto cilindri è sorpassato; che se anticamente nelle albuminurie non si riscontravano cilindri, oggi invece con l'utilizzazione della centrifuga, e specialmente della centrifuga elettrica per circa 20 a 30 minuti, è facile riscontrare anche dei cilindri senza che si possa parlare di vera nefrite.

Per far diagnosi di nefrite è necessario tutto un corteo sintomatico a carico del cuore, dei vasi, della pressione arteriosa, del sistema nervoso, digerente, ecc.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

E come nell'albuminuria da bagni freddi si possono riscontrare cilindri anche granulosi, senza che per ciò si possa fare diagnosi di nefrite, così vi sono nefriti con scarsa quantità di albumina e con rari cilindri.

Ad ogni modo non si deve dimenticare che è difficile assai stabilire un limite netto e preciso tra albuminuria e nefrite. Dall'una forma si passa nell'altra per gradazione.

Nella nefrite acuta primitiva o secondaria le urine sono scarse, di colorito rossastro, talora emorragiche, l'eliminazione dell'urea e dei cloruri è diminuita, nel sedimento si riscontrano cilindri jalini ed epiteliali, emazie, leucociti, batterî..

La quantità dell'albumina può essere abbondante, ma diminuisce rapidamente sotto l'influenza della cura. Alla sindrome urinaria si possono aggiungere sintomi di ritenzione di cloruri e di uremia più o meno marcata: edemi, disturbi a carico del tubo digerente, dell'apparecchio respiratorio, del sistema nervoso; e sintomi di infezione, febbre e tumore di milza.

Nella nefrite diffusa subacuta le urine sono scarse, di colore scuro denso, povere d'urea, contengono una quantità di albumina molto minore e spesso retrattile. Questa sindrome urinaria è accompagnata da sintomi meno gravi che nella nefrite acuta, e spesso si riducono alla pollachiuria, oliguria, qualche edema e leggera cefalea.

Nelle nefriti croniche diffuse la quantità delle urine è press'a poco normale, la quantità dell'albumina può oscillare fino a 5 gr. al giorno ed aumenta per ogni errore dietetico, i sintomi generali e funzionali che accompagnano la sindrome urinaria sono spesso evidenti e si accertano di tanto in tanto. Quando la quantità di albumina eliminata è considerevole e raggiunge la cifra di 25-30 gr. nelle 24 ore, si deve pensare alla degenerazione amiloide del rene. Nella nefrite interstiziale la quantità di albumina è minima, le urine sono abbondanti, pallide, acide, la quantità di urea è press'a poco normale: si ha costantemente ipertensione arteriosa e rumore di galoppo all'ascoltazione del cuore.

Eliminata la diagnosi di nefrite, di affezione in atto a carico della vescica e la presenza di un'albuminuria comunque spuria, possiamo parlare dell'albuminuria essenziale.

Prima di ogni altro, l'esame ripetuto su campioni di urine emesse nelle varie ore della giornata e nei vari giorni ci farà diagnosticare un'albuminuria costante, ovvero un'albuminuria intermittente.

Dovendo raccogliere per l'esame l'urina delle varie ore della giornata si consiglia raccogliere separatamente le urine emesse dal soggetto:

1° Urine delle prime ore del mattino, dalla mezzanotte alle ore 7, mentre il paziente è ancora in letto.

2° Urine dalle 7 alle 10, dopo che l'esaminando è stato almeno due ore in piedi.

3° Urine dalle 10 alle 12, dopo che ha fatto da un'ora un bagno.

4° Urine dalle 12 alle 16, dopo che ha consumato da tre ore l'abituale colazione.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

5° Urine dalle 16 alle 19, dopo che ha fatto una lunga passeggiata.

6° Urine dalle 19 alle 22, dopo che ha consumato da due ore la cena abituale.

7° Urine dalle 22 alle 24, mentre sta a letto.

***

Domenico Cotugno, napoletano, primo nel 1770 scoprì l'albuminuria nelle orine degli idropici, e Richard Brigt nel 1827 mise in relazione l'albuminuria degli idropici con la lesione renale.

Successivamente le ricerche degli autori su tale argomento si sono moltiplicate ed una vastissima letteratura si è costituita sull'argomento.

Nel 1841 R. Caustatt parla delle albuminurie non nefritiche dividendole nei seguenti gruppi:

1° Albuminurie dopo disordini digestivi in persone sane.

Sono albuminurie transitorie; le urine hanno peso specifico normale, assenza di edemi.

2° Albuminurie della gravidanza.

3° Albuminurie delle malattie acute.

Sono albuminurie transitorie che compaiono al momento della crisi, assenza di edemi, peso specifico delle urine normale.

4° Albuminurie delle malattie dei reni, per esempio: il cancro, la calcolosi, l'idronefrosi, ecc.

5° Albuminurie delle malattie del sistema nervoso, negli stati paralitici, da lesione midollare, dopo emorragie cerebrali, ecc.

6° Albuminurie da vizi di cuore senza contemporanea lesione renale.

Nel 1846 Bence-Jones scoprì nelle urine la albumosi che porta il nome di lui.

Nel 1873 Johnsohn pubblicò i primi casi di albuminuria da bagni freddi, studiati poi nel 1901 dal Rem-Picci.

Nel 1878 Moxon, parlando dell'albuminuria degli adolescenti, richiama l'attenzione sulle variazioni quotidiane dell'albumina.

Nel 1878 Leube, ricercando l'albumina in persone sane, trovò nei soldati una percentuale di albuminurici del 4 %.

Senator e Posner nel 1885 studiarono l'albuminuria delle persone altrimenti normali. Pavy nel 1885 scrisse dell'albuminuria ciclica. Stirling nel 1887 parlò dell'albuminuria *posturale* che fu denominata *ortotica* da Heubner nel 1897 ed *ortostatica* da Teissier nel 1899.

***

Teissier nel 1900 (*Les albuminuries curables*) suddivide le albuminurie funzionali in quattro gruppi:

1° Albuminuria intermittente irregolare dei soggetti in apparenza sani.

2° Albuminuria intermittente ciclica degli adolescenti.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

3° Albuminuria digestiva:

a) gastrica;

b) epatogena;

c) intestinale.

4° Albuminuria neuro-motrice, ed in questo gruppo includeva la ortostatica e l'albuminuria degli epilettici.

Castaigne (Debove ed Achard: *Malattie dei reni e delle capsule surrenali*) divide tutte le albuminurie in: *A*) acute; *B*) croniche; *C*) funzionali e fisiologiche.

A) Le albuminurie acute:

1° Albuminurie delle infezioni e delle intossicazioni acute;

2° Nefriti acute primitive a frigore.

B) Le albuminurie croniche:

1° Albuminurie delle nefriti croniche;

2° Albuminurie di origine circolatoria;

3° Albuminurie delle malattie infettive croniche;

4° Albuminurie delle intossicazioni croniche.

C) Le albuminurie funzionali e fisiologiche:

1° Albuminurie collegate all'aumentato lavoro fisico (antica albuminuria fisiologica);

2° Albuminurie gastro-intestinali;

3° Albuminuria di origine epatica;

4° Albuminuria ciclica;

5° Albuminuria ortostatica.

J. Grasset (*Traité élémentaire de Physiopathologie clinique*, Montpellier, 1910) distingue le seguenti varietà cliniche di albuminuria:

1ª Malattie renali (nefriti perenchimatose, interstiziali, nefriti parcellari, ecc.);

2ª Infezioni ed intossicazioni acute (scarlattina, tifo, polmonite, influenza, ecc.);

3ª Intossicazioni ed infezioni croniche (tubercolosi, sifilide, malaria, suppurazioni prolungate, gravidanza, saturnismo, gotta, diabete);

4ª Albuminuria nelle malattie circolatorie (vizi di cuore);

5ª Albuminuria funzionale:

a) Albuminuria fisiologica;

b) Albuminuria intermittente ciclica degli adolescenti;

c) Albuminuria digestiva;

d) Albuminurie nevromotrici;

e) Albuminuria ortostatica.

A. Barlocco, al 24° Congresso della Società italiana di medicina interna (Genova, ottobre 1914), classifica le albuminurie non nefritiche in:

1° Albuminuria nervosa, in seguito a lesione del sistema nervoso centrale o per alterazioni nervose funzionali (paura, emozioni, ecc.);

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

2° Albuminuria alimentare, albuminuria dei dispeptici, ed in seguito a copiosa ingestione di albumine anche in soggetti apparentemente sani;

3° Albuminuria cosiddetta pre- e paratubercolare, che secondo l'autore, sono dovute ad una vera infezione tubercolare latente;

4° Albuminuria da piccola insufficienza cardiaca (da non confondersi con l'albuminuria da stasi renale) in persone apparentemente sane, dovuta a lievi fatti di scompenso cardiaco. Per esempio, albuminuria transitoria degli *sportsmen*, dei soldati sottoposti a strapazzi, ecc.;

5° Albuminuria ortostatica e lordotica;

6° Albuminurie discrasiche.

***

Varie sono state quindi le classificazioni fatte dai diversi autori in ogni tempo, entità cliniche ammesse da alcuni sono state negate da altri, confuse, raggruppate con altre forme di albuminuria. Una classificazione sempre difficile in medicina, giacchè non si passa da una forma morbosa ad altra se non per gradazioni, è ancora più difficile nel campo delle albuminurie.

Se prendiamo come base della classifica la persistenza del sintomo albuminuria, potremo avere una facile distinzione delle albuminurie in *costanti* ed *intermittenti*: le prime si osservano in qualunque ora della giornata; le altre si possono constatare in alcune ore o solo in alcuni giorni.

Le albuminurie intermittenti possono essere *regolari* ed *irregolari*. Nelle prime l'albuminuria ripete sempre le stesse cause (albuminurie intermittenti cicliche, alimentari, da sforzi corporei, ortostatiche). Nelle irregolari l'albuminuria può comparire in ore diverse, e può comparire o meno, pur sottoponendo l'individuo alle medesime cause.

Circa la quantità di albumina emessa l'intermittenza può essere *assoluta* o *relativa*: nel primo caso nelle urine emesse in certe ore manca ogni traccia di albumina, nel secondo caso la quantità di albumina varia quantitativamente nelle diverse minzioni.

Le albuminurie intermittenti si distinguono dalle albuminurie recidivanti, perchè in queste vi è un certo periodo di tempo anche di parecchi giorni in cui manca assolutamente ogni traccia di albumina nelle urine.

Le albuminurie intermittenti si possono dividere in:

1° Albuminuria della pubertà;
2° Albuminuria da sforzi corporei;
3° Albuminuria ortostatico-lordotica;
4° Albuminuria ciclica;
5° Albuminuria da bagni freddi;
6° Albuminuria digestiva od alimentare;
7° Albuminuria nervosa.

Le albuminurie costanti si riscontrano:

1° Nei postumi di nefrite, cioè la così detta albuminuria residuale o post-

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

nefritica, e nelle nefriti parziali o parcellari, cioè quando vi è una lesione circoscritta di una parte del rene, mentre il resto dell'organo è sano;

2ª Nelle malattie del cuore e dei vasi (vizi di cuore, arteriosclerosi);

3° Nella gravidanza;

4° Nelle infezioni acute (influenza, angina, parotite, ecc.);

5° Nelle intossicazioni acute (cloroformio, etere, ecc.);

6° Nelle infezioni croniche (tubercolosi, sifilide, malaria, suppurazioni croniche, ecc.);

7° Nelle intossicazioni croniche (saturnismo, alcoolismo, idrargirismo, morfinismo, ecc.);

8° Nelle malattie del ricambio materiale (gotta, obesità, diabete).

Ma le albuminurie in alcuni casi non sono che un sintoma di una entità morbosa ben definita, per es., albuminuria nei vizi di cuore: in altri casi l'albuminuria costituisce per sè stessa la malattia in quanto rappresenta il sintoma dominante tutto il quadro morboso, per es., albuminuria ortostatica. Perciò le albuminurie si potrebbero dividere in due grandi categorie:

Sintomatiche le prime (cui apparterrebbero le albuminurie da vizio di cuore, da infezioni, da intossicazioni);

Essenziali le seconde (albuminurie da sforzi corporei, ortostatiche, da bagni freddi).

***

Ancora un'altra divisione sarebbe possibile tenendo conto della patogenesi delle albuminurie e dividendole in albuminurie tossi-infettive ed albuminurie meccaniche.

Apparterrebbero al primo gruppo:

1° Le albuminurie da infezioni acute e croniche;
2° Le albuminurie da intossicazioni acute e croniche;
3° Le albuminurie da malattie del ricambio materiale;
4° Le albuminurie da sforzi corporei;
5° Le albuminurie digestive;
6° Le albuminurie della pubertà;
7° Le albuminurie cicliche.

Farebbero parte del gruppo delle albuminurie meccaniche:

1° Le albuminurie da vizi di cuore;
2° La forma ortostatica pura;
3° Le albuminurie da bagni freddi;
4° Le albuminurie nervose.

Albuminuria della pubertà.

L'albuminuria della pubertà fu illustrata da Moxon nel 1878. È una forma di albuminuria intermittente che si verifica durante la pubertà e l'adolescenza.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Si sono descritti anche casi tra l'8° ed il 9° anno di età. I maschi sono più facilmente colpiti delle femmine. Sono persone con organi sani, che eliminano abitualmente urine normali, e che in un certo periodo di tempo, specialmente durante il periodo di crescenza in altezza, diventano pallidi, magri, deboli. È in questo periodo di tempo che si constata per la prima volta l'albuminuria. Dapprima sono le urine del pomeriggio che sono albuminuriche, quindi si riscontra albumina anche in quelle del mattino. La quantità di albumina eliminata è per lo più scarsa. L'esame microscopico del sedimento è negativo.

Da alcuni autori è stata riscontrata ipertrofia cardiaca. Sono stati osservati rumori sistolici da interpretarsi come anemici, ed è stata riscontrata ipertensione da alcuni, mentre da altri diminuita pressione sanguigna.

L'esame del sangue in alcuni casi ha dimostrato i caratteri di una oligoemia. Nelle femmine si riscontrano lievi note di clorosi.

In alcuni casi l'albuminuria dell'adolescenza si verifica in varie persone della stessa famiglia ed anche in parenti collaterali (Heim, Schön, Lacom, Méry e Londe).

L'albuminuria della pubertà è stata attribuita al non concorde simultaneo sviluppo dei vari organi.

Diagnosi. — La presenza di albumina nelle urine di individui giovani, specie nel periodo di crescenza, con organi sani, fa pensare subito all'albuminuria della pubertà quando sia stata esclusa la diagnosi di nefrite e di albuminuria spuria.

Il decorso di essa e la scomparsa dell'albuminuria alla fine della pubertà confermano la diagnosi.

Cura. — Gioverà una cura medicamentosa ricostituente: ferro, glicerofosfati, arsenico; una nutrizione corroborante con la esclusione di sughi, alcool e droghe irritanti.

L'esercizio fisico moderato agevolerà lo sviluppo armonico dell'organismo.

Prognosi. — Pribram afferma che questi individui non presentano più tardi, passato il periodo dell'adolescenza, albuminuria neppure dopo violenti sforzi corporei, ed afferma di poter citare alcune malate che in seguito ebbero 1, 2 gravidanze senza presentare neppure tracce di albumina nelle urine.

Non tutti gli autori sono dello stesso parere, ed altri ammettono una minore resistenza renale, facile ricomparsa dell'albuminuria, specie durante le malattie infettive, e la possibilità che in tali individui si stabilisca più facilmente che in altri una vera nefrite.

Albuminuria della pubertà ed assicurazione-vita.

I candidati all'assicurazione-vita affetti da albuminuria della pubertà devono essere esclusi, secondo Pribram, dall'assicurazione-vita finchè dura l'albuminuria.

Invero è difficile che individui così giovani chiedano una polizza di assicurazione, sebbene ora in periodo di guerra, essendo chiamati alle armi giovani

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

di 18 anni, non è difficile che capiti fra gli assicurandi un individuo affetto da albuminuria della pubertà.

In tal caso questi assicurandi possono essere accettati come rischi tarati buoni qualora il gentilizio e la condizione dell'assicurando all'ingresso siano buoni.

Che se si presenterà all'assicurazione un individuo il quale abbia sofferto durante la pubertà di questa forma di albuminuria, pur presentando urine normali all'ingresso in assicurazione, nel giudizio sul rischio si deve tener conto della minore resistenza renale di questo assicurando.

Albuminuria da sforzi (corporei).

Per albuminuria da sforzo s'intende quell' albuminuria che si presenta in individui sani in seguito a sforzo (marce forzate, esercizi sportivi, ecc.) e che scompare col riposo ed il ritorno alla vita normale. Questa albuminuria, appunto perchè riscontrata in individui sani, fu detta anche albuminuria fisiologica. La nozione dell'albuminuria fisiologica nacque in seguito alle osservazioni di Leube, Senator, Capitan, Stewart, in individui sani, nei soldati.

L'inglese Gull ne parlò per primo nel 1873. Leube nel 1878, esaminando le urine di persone sane, trovò una percentuale di albuminurici del 4 %.

Senator, Capitan, G. Stewart, Noorden, de la Celle, Fleusburg, Hwas ricercarono l'albuminuria nei soldati, che per tali ragioni erano ritenuti sani, ed essendo stata constatata l'assenza di qualsiasi disturbo nelle loro condizioni di salute, fu stabilito il concetto dell'albuminuria fisiologica.

Kleudgen nel 1881 (*Arch. für Psychiatrie*) in 32 infermieri trovò il 44 % di albuminurici, e concentrando le urine ad una densità superiore a 1014 trovò il fenomeno costante.

Munn (*Med. Record*, XV, New York), ricercando su candidati all'assicurazione-vita, trovò l'11 % di albuminurici, mentre Shepherd nel 1888 (albuminurici in the United States), su 35,000 osservazioni fatte per l'assicurazione-vita agli Stati Uniti, trova appena il 2 % di albuminurici.

Lecorché e Talamon nel 1888 (*Traité de l'albuminurie*) su 50 operai trovarono il 22 % di albuminurici; Bixelius su 150 contadini ha trovato il 4.66 %.

Simonelli nel 1897, esaminando col metodo Reale (acido tricloratico a caldo), su 204 individui ha trovato nei fanciulli una proporzione del 15 %, negli adulti del 70 % e nei vecchi 86 % di albuminurici. E dopo strapazzi muscolari (marce, esercizi ginnastici, ecc.) la media dei soldati e pompieri albuminurici si elevò al 96 %.

Leube, esaminando 119 soldati, ha trovato che mentre di essi 5 erano albuminurici al mattino, 14 lo erano dopo una fatica muscolare. De la Celle trovò 76 % albuminurici nel riposo, 87 % dopo l'esercizio militare; Noorden 17 % nel riposo, 43 % per l'influenza della fatica. Simonelli 75 % nel riposo, 92 % dopo la fatica muscolare.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Stewart, esaminando le urine dei soldati, trova l'albuminuria nel 29 % prima di qualsiasi esercizio, nel 19 % dei soldati al ritorno da una marcia moderata e dopo una lunga penosa marcia nel 64 % dei soldati.

Lo stesso autore, esaminando le urine dei bambini di un orfanotrofio, trovò il 4 % di albuminurici nei bambini riposati, il 60 % dopo un'ora di giuoco del pallone.

Müller in 11 ciclisti, di cui l'urina era normale, dopo corse di ore 1, 1/2 a 3 per km. 35, 100, trovò 8 volte albuminuria e 7 volte notevoli quantità di cilindri anche epiteliali, una volta cilindruria senza albuminuria. L'albuminuria e la cilindruria erano transitorie e durarono breve tempo. Marcacci dopo 10-15 minuti di movimenti con le braccia riscontrò albumina nelle proprie urine. Finot, esaminando le urine degli allievi della Scuola Militare di Val-de-Grâce, riscontrò albuminuria transitoria nel 5.5 %, dopo il cavalcare nel 17 %, dopo la scherma nel 41.2 %

Macfarlane nel 1894 (*Med. Record,* XLVI), dopo una faticosa partita di *football,* su 9 giocatori ne trovò 7 albuminurici.

W. Collier (*Prager med. Woch.,* n. 6, 1907) ha istituito ricerche nelle urine in 156 studenti che si allenavano per le regate a remi, ed in 81 di essi (51 %) ha constatato un'albuminuria manifesta esaminando le urine con la prova dell'acido nitrico a freddo. Nella grande regata di Oxford contro Cambridge, l'intero equipaggio, egli afferma, dopo una vogata di prova, aveva albumina nelle urine, ed in alcuni anche in quantità rilevante; ed è ancora più rilevante la presenza di albumina nelle urine dopo gare spossanti.

Gobbi nel 1905 esaminò le urine di sette giovani sani e robusti dopo una faticosa gara podistica e riscontrò in tutti albuminuria in proporzioni varie dal 0.25 all'1 %, ed in uno dei corridori 2.50 %. Nel sedimento osservò leucociti, qualche emazia, cilindri jalini e granulosi, ed in uno anche cilindri epiteliali.

Risulta quindi evidente il manifestarsi dell'albuminuria in seguito alla fatica muscolare.

Patogenesi. — Posner, concentrando l'urina dopo aver resa incoagulabile l'albumina, affermò di essere riuscito ad ottenere le reazioni caratteristiche dell'albumina che non si ottenevano con le urine normalmente diluite. Tali risultati non furono confermati da Leube, Winternitz e da altri che se ne occuparono.

Senator ammetteva, in seguito a numerosi esami di urina, che nelle persone in apparente buona salute si trova normalmente albumina nelle urine nel 20-25 % dei casi. Ed egli sosteneva, in base alle esperienze del Posner, che normalmente filtrano minime quantità di albumina attraverso i glomeruli renali, al filtrato glomerulare si aggiunge la secrezione dei tubuli uriniferi priva di albumina, la quale perciò si troverebbe nelle urine così diluita da non poter essere riconosciuta con i comuni reagenti.

Per Teissier, invece, quell'albuminuria è dovuta a un disturbo passeggero della funzione renale sotto l'influenza di un atto fisiologico regolare (scherma, bicicletta, cavalcare, ecc.).

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Secondo Teissier l'albuminuria da fatica si verifica specialmente negli individui con eredità artritica.

Nel 1912 Pellitzer ammise come reperto normale nelle urine di certi soggetti la presenza dell'acido condroitinsolforico, scoperto da Mörner. L'acido condroitinsolforico insieme alla siero-albumina darebbe, con l'aggiunta di acido acetico diluito a freddo, il caratteristico intorbidamento. In base alla presenza di quest'acetalbumina egli differenziava le albuminurie nefritiche nelle quali manca l'acetalbumina dalle non nefritiche. Questa distinzione delle albuminurie in base alla presenza dell'acetalbumina non è accettata dagli AA. per la presenza constatata di siero-albumina nei casi di albuminuria certamente non nefritica, come l'albuminuria ortostatica, ecc.

Per poter affermare che l'albuminuria è un fatto fisiologico non basta il fatto che essa si presenta in individui sani. Prima di ogni altro è necessario conoscere bene i precedenti morbosi personali degli individui albuminurici per escludere che vi siano nel gentilizio (genitori morti per nefrite o sofferenti di malattie del ricambio, ecc.) e specialmente nell'anamnesi personale (malattie infettive pregresse, ecc.) cause predisponenti all'albuminuria. È necessario poi seguire parecchi di questi soggetti per l'ulteriore decorso della vita onde escludere che quell'albuminuria non fosse che il primo segno di una malattia successiva.

Dalle ricerche su riportate risulta evidente l'influenza della fatica muscolare nella comparsa dell'albumina nelle urine.

Sono dunque le tossine della fatica che eliminandosi attraverso i reni provocano l'albuminuria con lo stesso meccanismo di azione con cui si produce la albuminuria in tutte le tossiemie.

Sintomi. — L'individuo non avverte altri sintomi che quelli della fatica quando lo sforzo muscolare è stato eccessivo. L'albuminuria si presenta in individui apparentemente sani: nulla si riscontra all'esame obbiettivo. Solo l'esame delle urine raccolte dopo esercizi sportivi, dopo marce, ecc., fa notare la presenza di albumina.

L'albuminuria è intermittente ed irregolare, l'urina contenente albumina è più scarsa, più scura, più densa, contiene più sali.

Secondo Teissier non contiene cilindri, secondo Noorden vi possono essere cilindri jalini ed anche granulosi.

Prognosi. — Per Teissier l'albuminuria da fatica è di una benignità assoluta, però rileva che sarebbe necessario osservare per molto tempo questi individui per vedere quale influenza esercitano su di essi le malattie infettive o tossiche.

Per Castaigne questi individui sono affetti da debolezza renale e, tenendo presente la loro ereditarietà artritica e la facilità dell'albuminuria, egli pensa che ulteriormente possono andare soggetti, con facilità, a nefrite.

Albumina da sforzo ed assicurazione-vita. — W. Collier non ritiene giustificato il rifiuto di assicurandi in età dai 20 ai 30 anni i quali presentano modica albuminuria che insorge dopo strapazzi e scompare col riposo.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Ed io ritengo che tali assicurandi possono essere accettati in assicurazione, ma per il giudizio del rischio si deve tener conto del gentilizio (nefrite negli ascendenti e collaterali, malattie del ricambio materiale, ecc.), delle malattie pregresse (malattie infettive, ecc.), della pressione sanguigna, del peso specifico delle urine, della quantità di albumina eliminata, del reperto microscopico del sedimento centrifugato.

Ad ogni modo tali rischi devono essere accettati con cautela dall'Istituto assicuratore.

Albuminuria ortostatico-lordotica.

Definizione. — S'intende l'albuminuria che si verifica per il passaggio dalla posizione orizzontale alla verticale. Sono quindi escluse da questo gruppo tutte quelle albuminurie che sono aggravate dalla stazione eretta.

Stirling nel 1887 la chiamò « postural albuminuria », perchè si provocava nella posizione eretta.

Heubner nel 1897 la denominò « ortotica ».

Teissier nel 1899 impose il nome di « ortostatica » da ὄρτος diritto e στάσις stazione.

Teissier, dopo successive ricerche, distingue la forma ortostatica pura, che egli ritiene rara, dalla forma ortostatica mista.

Longstein e Reyher l'avrebbero trovata nel 12 % dei bambini da essi curati, Martins nel 38 %.

Rara nella prima infanzia, si riscontra con frequenza dopo il 5° anno e specialmente all'inizio della pubertà, e nell'età giovanile.

Secondo Martins si verifica nella stessa proporzione nei maschi e nelle femmine, mentre altri autori hanno osservato una maggiore frequenza nelle femmine.

Sono cause dell'albuminuria ortostatico-lordotica:

La deviazione della colonna lombare e specialmente la lordosi lombare (teoria di Jehle).

Lo sviluppo tumultuario dell'organismo nel periodo di crescenza.

La predisposizione o deficiente attività funzionale del rene.

Le cause debilitanti.

Le infezioni e specialmente la tubercolosi.

Lüdke e Sturm (*Münch. med. Woch.*, 1911), esaminando le urine di 140 tubercolosi prima e dopo di averli tenuti in posizione eretta un'ora, trovarono albuminuria in 102 di essi; secondo gli AA. l'albuminuria ortostatica è molto frequente nei primi periodi della tubercolosi polmonare, e sopra 60 casi di tubercolosi iniziale la riscontrarono in 53 (88.33 %).

Charlier (Società Medica degli Ospedali di Parigi, sedute del 2 e 16 giugno 1911) afferma che nel 73 % dei casi di tubercolosi l'ortostatismo provocò la comparsa di albuminuria transitoria, e questa albuminuria provocata dalla stazione eretta è stata tanto più frequente quanto meno avanzata era la tubercolosi polmonare, per cui l'autore ritiene che l'albuminuria ortostatica ha gran valore nella diagnosi precoce della tubercolosi iniziale.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Reyher (1913) nel 100 % dei casi di albuminuria ortostatica trovò positiva la cutireazione.

Una lieve nefroptosi, come nel caso di Mosny (1904), può determinare albuminuria ortostatica.

Natura della sostanza proteica riscontrata nelle urine. — Come nelle albuminurie da sforzi corporei, così nelle ortostatiche Noorden circa il 1888 ammise nell'organismo la formazione di una sostanza albuminoidea abnorme per degenerazione dell'albumina del sangue, per la quale anche il rene normale sarebbe permeabile (*diabete albuminosus*) a simiglianza della glicosuria, albuminuria discrasica di Semmola. Altri autori l'hanno definita come nucleoalbumina, altri come mucina o globulina od euglobulina.

Però da Teissier e da altri AA. francesi e tedeschi fu constatata nelle urine degli ortostatici la serina, per cui si ammise nell'ortostatismo una maggiore permeabilità del filtro renale per le albumine.

Mörner afferma invece, in seguito a sue ricerche, che trattasi della ordinaria siero-albumina, la quale sarebbe resa precipitabile a freddo dall'acido acetico per la presenza nelle urine dell'acido controitinsolforico e dell'acido taurocolico. Pellitzer (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, marzo 1912) con le sue esperienze conferma l'opinione di Mörner ed afferma che tanto nell'urina normale quanto in quella dei nefritici i suddetti acidi (condroitinsolforico e taurocolico) trovansi in quantità minima, mentre ne casi di albuminuria ortostatica essi sono notevolmente aumentati.

Patogenesi. — Stirling, Merklen, Pierre Marie, ecc., ritennero che l'albuminuria fosse esclusivamente dovuta alla posizione eretta. Stirling afferma che quando il soggetto è a letto i vasi renali sono press'a poco alla stessa altezza del cuore e quindi non agisce la pressione di una grossa colonna di sangue, per cui la circolazione renale è più facile; nell'alzarsi improvvisamente una certa quantità di sangue irrompe nei vasi renali che si dilatano fortemente, per cui i vasi ed i loro nervi subiscono uno *choc* cui non resistono, onde paralisi di essi per un tempo più o meno lungo. Rudolf ed altri dimostrarono però che si produceva albuminuria ortostatica anche facendo lentamente passare l'infermo dalla posizione orizzontale alla verticale, per cui veniva ad essere escluso lo *choc* e la paralisi nervosa. Rudolf quindi ammette come causa predisponente un'alterazione dei vasi del glomerulo renale di origine infiammatoria che ha indotto perdita di elasticità, per cui i vasi sopportano la pressione sanguigna nella posizione orizzontale, ma non l'aumento di essa nella posizione verticale, per cui diventano permeabili al siero di sangue. Ma questa ipotesi non si concilia con le esperienze di Runeberg, da cui risulta che la diminuzione della pressione aumenta la permeabilità.

Johnson, Senator, Lecorché, Talamon, Gilbert ed altri ammisero un processo nefritico lieve e guaribile limitato a piccoli focolai (nefrite parcellare). È stato obbiettato che il reperto anatomo-istologico, come nel caso studiato da Heubner e pubblicato da Longstein, è assolutamente negativo. Erlanger ed Hocker esaminarono un caso tipico di albuminuria ortostatica confrontan-

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

dolo con un individuo normale. Per cui questi autori ed anche Edel attribuiscono l'albuminuria ortostatica ad una insufficienza dei nervi vasomotori. Edel ha dimostrato che nel sano e specialmente nell'ortostatico il passaggio dalla posizione supina alla eretta si accompagna a diminuzione della secrezione urinaria, sia per ciò che concerne l'acqua che le sostanze disciolte.

Ludwig Jehle (*Münch. med. Woch.* del 7 gennaio 1908) ha enunciata la teoria meccanica per cui la lordosi lombare determina nella stazione eretta albuminuria, che si produce soltanto in tutti gli atteggiamenti che determinano la lordosi. Egli insiste nella identità delle albuminurie ortostatica e lordotica. La lordosi si verifica nei soggetti nei quali la muscolatura della regione lombare è debole per debolezza di costituzione o per lunghe malattie progresse. L'albuminuria è provocata dalla compressione della colonna lordizzata sui vasi sanguigni; onde stasi renale e consecutivamente albuminuria, la quale scompare col cessare della causa determinante, cioè la lordosi.

Nothmann (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1909), provocando la lordosi specialmente in bambini convalescenti di scarlattina, afferma che la lordosi è capace di provocare albuminuria solo negli individui in cui i reni sono funzionalmente e forse anche anatomicamente insufficienti.

A. Mori, esponendo alla Società medico-biologica milanese nella seduta del 9 maggio 1909 i risultati delle sue esperienze sul meccanismo di produzione dell'albuminuria transitoria nei bambini mediante la lordosi sperimentale, afferma, contrariamente al Nothmann, di non aver mai ottenuto albuminuria transitoria con la lordosi piana orizzontale. Egli è del parere che la posizione verticale è coefficiente primo nelle forme di albuminuria transitoria a rene presumibilmente sano, e che nel meccanismo delle albuminurie da lordosi bisogna comprendere lo stimolo dei plessi splancnici e turbe vasomotorie nella cava ascendente e nelle emulgenti a livello del motamero renale della colonna lordizzata, la compressione esercitata dalla matassa renale e dal fegato, turbati temporaneamente nei loro rapporti di contiguità con l'ilo dei reni, più che non il traumatismo e la stasi diretta per una sporgenza vertebrale. È poi *necessaria* una, sia pure lieve, *meiopragia renale*.

Tedeschi comunicò al Congresso nazionale di medicina interna tenutosi a Milano nell'ottobre 1909 il risultato delle sue esperienze sull'albuminuria ortostatica nei barcaioli. In costoro, dei quali parecchi avevano rene mobile uni- o bilaterale, l'albuminuria si mostrava dopo che avevano remato per 15-75 minuti, era incostante e di assai scarsa entità se il barcaiolo remava stando in piedi, era costante se remava seduto. Per cui il Tedeschi riteneva con Jehle l'albuminuria dovuta alla lordosi lombare che provocava disturbo di circolo renale dando minore importanza alla stazione eretta.

Ceconi (*Rivista critica di Clinica med.*, 1909) afferma che l'albuminuria ortostatica non attesta una povertà funzionale o predisposizione morbosa del rene.

Per Nobécourt (*Gazette des Hôpitaux*, 1910) l'albuminuria ortostatica costituisce un sintomo di uno stato morboso che interessa tutto l'organismo, di un'alterazione generale della nutrizione, che si manifesta nel periodo della

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

crescenza quando la nutrizione deve essere in modo speciale attiva; è accompagnata da debolezza e da cattivo funzionamento dei vari apparati e sistemi (sistema nervoso, apparecchio digerente, cardiovascolare, ecc.); ed il cattivo funzionamento dell'apparecchio digerente permette il passaggio in circolo di albumine.

Springer (XI Congresso francese di medicina interna e la *Province Médicale*, 1911) afferma che durante la crescenza la nutrizione deve soddisfare alle esigenze dell'eccessivo lavoro cellulare per cui si genera nell'organismo un sopraccarico di sostanze che irritano il rene, determinando albuminuria per cause diverse, l'ortostatismo, il lavoro muscolare, la digestione, ecc.; nei soggetti affetti da debolezza organica per lo più ereditaria, accompagnata da aplasia vascolare e renale che dà alle cellule renali una tale fragilità da determinare facilmente albuminuria.

Stiller (*Berl. klin., Woch.*, 1912) conferma le osservazioni di Jehle, ma ritiene che la stasi venosa non è la causa unica dell'albuminuria, ed ammette una congenita anormale permeabilità del rene per l'albuminuria, che si manifesta quando viene difficoltato il deflusso nella vena cava inferiore con la comparsa della lordosi.

Questa disposizione morbosa viene dallo Stiller alla forma da lui descritta sotto la denominazione di « astenia » (*Konstitutionskrankheit*, Stuttgart, 1907).

Lüdke e Sturm sono del parere che l'albuminuria ortostatica nei tubercolosi è dovuta all'azione diretta sugli elementi secernenti dei prodotti tossici provenienti dai focolai tubercolari e circolanti liberamente nel sangue, ed essi spiegano la diminuzione della percentuale negli stadi più avanzati della tubercolosi ritenendola dovuta ad una specie di adattamento degli epiteli renali all'azione delle tossine tubercolari circolanti nel sangue.

A. Gasbarrini (*La Clinica medica italiana*, 1912), partendo dal concetto di Jehle, ha eseguito esperimenti mettendo in opera mezzi atti a modificare la circolazione renale (lordosi forzata, applicazione agli arti inferiori di fasce espulsive e di gambali metallici in cui comprimeva aria o faceva il vuoto) ed è venuto alle seguenti conclusioni:

1° In bambini sani la lordosi forzata eretta diede costantemente albuminuria, non così la lordosi orizzontale.

In adulti invece la lordosi provocata, sia piana che eretta, non determinò albuminuria.

2° In nefritici (bambini ed adulti) posti in lordosi eretta l'albuminuria si fece sempre più intensa.

3° La fasciatura espulsiva degli arti inferiori e l'applicazione di gambali metallici in cui si comprimeva aria non provocò albuminuria in soggetti sani, mentre questa accennò a diminuire in nefritici. La decompressione invece fatta a mezzo degli stessi gambali, dette nei sani albuminuria più o meno cospicua a seconda del grado di ischemia renale provocata ed aumento del tasso albuminurico nei nefritici.

4° La lordosi lombare eretta associata a modica fasciatura degli arti inferiori provocò in bambini sani un'albuminuria più notevole di quanto si ebbe per semplice lordosi.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Dalle ricerche sui conigli o sui cani l'A. conclude:

La lordosi forzata determinò costantemente albuminuria; questa fu lieve per lordosi orizzontale, mantenendo gli animali nel comune atteggiamento; più manifesta ponendoli in lordosi piana, ma con l'addome rivolto in alto; cospicua per lordosi eretta semplice od associata a fasciatura delle estremità posteriori.

Hamburger (*Wien. klin. Woch.*, 1912), esperimentando su bambini, conclude che oltre la causa meccanica, altre di natura vasomotoria debbano essere invocate per spiegare l'albuminuria lordotica. Egli ammette nei lordotici, come negli ortostatici, *un habitus nervoso o vasomotorio* (Edel, Chostek, ecc.), che non è difficile a riscontrarsi nel periodo della pubertà; per cui la lordosi produrrebbe albuminuria solo negli individui in cui una angioipotonia agisce predisponendo agli effetti della lieve stasi renale che l'uomo normale sa compensare mediante il giuoco dei nervi vasomotorî. E le variazioni giornaliere nella quantità di albumina eliminata non sono da attribuirsi come voleva Jehle a variazioni nel grado della lordosi, o almeno non solo a queste, ma anche alle differenze momentanee delle condizioni vasomotorie.

Castaigne, operando col metodo dell'albuminuria provocata, afferma che anche gli affetti da albuminuria ortostatica pura sono individui colpiti da debolezza renale ereditaria od acquisita, i quali sotto l'influenza dei disturbi vasomotorî che provoca la posizione eretta (grazie alla loro nevropatia sopraggiunta) presentano stasi renale ed albuminuria.

A. Barlocco, tenuto conto che l'albuminuria ortostatica si riscontra generalmente in soggetti scarsamente sviluppati, ammette una diminuzione costituzionale della capacità di lavoro degli apparati renali secretorî probabilmente in rapporto con disarmonia di sviluppo dell'individuo.

Achard (*Journal des Praticiens*, 1916) fissa le seguenti condizioni determinanti l'albuminuria ortostatica: innanzi tutto una fragilità renale e poi una stasi circolatoria occasionata dalla stazione eretta e tanto più facilmente quando esiste una lordosi e quando gli arti inferiori rimangono immobili.

Teissier distinse due tipi:

a) Albuminuria ortostatica pura;

b) Albuminuria ortostatica mista, che fu da altri chiamata complessa.

Nella prima il passaggio dalla posizione orizzontale alla stazione eretta è la condizione essenziale per provocare l'albuminuria che sarebbe dovuta a disturbi circolatorî riflessi provocati dal rene, di cui lo sviluppo glomerulare è imperfetto.

Nell'albuminuria ortostatica complessa, oltre il passaggio dalla posizione orizzontale alla eretta, concorrono altre cause (nefrite pregressa, malattie infettive pregresse, ecc.).

Le condizioni generali sono quelle dei soggetti oligoemici, con pallore della cute e delle mucose visibili.

Alcuni sono facilmente irritabili, si stancano dopo breve sforzo fisico e anche intellettuale, mostrano svogliatezza al lavoro, mancanza di energia contrastante col loro carattere abituale. Abelmann ha dimostrato che il lavoro

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

mentale e gli sforzi hanno un'influenza non indifferente. La quantità di albumina per lo più è minima, ma può anche raggiungere il 0.5, 0.10 fino a gr. 3-4 ‰.

Teissier ed Heubner affermano che nella albuminuria ortostatica pura non si trovano mai elementi morfologici nel sedimento, tranne qualche frammento di cilindro jalino. Jehle ha dimostrato che è frequente la presenza nel sedimento di scarsi cilindri jalini. L'urina albuminurica è più scura, è scarsa per quantità e di peso specifico elevato fino a 1030, la quantità di urea è aumentata. Si può riscontrare deviazione della colonna vertebrale (lordosi lombare), nefroptosi, tubercolosi polmonare. Nell'epoca dello sviluppo può essere accompagnata da tutti quei sintomi che indicano una crescenza tumultuaria: cardiopalmo, facile emotività, ecc.

Non è rara la epistassi; qualche volta questi soggetti possono soffrire per cefalea.

***

Diagnosi. — Le condizioni generali dell'individuo inducono il medico all'esame ripetuto delle urine, che oggi ogni medico suole sempre fare. L'assenza di albumina nelle urine di alcune ore della giornata fa diagnosticare un'albuminuria intermittente. La presenza di albumina nelle urine dei soggetti dopo la posizione verticale o nel passaggio dalla posizione orizzontale alla verticale impone la diagnosi di albuminuria ortostatica.

Castaigne consiglia di esaminare le urine frazionate nel seguente modo: tenere in piedi il malato dalle 7 alle 11 senza avere mangiato, farlo urinare alle 11 e farlo quindi coricare. Il malato dalle 11 alle 14 può mangiare, ma deve rimanere a letto fino alle 16. Alle 16 farlo urinare. Dalle 16 alle 19 tenerlo alzato, farlo urinare alle 19 e quindi farlo coricare, fargli consumare la cena a letto, ove deve rimanere fino al mattino alle 7.

L'albuminuria nelle urine emesse dalle 11 alle 16 farà pensare ad un'albuminuria digestiva. Se invece si troverà albumina nelle urine dalle 7 alle 11 e dalle 16 alle 19 si potrà far diagnosi di albuminuria ortostatica. E l'albuminuria ortostatica apparterà alla forma ortostatica pura quando si escludano altre cause (nefroptosi, tubercolosi, nefrite pregressa, malattie infettive pregresse, ecc.).

***

Prognosi. — La prognosi dell'albuminuria ortostatica pura, è favorevole, però quando duri a lungo possono sopraggiungere alterazioni secondarie e sono stati descritti casi che ebbero termine in nefrite cronica.

Per il Ceconi (*Rivista critica di Clinica medica*, 1909) l'albuminuria ortostatica non indica predisposizione del rene ad ammalare di nefrite, giacchè gli ortostatici non ammalano di nefrite più frequentemente di altri individui. Egli confronta i rapporti tra albuminuria ortostatica e nefrite a quelli tra glicosuria alimentare e diabete.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

È naturale poi che la prognosi dell'albuminuria nei malati di tubercolosi passa in secondo ordine ed è quindi meno importante di quellá della lesione polmonare.

Cura. — Secondo Nobécourt bisogna considerare gli affetti da albuminuria ortostatica pura come colpiti da alterazione della loro nutrizione generale. Devesi perciò consigliare una dieta in rapporto allo stato delle loro funzioni digestive, ma ricostituente: vita all'aria aperta in campagna, in montagna o al mare, relativo riposo intellettuale e fisico: evitare gli esercizi violenti e riposare dopo il pasto per facilitare la digestione gastrica. Per cura medicamentosa il ferro, il fosforo e l'arsenico, cure idrominerali, docce e frizioni.

Springer consiglia di rivolgere tutte le cure a regolarizzare la crescenza. Alcuni consigliano il riposo ogni tanto per parecchi giorni, altri invece consigliano di non limitare il moto, tenendo conto del decorso in genere favorevole della malattia. Edel consiglia una sistematica terapia di movimento e contemporaneamente somministrazione di un'alimentazione abbondante e nutriente. Pribram consiglia, appena constatata una albuminuria ortostatica, di mettere il malato a letto per qualche tempo, alimentarlo con cibi nutrienti e somministrare inoltre preparati di ferro ed in alcuni casi anche arsenicali. Quando si è riusciti ad eliminare completamente per qualche tempo l'albuminuria, consiglia di far portare i malati vestiti in una *chaiss-longue*, quindi gradatamente passarli alla posizione seduta di una poltrona ed infine nelle sedie abituali: successivamente piccole passeggiate in camera. Se queste passeggiate in camera non provocano albuminuria si possono permettere passeggiate progressive all'aperto. Jehle consiglia gli esercizi del dorso e del ventre ed esercizi di correzione per allontanare le posizioni patologiche.

Achard consiglia per correggere la lordosi più che i corpetti il riposo del rachide, rafforzare i muscoli con un'opportuna ginnastica da praticarsi preferibilmente in posizione coricata, massaggio, frizioni alcooliche, idroterapia, alimentazione sostanziosa ricca di sostanze minerali e grasse. Proibisce gli alimenti in conserva ricchi di ossalato. I medicamenti saranno a base di fosfato di calcio, olio di fegato di merluzzo, ecc.

Io ritengo che il medico si deve regolare in base alla diagnosi di albuminuria pura ovvero mista, oltre la cura intesa al miglioramento delle condizioni generali del malato, cura medicamentosa dietetica appropriata, idrica, igienica, il medico deve ricercare se nel soggetto vi siano condizioni che determinano l'albuminuria.

Così consiglierà la cura fisica agli affetti da deviazione della colonna vertebrale, ovvero rivolgerà le sue cure all'apparecchio respiratorio nei tubercolosi o consiglierà i neefroptosici all'operazione chirurgica della nefropessia o per lo meno imporrà l'applicazione di una fascia addominale che sostenga il rene.

Albuminuria ortostatica ed assicurazione vita. — Gli assicurandi affetti da albuminuria ortostatica pura possono essere accettati in assicurazione con un soprapremio eventuale in rapporto alle loro condizioni generali.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Nell'albuminuria ortostatica mista, il giudizio varia a seconda della importanza della causa che concorre a determinare l'albuminuria ortostatica.

Albuminuria ciclica.

L'albuminuria ciclica va anche sotto il nome di malattia di Pavy giacchè fu descritta la prima volta nel 1884 da Pavy al Congresso di Cardiff e poco dopo da Teissier al Congresso di Grenoble.

Leube negò l'entità nosologica di questa forma. Ma Eichhorst, Klemperer, Heubner, Pierre Marie, Merken, Mèry ed altri hanno affermato la personalità clinica della albuminuria ciclica.

Mya nel 1889 (*Gazzetta degli Ospedali*) ne pubblicò il primo caso in Italia.

Si verifica in determinate ore della giornata, sempre alla stessa ora per scomparire alla sera. Si constata nei giovani con ereditarietà gottosa o in genere con malattia del ricambio materiale nel gentilizio.

Circa l'età Heubner dà la seguente statistica dei suoi malati.

Da 0 a 16 anni	39.3 %
Da 16 a 20 anni	37.6 %
Da 20 a 30 anni	17.8 %
Da 30 a 40 anni	3.5 %
Oltre i 40 anni	1.8 %

Teissier (*Province médicale*, 23 agosto 1913) distingue tre tipi:

a) Tipo meso-diurno in cui l'albumina si presenta dalle ore 14 alle 15.

b) Tipo mattutino precoce.

c) Tipo mattutino tardivo.

Raramente si può constatare albumina alla sera dalle 19 alle 23.

L'urina contenente albumina è più scura e più densa, e contiene oltre che albumina, urati in discreta quantità. L'albumina non è abbondante (meno di un grammo) e non è retrattile.

I malati accusano malessere vago e permanente, diminuzione progressiva delle forze, facile stanchezza, un certo grado di irascibilità, tendenza all'ipocondria.

Per la diagnosi dell'albuminuria ciclica è necessario raccogliere ed esaminare separatamente e ripetutamente le urine emesse nelle varie ore della giornata, ed eliminare il sospetto di albuminuria ortostatica e digestiva, tenendo presente i consigli di Castaigne riportati a proposito dell'albuminuria ortostatica.

Patogenesi. — Per Teissier l'albuminuria ciclica si verifica negli individui con eredità gottosa.

L'artritismo ereditario sarebbe causa di una iperattività del fegato, per cui ne risulterebbe maggiore distruzione globulare intraepatica onde il passaggio nelle urine prima di materie coloranti, poi di albumina.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Prognosi. — Teissier afferma che questa albuminuria è di una benignità assoluta. Egli ha ottenuto nel 78 % dei suoi casi guarigione assoluta, e nel resto dei casi guarigione relativa.

Nei casi con guarigione completa l'albuminuria è scomparsa entro un periodo di tempo da due a tre anni, in alcuni vi è stato un ritorno dell'albuminuria. Per cui Castaigne in base a questi ritorni offensivi dell'albuminuria ne deduce un avviamento a nefrite atrofica lenta che procede a tappe successive.

Albuminuria ciclica ed assicurazione-vita. — Si può presentare all'assicurazione un individuo che è affetto da albuminuria ciclica ovvero un assicurando il quale abbia sofferto di albuminuria ciclica e che al momento in cui chiede la polizza sia guarito. In questo secondo caso bisogna tener conto della possibilità di un ritorno dell'albuminuria, mentre nel primo caso il giudizio sarà più severo e si terrà conto del gentilizio, dell'anammesi personale, delle condizioni attuali dell'assicurando con speciale riguardo all'apparecchio cardio-vascolare. E quando tutti i dati fossero favorevoli all'assicurando nel concedere una polizza di assicurazione, si deve tener presente il periodo di età in cui si verifica la maggiore mortalità per i nefritici.

Albuminuria da bagni freddi.

È un'albuminuria che si verifica negli individui in apparente buona salute dopo i bagni freddi.

Nel 1873 Johnson pubblicò 4 casi di albuminuria dopo bagni: due dopo bagni per 15-60 minuti in pubblici stabilimenti; due dopo bagni di mare. Mohamed ha constatato albuminurie in seguito a bagni di mare prolungati. Bornes nel 1881 constatò parecchi casi di albuminuria in seguito ad immersioni del corpo in acqua fredda.

Nel 1882 Kemhadjian Mikam osservò albuminuria transitoria in tre giovani dopo una doccia a pioggia alla temperatura di 12°-15° per 15-30 secondi.

De la Celle de Chateaubourg, esperimentando su soldati dopo un bagno a 18°, conclude che il bagno freddo determina albuminuria transitoria ed aumenta la quantità dell'albumina eliminata negli albuminurici.

Nel 1888 Shepherd in base a statistiche di assicurandi sulla vita negli Stati Uniti di America affermò che i bagni freddi agevolano l'albuminuria specialmente negli individui dispeptici.

Nel 1893 Flensburg esperimentò su 20 reclute, di esse 14 erano affette di albuminurie transitorie dopo il bagno.

Senator (*Deutsche mediz. Wochen;* n. 50, 1904) a proposito dell'albuminuria da bagni freddi conclude che non sappiamo il meccanismo patogenetico di questa albuminuria, ricorda che secondo Svinternitz il bagno freddo è seguito da leucocitosi, ed in individui predisposti può anche generare distruzione degli eritrociti e determinare quindi emoglobinuria. Perciò per Senator l'albuminuria da bagni freddi potrebbe considerarsi come l'espressione più debole

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

di quelle alterazioni che raggiungono il loro massimo nella emoglobinuria periodica.

Rem-Picci nel 1901 ricercò gli effetti del bagno freddo su 35 persone che fecero 115 bagni in gran parte nel Tevere, ed eseguì 350 analisi di urine. Egli venne alle seguenti conclusioni:

L'albuminuria in seguito a bagni freddi generalizzati può considerarsi un fenomeno costante.

A provocarla basta un'immersione anche di 3-4 minuti, purchè la temperatura dell'acqua si aggiri sui 12°.

Se la temperatura dell'acqua è più elevata occorre un tempo più lungo; sopra i 20° non si verifica.

L'albuminuria è rapidissima a comparire (poco più di 10 minuti) e scompare dopo poco tempo; tanto più se è stata lieve.

Dopo 24 ore è sempre scomparsa.

I vari soggetti presentano l'albuminuria da bagni freddi con maggiore o minore facilità.

I più magri, i meno robusti, coloro che risentono maggiormente la sensazione del freddo, sono quelli che presentano più facilmente il fenomeno.

Il grado dell'albuminuria è tenuissimo.

Non si tratta di nucleo-albumina.

L'albuminuria è accompagnata da cilindruria.

La diuresi dopo il bagno si mostra aumentata sebbene non costantemente e maggiormente dopo i bagni più brevi.

L'albuminuria si ha tanto in quelli che presentano poliuria quanto negli altri. Nei primi sembra più evidente.

La poliura è accompagnata da aumento di materiali solidi, come dimostrano il peso specifico e le analisi di azoto totale, di urea e cloruri.

L'albuminuria può probabilmente prodursi anche da bagni non freddi ma irritanti la pelle.

L'albuminuria da bagni freddi non è in relazione con disturbi circolari nel rene, non con alterazioni di nutrizione di questo organo, non con probabili cambiamenti nella costituzione della albumina del siero, non con distruzione di emazie, non con sostanze tossiche prodotte da soppressione delle funzioni cutanee.

Essa con tutta probabilità deve considerarsi come un'albuminuria nervosa riflessa da eccitazione cutanea.

Non ha grande importanza pratica se non si produce spesso.

Non può ritenersi però come fisiologica e del tutto innocua se ripetuta.

La prognosi *quo ad longivitatem* nell'albuminuria da bagni freddi è relativamente buona. Non è facile affermare che col ripetersi frequente dell'albuminuria si possa eventualmente stabilire una nefrite. Nei rapporti con l'assicurazione-vita può accadere che il medico esamini l'assicurando dopo un bagno, e riscontri l'albuminuria; ripetuti esami di urine eseguiti in varie ore serviranno a stabilire la diagnosi. In altri casi lo stesso assicurando raccontando

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

la sua anamnesi potrà far noto al fiduciario che gli è stata constatata albuminuria dopo bagni.

Nel primo come nel secondo caso il giudizio sul rischio sarà dato tenendo presente il gentilizio dell'assicurando ed in special modo la presenza di malattie renali o cardiovascolari negli ascendenti e colaterali, le malattie pregresse dall'assicurando, la costituzione di lui e le condizioni dell'apparecchio cardiovascolare e renale.

Nel concedere la polizza di assicurazione si deve tener presente la minore restistenza renale di questi assicurandi ed il periodo di età in cui si verifica la maggiore mortalità per i nefritici.

Albuminuria digestiva od alimentare.

Per albuminuria digestiva od alimentare s'intende l'albuminuria che si manifesta poco tempo dopo l'ingestione dei pasti.

Si deve distinguere l'*albuminuria digestiva* propriamente detta, occasionata dall'atto normale della digestione, dall'*albuminuria dispeptica* legata a disturbi dell'apparecchio gastro-intestinale. Fanno parte di questo gruppo anche le albuminurie di *origine epatica* dovute ad una insufficienza epatica. Vi si potrebbero unire i pochi casi di *chiluria* fino ad oggi descritti, di cui uno del Murri e l'altro dello Zagari, che per primo ha affermato il concetto della *chiluria discrasica*.

Primi a stabilire l'esistenza dell'albuminuria alimentare furono Pront Harley, Johnsonn, successivamente Andrew Clark, Randel, A. Robin.

Teissier aggiunse alle albuminurie di origine gastrica, quelle di origine epatica ed intestinale.

——Stewart, esaminando le urine dei soldati prima del pasto, ha trovato il 19 % di essi affetti da albuminuria, dopo il pasto invece il 40 % dei soldati presentava albumina nelle urine, e sarebbe specialmente il primo pasto del mattino che avrebbe aumentato la frequenza dell'albuminuria.

Tégart nel 1845 ritenne che l'ingestione di poche uova provoca negli individui sani albuminuria.

Castaigne e Chiray (*Le Journ. médic. Français*, 1910) dividono le « albuminurie digestive senza turbe apparenti della salute » in due sottogruppi:

a) Albuminurie che si manifestano in individui sani dopo qualsiasi pasto, qualunque sia la natura dei cibi ingeriti, senza alcuna turba digestiva;

b) Albuminurie che si presentano in individui sani solo dopo un'alimentazione speciale, sempre la stessa (latte, uova, formaggio).

Gli autori ritengono che nei soggetti che rientrano nel sottogruppo *a* vi sia un difetto nella utilizzazione delle albumine dovute almeno in parte ad un difetto di funzione delle glandole vascolari sanguigne ed affermano di aver ottenuto buoni risultati con la cura opoterapica.

L'abuminuria dei soggetti del sottogruppo *b* è dovuta a speciale debolezza renale, o ad insufficienza dei fermenti digestivi, o a speciale idiosincrasia.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Prior iniettò sotto la cute di cani dell'albumina di pollo: su 45 casi 40 volte riscontrò albuminuria; in 2 casi anche dell'ovo-albumina; in 5 casi peptonuria; in 74 casi iniettò albume di uovo crudo nelle vene, ed ebbe sempre albuminuria; l'introduzione invece nello stomaco con la sonda gastrica di albume di uovo coagulato insieme all'alimento, l'alimentazione esclusiva con albume di uovo coagulato non diedero mai albuminuria. L'alimentazione esclusiva con albume di uovo crudo liquido provocò albuminuria in un terzo dei casi.

Individui sani che oltre al loro vitto consumano in 4 giorni 40 uova cotte non presentarono albuminuria: solo eccezionalmente presentarono albuminuria quelli che consumarono anche per qualche mese uova nella proporzione di 60-65 in quattro giorni.

L'ovo-albumina cruda liquida somministrata quale eseclusivo alimento diede albuminuria 5 volte su 11 casi, ed una volta con lesioni renali.

Tali risultati furono confermati dall'Oertel e da altri.

Feldmann in base a ricerche cliniche conclude che la quantità di albumina ingerita necessaria a produrre nei sani un'albuminuria puramente alimentare è di molto superiore a quella necessaria a produrre albuminuria nei dispeptici e che nei sani l'albuminuria compare molto più tardivamente (dopo 5 ore) che nei dispeptici (dopo 3 ore).

Dalle esperienze di Ascoli, di Viganò, di Tedeschi con il metodo della reazione biologica è risultato che negli individui sani l'ingestione anche relativamente abbondante di sostanze albuminoidee provoca il passaggio nella linfa e nel sangue di proteine eterogenee, ma non nelle urine di detti individui.

Perchè si verifichi il passaggio nelle urine occorre una labilità renale.

Doversin ammette negli individui affetti da albuminuria digestiva un'eredità renale-gottosa-artritica.

L'albuminuria dispeptica si osserva negli individui affetti da disturbi o da lesioni dell'apparecchio digerente (gastriti, tumori dello stomaco, ecc.) seguono l'andamento della malattia scomparendo con la guarigione di essa; le urine sono per quantità quasi normale, limpide, un po' pallide, la quantità di albumina può essere del 0.50 ‰, raramente 1 ‰.

A. Robin su 1610 casi di dispepsia da cause diverse trovò 300 volte 18.63 % albuminuria senza cilindruria. Chiray riscontrò l'albumina digestiva in tutti gli individui affetti da una qualunque alterazione dell'apparecchio digerente.

Alcuni autori, specialmente francesi, distinguono un'albuminuria di origine gastrica, un'albuminuria di origine intestinale, un'albuminuria di origine epatica (dovuta a iperfunzionamento del fegato, ad insufficienza parziale o temporanea della cellula epatica, ad autointossicazione).

Teissier (*Semaine médicale*, 1899) descrive tre forme di albuminuria epatogena:

a) Dovuta ad esagerata funzione del fegato con esuberante distruzione di globuli rossi;

b) Dovuta ad insufficienza epatica (periodo precirrotico, cancro del fegato);

c) Dovuta ad autointossicazione.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Kleber e Stiller hanno osservato albuminuria anche nelle costipazioni.

R. Scalia, ricercando la latenza nefritica, ha esperimentato su 84 infermi di affezioni varie (escluse le malattie acute e quelle da infezioni) di cui le urine precedentemente esaminate non facevano rilevare presenza di albumina. Egli ha constatato che lo stato di latenza nefritica risulta più elevato per le affezioni epatiche che in altre condizioni morbose.

A. Robin ritiene che l'albuminuria dispeptica provenga dall'albumina degli alimenti che non potrebbero soggiacere alle necessarie modificazioni nè nello stomaco, nè ulteriormente nell'organismo, e passerebbe dal sangue nelle urine.

Talamon ammette come probabile l'alterazione renale nell'albuminuria alimentare e riporta dei casi di individui che poi sono morti di nefrite sclerosante, fra gli altri quelli dell'illustre fisiologo Cl. Bernard, il quale provocò su sè stesso parecchie volte albuminuria sorbendo delle uova crude: egli morì con i segni di una malattia renale.

Castaigne e Chiray ritengono che l'albuminuria digestiva sia prodotta da albumine non elaborate, esse offenderebbero col loro passaggio il rene, il quale lascerebbe passare anche della serina.

Linossier e Lemoine (Società medica degli Ospedali di Parigi, 1910) sono favorevoli alla teoria tossica; essi affermano in base alle loro esperienze sulle cavie, che l'alterazione renale nell'albuminuria digestiva è provocata da veleni introdotti con gli alimenti; questi veleni o nefrotossine sono fragili e sono facilmente distrutti dal calore e dai fermenti digestivi, come essi hanno provato iniettando alimenti sotto cute alle cavie. In tal modo essi hanno dimostrato la comparsa di albumina in seguito ad ingestione di alimenti che contenevano nefrotossine e la sua scomparsa per distruzione di queste sostanze tossiche.

Le Noir (Società medica degli Ospedali di Parigi, 1910) ammette invece una teoria meccanica, ed egli è del parere che l'albuminuria digestiva, come l'ortostatica, appare allorchè sono modificate le condizioni circolatorie. Le Noir critica la teoria tossica di Lemoine osservando che eccezionalmente gli alimenti si mangiano crudi, ed inoltre la funzione autotriptica si compie mediante il succo gastrico, il pancreatico, la bile ed il succo enterico.

Plitek di Trieste nel 1914 ha controllato le osservazioni fatte da Schiff (*Med. Klinik*, n. 14, 1914) sull'albuminuria passeggera dopo il trattamento dello stomaco con la sonda. Plitek su 198 gastropazienti (per atonia, ptosi, nevrosi, ulcera gastrica) in 15 riscontrò albuminuria dopo la introduzione della sonda gastrica: l'albuminuria dopo mezz'ora scompariva. Plitek accede alla ipotesi del Pellitzer e Mascko che spiegano l'albuminuria con l'azione meccanica della pressione addominale sui reni, anzichè all'ipotesi di Schiff che ammette l'albuminuria dovuta ad influenza riflessa sull'arteria renale, per cui si verifica ischemia del rene.

Klober ritiene che nella stitichezza il dolore concomitante causa, per via riflessa, una contrazione dei vasi, che provoca anomalia secretoria dei reni. Stiller la ritiene invece una conseguenza di infezione autotossica.

Walnstein chiuse meccanicamente l'apertura anale a conigli ed a cani. Nei conigli ebbe dopo 24 ore albuminuria e cilindruria, e dopo 4 giorni trovò

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

necrosi da coagulazione delle cellule dei canalicoli renali. Nei cani insorse solo cilindruria ed all'esame dei reni riscontrò alterazioni simili.

Nella dissenteria e nel colera si arriva fino all'anuria, che, se non sopravviene la morte, è seguita da abbondante eliminazione di albumina.

Sintomi. — Sintomi di oligeomia accompagnano spesso l'albuminuria digestiva, ma possono anche mancare.

Nell'albuminuria dispeptica ai sintomi dell'affezione dell'apparecchio digerente si aggiunge l'albuminuria durante il periodo digestivo.

Secondo A. Robin l'albuminuria dispeptica sarebbe caratterizzata:

1° Segni di « iperstenia gastrica » appetito aumentato con contemporaneo dimagrimento, dilatazione gastrica, tumefazione del fegato, costipazione.

2° Sintomi nervosi, fenomeni nevrastenici, vertigine gastrica.

3° Albuminuria con i seguenti segni patognominici:

a) Mai a digiuno, nell'urina mattutina, soltanto nel pomeriggio o alla sera, talora tutti i giorni, talora irregolarmente e indipendentemente dalla qualità degli alimenti; scompare con la dieta lattea ed aumenta con la carnea;

b) Si tratta esclusivamente di serina, mai di globulina;

c) Cilindri se ne trovano solo eccezionalmente e solo ialini;

d) Il riposo a letto anche senza cambiamento di regime fa scomparire l'albuminuria;

4° Nell'urina si trovano oltre l'indacano, molti fosfati terrosi, ossalati di calce « il coefficiente di demineralizzazione » è aumentato.

5° Nell'aria espirata sarebbe diminuita la CO^2, come pure sarebbe diminuito l'assorbimento di ossigeno.

La forma gastrica è generalmente un'albuminuria diurna; la quantità non supera il 0.80 ‰ e raggiunge il suo massimo dopo il pasto; spesso è accompagnata da peptonuria. Il malato è spesso affetto da ectasia gastrica, o da ipercloridria.

La forma intestinale è legata a lesioni dell'intestino (enterite, ulcere, ecc.) ed è spesso accompagnata da albuminuria.

Per Castaigne e Chiray l'albuminuria dispeptica si riscontra in genere nei soggetti giovani, di costituzione artritica, ed ai sintomi a carico dell'apparecchio digerente ed all'albuminuria si aggiungono sintomi a carico del sistema nervoso: debolezza, incapacità al lavoro, talora apatia ed ipocondria, insonnia, incubi.

Per la diagnosi Castaigne e Chiray consigliano di tenere in osservazione il paziente per tre giorni.

Nel primo giorno l'individuo deve essere tenuto a dieta assoluta, solo gli si può concedere un bicchiere di acqua lattosata ogni ora; deve rimanere a letto in riposo, tranne che dalle undici a mezzogiorno e dalle diciannove alle venti. E ciò allo scopo di escludere un'albuminuria ortostatica.

Nel secondo giorno l'individuo resterà a letto in riposo e gli si concederanno due pasti: uno alle undici e l'altro alle diciannove: i pasti saranno costi-

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

tuiti di albuminoidi, idrati dicarbonio e grassi nelle dosi ordinarie. Tra l'un pasto e l'altro non si concederanno alimenti di sorta nè liquidi, nè solidi.

La stessa dieta si ripeterà il terzo giorno lasciando libero il paziente di camminare o stare in piedi.

Le urine di ciascun giorno saranno raccolte in recipienti separati nel seguente modo:

1° Urine emesse dalle 8 alle 11.
2° Urine emesse dalle 11 alle 17.
3° Urine emesse dalle 17 alle 19.
4° Urine emesse dalle 19 alle 24.
5° Urine emesse dalla mezzanotte alle due del mattino.

La ricerca dell'albumina nei singoli campioni servirà a stabilire la diagnosi.

La forma epatica può essere dovuta sia ad iperfunzionalità che ad insufficienza funzionale del fegato.

Nel primo caso le urine sono intensamente colorate e cariche di urea, di acido urico e di fosfati, e l'albuminuria è per lo più intermittente; nel secondo caso le urine sono pallide, contengono scarsa quantità di urea, l'albuminuria è continua ma leggera e qualche volta si nota glicosuria alimentare.

I casi di albuminuria digestiva durano un tempo indeterminato, guariscono nel maggior numero dei casi.

Nell'albuminuria gastrica, intestinale o epatica, la prognosi dell'albuminuria è legata in gran parte alla prognosi delle malattie dello stomaco, dell'intestino, del fegato.

Castaigne e Chiray ritengono tali albuminurie suscettibili di guarigione e che non degenerano mai in nefrite, e nei casi riportati di trasformazione di albuminuria digestiva in vera nefrite, gli autori credono si sia trattato di errore di diagnosi.

Perciò negli assicurandi affetti da albuminuria dispeptica in cui l'albuminuria è sintomo di una malattia gastrica, enterica, epatica, il giudizio del rischio è subordinato alla prognosi della malattia dello stomaco, dell'intestino e del fegato. Negli assicurandi invece che sono affetti da albuminuria digestiva che compare durante la digestione senza disturbi o lesioni a carico dell'apparecchio digerente si deve tener conto del gentilizio, delle malattie pregresse, della costituzione e della minore resistenza renale del soggetto.

Per la cura dell'albuminuria digestiva è necessario regolare la dieta tenendo conto dell'esperienza ed aliminando le sostanze che fanno aumentare o persistere l'albuminuria. Le sostanze albuminoidi si possono prescrivere solo transitoriamente per pochi giorni; va invece evitato per lungo tempo l'eccesso di esse.

Nell'albuminuria gastrica, enterica od epatica la cura dell'albuminuria è subordinata a quella della lesione gastrica, enterica ed epatica.

Evoli avrebbe osservato che l'albuminuria digestiva dei gastropatici diminuisce notevolmente fino a scomparire con l'uso dei fermenti.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

ALBUMINURIA NERVOSA.

Si può verificare in seguito a disturbi funzionali del sistema nervoso: paura, emozioni, nei traumi, nelle emorragie cerebrali, nella epilessia.

È stata riscontrata albuminuria nel morbo di Flajani-Basedow e nel morbo di Raynaud. Nelle lesioni del pavimento del quarto ventricolo (Cl. Bernard), del mesencelafo in genere e del midollo allungato (Sciff, Brown-Sequard), nella recisione e stimolazione del simpatico (Valpian) con la faradizzazione (Capitan, De Rossi, ecc.), con la recisione e con la nevrite dei vaghi (Boeri), con la estirpazione del plesso celiaco (Lustig, ecc.). Olivier ha constatato albuminuria nelle lesioni degli emisferi cerebrali artificialmente provocate nei conigli. Nell'uomo fu constatata albuminuria in seguito a commizione cerebrale, a frattura del cranio e in genere nei traumi del capo (Bergmann Thien), nelle lesioni organiche del bulbo.

Guillain e Vincent ritengono che un'albuminuria intensa dal 2 al 20 ‰, non accompagnata da segni di insufficienza renale, che raggiunge il massimo 24-48 ore dopo l'insorgere della malattia può far presumere la diagnosi di emorragia meningea.

Nell'epilessia fu constatata albuminuria frequente da Max Huppert, fu negata da Richter, Fabenan e Karrer, fu osservata ma non regolarmente da Fürstner, Ott Bauninghausen, ecc.

L'albuminuria si constata di regola dopo un attacco convulsivo epilettico, ed è interessante in tal caso la diagnosi differenziale con la nefrite cronica; la preesistenza dell'albuminuria, l'esame microscopico delle urine, la coesistenza di sintomi cardio-arteriosi addebitabili alla nefrite, serviranno alla diagnosi.

Koppen distinque in tre gruppi le psicosi nelle quali si riscontra albuminuria:

1° Psicosi che si sviluppano su base nefritica e che egli considera come psicosi tossiche.

2° Psicosi che si sviluppano in soggetti affetti da arteriosclerosi generale, la quale per sè stessa può dare albuminuria.

3° Nelle alienazioni mentali, nel delirio acuto o in daterminati stadi della mania specialmente all'inizio.

Tra tutti questi casi egli riscontrò solo albuminuria e soltanto raramente alcuni cilindri jalini.

Nel *delirium tremens* Rose ritiene l'albuminuria un fatto casuale. Weibery l'ha riscontrata nel 30 % dei casi. Fürstner nel 40 %, Naccke nell'82 %. Lipmann su 72 malati esaminati in pieno delirio, constatò 56 volte albuminuria: essa fu 16 volte costante, 40 volte transitoria. Dei primi morirono 7 (5 con nefrite, 2 senza alterazioni anatomiche renali).

L'albumina transitoria fu riscontrata in malati nei quali dopo la crisi di

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

pazzia ritornava, in seguito ad un sonno di parecchie ore, la lucidità mentale completa, o seguiva una rapida guarigione entro alcuni giorni.

Le emozioni possono produrre albuminuria che può durare 8-12 ore. La quantità di albumina può raggiungere il 0.60 ‰, come constatò Fübringer in un giovane medico.

Teissier ricorda che suo padre al Congresso di Havre del 1877 stabilì l'esistenza della albuminuria nervosa ed ammise che i fenomeni nervosi che si riscontrano al principio di certe nefriti devono essere riguardati come la causa e non come l'effetto di esse.

Teissier racconta la storia di un giovane studente, di cui le urine erano state sempre normali anche durante e dopo la difterite e la scarlattina, il quale improvvisamente presentò albuminuria quando seppe di essere stato bocciato all'esame di licenza liceale.

Ralfe fa noto il caso di un assicurando che diventava albuminurico tutte le volte che si presentava alla visita medica per l'assicurazione sulla vita, per la preoccupazione da cui era preso. Per questo motivo fu più volte rifiutato.

Pierre Marie parla di un individuo di 32 anni il quale presentava albuminuria transitoria ad ogni temporale.

Valensi riscontrò albuminuria (fino a ò.25 %) che durava in media 12 ore, in due terzi dei casi che dovevano sottoporsi ad intervento chirurgico.

La patogenesi dell'albuminuria nervosa si può spiegare ammettendo disordini di innervazione dei vasi renali.

Nell'accesso di epilessia si può anche spiegare con la stasi dipendente dalle violenti contrazioni muscolari.

Fürbringer nelle affezioni psichiche depressive ammette un'ischemia generale del sistema arterioso, quindi diminuita pressione endoglomerulare con ipertensione venosa.

Richter spiega l'albuminuria che segue a commozione cerebrale ammettendo una paralisi riflessa dei vasi renali.

Senator, Lecorcher, Talamon, Goodart, ecc., ammettono l'origine vasomotoria delle albuminurie nervose.

Nelle emorragie meningee Guillain ritiene che l'albuminuria dipenda da alterazioni transitorie dei nervi basilari o delle radici rachidee in contatto di un liquido cefalorachidiano tossico.

Zappelli e Tria hanno dimostrato che il vago ha azione vasodilatatrice sul rene, e queste fibre sono contenute nel ramo anteriore del vago toracico.

Murri attribuisce le albuminurie nervose a turbe nervose secretorie, e la ipotesi del Murri è confermata dalle ricerche anatomiche di Beschler: accanto alle nevrosi secretorie e angionevrotiche si ammettono oggi le nevrosi secretorie, come la nefro-astenia del Grocco.

Valensi nelle albuminurie psichiche, basandosi specialmente sulla quantità delle urine emesse, esclude l'origine vasomotoria ed ammette un'origine nervosa diretta; e per il meccanismo di produzione dà la massima importanza al vago basandosi sull'albuminuria che segue il taglio alla stimolazione, alla nevrite sperimentale di esso.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Boeri dimostrò invece che questa albuminuria è di origine trofica, giacchè vi è un ritardo anche di giorni nella comparsa del fenomeno.

In base ad altre ricerche i nervi secretorî renale apparterrebbero al sistema simpatico e sarebbero indipendenti dal sistema nervoso cerebro-spinale; infatti, dall'esperienze di Biddu nelle rane e di Goltz ed Ewald nel cane la secrezione dell'urina non si arresta anche dopo la estirpazione del midollo spinale.

La prognosi delle albuminurie nelle lesioni o malattie del sistema nervoso è in diretto rapporto della prognosi delle malattie fondamentali.

Nelle albuminurie da disturbi funzionali del sistema nervoso l'albuminuria scompare facilmente, ma con altrettanta facilità può ritornare.

Le prime difficilmente sono osservate dal medico fiduciario per l'assicurazione-vita; ad ogni modo il giudizio sul rischio si basa sulla malattia nervosa constatata. Il fiduciario deve invece tener sempre presente la possibilità che l'albumina possa essere dovuta a disturbi funzionali del sistema nervoso, ma prima di arrivare a questa conclusione deve avere ben ponderate tutte le altre cause di albuminuria. E qualora egli in seguito a ripetuti esami si convinca che l'assicurando è affetto da albuminuria dovuta a disturbi funzionali del sistema nervoso, pur dando parere favorevole per l'emissione della polizza, nel giudizio sul rischio terrà conto, oltrechè degli altri elementi di giudizio, anche della minore resistenza renale di questi individui.

L'albuminuria nelle malattie del ricambio materiale.

L'albuminuria nell'obesità.

L'albuminuria nell'obesità è frequente ed è più frequente e più costante quanto più alto è il grado dell'obesità.

Dalle schede dei 308 assicurandi rifiutati per obesità dall'Istituto Nazionale delle Assicurazioni negli anni 1913 e 1914 risulta che il 20 % era affetto da albuminuria.

Nella mia ormai lunga pratica di assicurandi posso affermare di aver esaminato molte urine di assicurandi obesi e ne ho riportato la convinzione della facilità con cui in quelle urine si riscontrano tracce di albumina fino ad un massimo del 0.50 ‰, ed all'esame microscopico fatto con ogni oculatezza si trovano frequentemente piccoli cilindri jalini; in altri casi abbondanti urati amorfi, ovvero molti piccoli cristalli di ossalato di calcio. Tali constatazioni sono state da me fatte anche in individui certamente non alcoolisti, non gottosi, non arteriosclerotici, non ipotiroidei.

Il dott. Moses, esaminando il materiale della Compagnia di assicurazione « Vittoria », ha raccolto e seguito 407 assicurati i quali all'ingresso in assicurazione presentavano non meno di 10 kgr. di peso oltre il normale secondo la formula del Broca, e che avevano una circonferenza addominale superiore ai 6 decimi dell'altezza.

La vita media di costoro fu di 47 anni e 10 mesi, mentre quella degli alfri assicurati nello stesso periodo di tempo fu di 50 anni ed un mese.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Da quelle ricerche risulta la seguente mortalità per malattie dei reni:

In tutti gli assicurati		Nei corpulenti
1901 — 03	1903 — 05	
9.0	9.0	13.8

donde risulta evidente la maggiore mortalità deegli obesi per le malattie renali. Ad ogni modo, negli obesi si deve tener conto dell'ipotiroidismo, dell'arteriosclerosi, della gotta, dell'alcoolismo, che facilmente all'obesità si possono accompagnare.

Albuminuria nel diabete.

La frequenza dell'albuminuria nel diabete varia a seconda dei vari autori. Noorden l'ha riscontrata nel 23.5 %, Naunyn nel 34 %, Grube su 473 casi l'ha riscontrata nel 40.4 %, Bouchard nel 43 %, Talamon nel 50 %, Dieulafoy nel 66 %, Schmitz-Teissier nel 69 %.

I maschi sarebbero colpiti più frequentemente delle femmine; secondo Lecorché e Talamon si verificherebbe nelle seguenti proporzioni: del 50 % negli uomini, dell'11 % nelle donne.

L'alimentazione fatta con cibi non adatti e troppo abbondanti, la fatica eccessiva, le emozioni, le malattie infettive possono determinare albuminuria nei diabetici.

Vi è poi un'albuminuria causata dall'esagerato lavoro cui sono costretti i reni per la eliminazione di una maggiore quantità di acqua, glucosio, ecc.; ed un'albuminuria nel coma diabetico dimostrata dall'Albertoni e dal Pesenti nei cani e dal Bozzolo nell'uomo.

Patogenesi. — Trascurando completamente la nefrite che può essere concomitante con la glicosuria, l'albuminuria nei diabetici può essere di origine renale e quindi dovuta alla permeabilità del rene all'albumina causata da lesione dell'epitelio dei tubuli e da altre alterazioni renali proprie nel diabete (descritte da Armani, Ehrlich e Strauss).

In altri casi è di origine alimentare; Teissier osservò la comparsa della albuminuria nei diabetici e la scomparsa della glicosuria determinata dalla sostituzione di un vitto a base di sostanze albuminoidee a quello contenente idrati di carbonio, e viceversa il ritorno della glicosuria e la scomparsa della albuminuria sostituendo al vitto a base di sostanze albuminoidee uno contenente idrati di carbonio.

Teissier ricorda che la lesione del pavimento del quarto ventricolo può determinare non solo la glicosuria, ma anche l'albuminuria, e prospetta la ipotesi che le stesse cause morbigene, per es., gotta ed artritismo che secondo alcuni sono di origine bulbare, possono per lesione del pavimento del quarto ventricolo determinare in alcuni casi glicosuria, in altri albuminuria

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Prognosi. — Dupuytren ed altri AA. sostengono che l'albuminuria sia un segno favorevole in quanto può precedere la scomparsa della glicosuria: per altri invece è segno precursore di prossimo esito letale. Tra questi due estremi la prognosi dell'albuminuria nella glicosuria varia a seconda delle varie forme cliniche.

F. Schupfer (*L'albuminuria nel diabete e il diabete renale*, Roma 1900) afferma che nel diabete pancreatico l'albuminuria leggera non ha per sè importanza nello stato generale degli infermi; quella grave l'acquista perchè è la espressione di malattie complicanti, di cachessia, ecc. Invece nel diabete arteriosclerotico ed in quello gottoso l'albuminuria aggrava quasi sempre la prognosi essendo in generale l'espressione di complicazioni nefritiche.

Forme cliniche. — Teissier distingue tre classi di albuminuria:

1ª Albuminuria alternante.
2ª Albuminuria concomitante.
3ª Albuminuria sostitutiva.

1° L'albuminuria alternante insorge con la scomparsa del glucosio nelle urine e cessa col ritorno della glicosuria. Quindi la glicosuria e l'albuminuria si alternano. Si osserva negli individui affetti da diabete non grave ed in forme a lunga scadenza. È quindi un'albuminuria benigna.

2° L'albuminuria concomitante è la più frequente, si verificherebbe nel 40 % dei casi di diabete: sembra più frequente nell'uomo che nelle donne.

L'A. ne distingue tre forme:

a) Una forma passeggera;
b) Una forma permanente;
c) Una forma terminale.

a) La forma passeggera insorge per quelle stesse cause che producono albuminuria negli individui non diabetici. Essa è assolutamente benigna e di prognosi favorevole.

b) L'albuminuria concomitante permanente va distinta dalla nefrite che può accompagnare il diabete. La nefrite che accompagna il diabete ha una prognosi grave, in quanto le due entità morbose sommano, anzi moltiplicano la loro gravità.

L'albuminuria invece è di prognosi meno grave: essa per il tempo in cui si preesnta può essere precoce, parallela alla glicosuria o tardiva. L'albuminuria concomitante terminale è segno di prognosi molto grave, giacchè indica che la fine del malato è prossima.

3° L'albuminuria sostitutiva è piuttosto rara e si riscontrerebbe nell'8 % dei casi. Nel corso di un diabete senza alcuna modificazione nella sintomatologia generale, la glicosuria diminuisce fino a scomparire ed è sostituita dall'albuminuria, ed in alcun casi in sostituzione del diabete si stabilisce una nefrite interstiziale.

Grube distingue cinque forme di albuminuria:

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

1° L'albuminuria delle gravi forme di diabete, nelle quali l'albuminuria non manca quasi mai.

2° L'albuminuria provocata da vizio di cuore o da astenia cardiaca, albuminuria da stasi per insufficienza cardiaca nei diabetici.

3° Albuminuria dei vecchi, più precoce nei diabetici, dipendente da alterazioni arteriosclerotiche dei piccoli vasi renali; da ammettersi quando si possono escludere altre cause (alcool, gotta, astenia cardiaca, ecc.). La quantità di albumina è scarsa, mancano elementi morfologici nel sedimento; la prognosi non è sfavorevole.

4° Albuminuria funzionale dovuta al maggior lavoro dei reni per l'eliminazione dell'urina contenente glucosio.

È frequente nei malati con notevole glicosuria che dura da lungo tempo; scompare spesso quando la quantità di glucosio diminuisce, può essere provocata da ingestione esagerata di uova (come Grube ha dimostrato sperimentalmente), può preludere alla nefrite cronica.

5° L'albuminuria dipendente da nefrite cronica.

Albuminuria nella gotta.

L'albuminuria è una manifestazione frequente nella gotta.

Vi è un'albuminuria che accompagna l'attacco acuto di artrite gottosa e che scompare con esso.

Può essere accompagnata da cilindruria: cilindri jalini ed anche cilindri granulosi.

Vi è un'albuminuria della gotta cronica che spesso è il primo sintomo dell'iniziarsi di una nefrite gottosa, che si diagnostica quando compaiono i sintomi a carica dell'apparecchio cardiovascolare, nervoso, ecc. La poliuria e l'ipertensione arteriosa fanno senz'altro pensare alla sclerosi renale.

Inoltre l'albuminuria può rappresentare il primo sintomo della gotta renale primitiva (Ebestein) negli individui che non hanno ancora avuto manifestazioni articolari.

Infine l'albuminuria pregottosa per lo più intermittente si verifica in soggetti con eredità gottosa e che facilmente andranno incontro a manifestazioni gottose.

Queste urine sono di colore carico, fortemente acide, con peso specifico aumentato, ricche di urea, di acido urico e di elementi minerali.

Un assicurando gottoso costituisce un rischio tarato, ma che può essere accettato in assicurazione con soprapremio. L'albuminuria aggrava il rischio ma permette ancora di accettarlo con un contratto di breve durata o con notevole soprapremio. Ma se vi è poliuria ed ipertensione arteriosa il rischio deve essere rifiutato.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

L'albuminuria nelle intossicazioni acute.

Tutte le intossicazioni acute possono provocare albuminuria più o meno intensa.

L'albuminuria può presentarsi anche insieme ai primi sintomi dell'intossicazione, ed in tal caso la prognosi della malattia è aggravata. Nei casi più lievi l'albuminuria scompare prima dell'inizio della convalescenza.

La diagnosi differenziale devesi fare con la nefrite acuta delle intossicazioni. La diminuzione della quantità delle urine delle 24 ore, le urine più scure e di peso specifica elevato, la presenza di cilindri granulosi, epiteliali e di emazie nel sedimento fanno senz'altra diagnosticare una nefrite acuta.

L'albuminuria nelle intoxsicazioni croniche.

Nel *saturnismo*. Per Gaucher l'albuminuria nel saturnismo è molto rara. Talamon invece ha dimostrato che l'albuminuria è molto frequente nel saturnismo cronico.

Se ne distinguono due forme: una *intermittente* ed una *continua*. La forma intermittente è specialmente frequente nei giovani affetti da saturnismo.

La prognosi è migliore in coloro che lavorano da poco tempo il piombo, ed in questi l'albuminuria scompare se l'individuo cambia professione.

La forma cronica si può manifestare sia in seguito ad una colica saturnina, sia indipendentemente da essa.

Finchè mancano segni da far diagnosticare una nefrite, la prognosi non è molto grave. Ad ogni modo la prognosi dell'albuminuria costante è tanto più grave quanto più antica è l'intossicazione saturnina.

Nell'*alcoolismo*. Piccole quantità di bevande alcooliche in individui predisposti possono determinare un'albuminuria transitoria, qualche volta accompagnata da rari cilindri jalini.

L'uso abituale di grandi quantità di bevande alcooliche può determinare albuminuria anche costante, da non confondersi con la nefrite cronica, facile negli alcoolisti.

Queste sono fra le albuminurie più importanti per la medicina delle assicurazioni-vita.

È noto come è difficile che un assicurando confessi di essere buon bevitore, e la grandissima maggioranza degli assicurandi dichiara invece al fiduciario di bere vino (in Italia è più diffuso il vinismo, anzichè l'alcoolismo vero, e l'absintismo) in *quantità moderata*. Siccome il medico fiduciario insiste nel far precisare la quantità di vinoche l'assicurando beve, viene facilmente a constatare, specie in alcune classi sociali, che quella dose è eccessiva e nociva.

Il rischio di un alcoolista albuminurico è sempre grave, ed io ritengo che sia più conveniente per l'Istituto assicuratore il rifiutarlo.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Anche nel *morfinismo* cronico sono stati riscontrati casi gravi di albuminuria.

L'albuminuria nelle infezioni croniche (tubercolosi, sifilide, suppurazioni croniche, ecc.).

Tutte le infezioni croniche possono accompagnarsi in un dato periodo della loro evoluzione ad albuminuria.

L'albuminuria nella tubercolosi.

La frequenza dell'albuminuria nella tubercolosi, fatta astrazione dell'albuminuria dovuta alla tubercolosi renale conclamata ed alla degenerazione amiloide del rene, varia dal 6 % (Lacombe) al 30 % dei casi (Le Noir).

Il Teissier (1896) distingue due gruppi di albuminurie: l'albuminuria *pretubercolare* e la *paratubercolare*.

L'albuminuria pretubercolare, egli dice, è un'albuminuria che precede, che annunzia, che prepara l'evoluzione di una tubercolosi localizzata spesso all'apparecchio polmonare.

L'albuminuria pretubercolare può essere costante, ma anche intermittente, regolare ovvero irregolare. È dovuta sia all'eliminazione delle tossine tubercolari provenienti da un focolaio tubercolare latente, sia causata dall'azione diretta del bacillo di Koch sul rene.

La quantità delle urine eliminate non supera la quantità media normale. Le urine possono essere torbide, e se l'albuminuria è intermittente sono torbide e di colore più pallido quelle urine che contengono albumina.

Spesso l'albuminuria scompare con la manifestazione delle prime localizzazioni polmonari.

Il Teissier distingue tre forme evolutive:

a) Un'albuminuria *pregranulosa* che si manifesta in modo acuto e può manifestarsi in individui dall'aspetto buono e senza eredità tubercolare e precede una localizzazione polmonare;

b) Un'albuminuria *tisiogena premonitoria* che precede una evoluzione polmonare cronica o qualsiasi altra localizzazione viscerale della tubercolosi, per es., la tubercolosi surrenale;

c) Un'albuminuria che precede una tubercolosi polmonare ad evoluzione più lenta ed a tendenza spontanea alla guarigione.

L'albuminuria è dovuta all'azione della tubercolina sul parenchima renale, la quale agendo come vasodilatatrice provocherebbe delle *poussées* congestizie.

Barlocco fa osservare che quest'albuminuria è dovuta a veleni tubercolari circolanti in un periodo evolutivo in cui i moderni mezzi di indagine diagnostica farebbero scorgere una tubercolosi già localizzata.

L'*albuminuria paratubercolare* di Teissier è una stigmate di immunità spontanea alla tubercolosi che si verifica negli individui con eredità tubercolare diretta o indiretta. Si distingue dall'albuminuria pretubercolare in quanto

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

questa precede la evoluzione di un processo tubercolare, quella giunge alla immunizzazione spontanea. L'albuminuria paratubercolare è dovuta all'azione sclerogena sul rene dei prodotti trasmessi per eredità, il processo non ha disposizione ad evolversi, ma determina nell'organo uno stato di minore resistenza che lo rende più fragile, più suscettibile, onde l'apparizione di albuminurie passeggere sotto l'influenza di emozioni o di intossicazioni digestive o la comparsa di leggere nefriti intercorrenti.

Il processo renale finisce in tutti i casi con la estinzione, lasciando il soggetto relativamente refrattario all'invasione del bacillo di Koch.

Alberto Robin ritiene che l'albuminuria paratubercolare del Teissier sia semplicemente un'albuminuria dispeptica, e divide anch'egli le albuminurie nella tubercolosi in due gruppi.

In un primo gruppo di *albuminurie tubercolose vere* comprende le albuminurie pretubercolari del Teissier, e classifica in un secondo gruppo le albuminurie dovute, come egli dice, a condizioni laterali della malattia, generata dagli accidenti evolutivi, dalle complicazioni e dalle espressioni sintomatiche. A questo secondo gruppo il Robin dà il nome di *albuminurie paratubercolari*. Esse comprendono le albuminurie febbrili, le dispeptiche, le epatiche, le cardiache o circolatorie, le dispnoiche, le febbrili, per disturbi dell'ematosi, per sovraccarico di lavoro, per intossicazioni multiple, per intossicazioni medicamentose, ecc.

Esse dipendono indirettamente dalla tubercolosi.

D'Onghia (1914) nel corso della tubercolosi trova frequentemente albuminuria ed andamento quasi costante con inalzamenti periodici in corrispondenza dei periodi di digestione dopo strapazzi, durante attacchi febbrili, ecc.

Con questi peggioramenti il sedimento dapprima normale può anche far notare cilindri jalini od anche ricoperti da scarsi granuli.

L'albuminuria nella tubercolosi è un'albuminuria intermittente, per lo più regolare, generalmente più abbondante al mattino, o esclusivamente al mattino.

La quantità delle urine è normale, talora aumentata con poliuria diurna o notturna, la densità è piuttosto elevata, la reazione può variare da acida a lievemente alcalina. La quantità dell'albumina varia da 0.30 a 0.80 nelle 24 ore. Abbondanza di sali specie di fosfati. Nel sedimento si riscontrano leucociti. Vi si possono trovare cilindri jalini e raramente anche granulosi.

Cura. — Nelle albuminurie pretubercolari sono consigliabili cure igieniche, dietetiche e medicamentose ricostituenti e rimineralizzatrici e specialmente arsenico e glicerofosfati.

Nelle albuminurie pretubercolari nel senso di Robin, l'autore dopo di aver constatato che esse non si prestano ad una terapeutica d'insieme, afferma che vi sono tre principî dai quali egli non si allontana:

1° Sospendere ogni cura medicamentosa.

2° Non declorurare mai i soggetti affetti da albuminuria.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

3° Mettere gli infermi a riposo a letto ed imporre, quando è possibile, uno stretto regime latteo per una durata variabile a seconda delle circostanze, ma mai prolungata oltre il 10° o 12° giorno. Quindi tornare pian piano all'alimentazione ragionata ed istituire la cura della causa presunta dell'albuminuria.

L'albuminuria nella sifilide.

Nella sifilide gli autori distinguono due forme:

Una *precoce*, che si manifesta nel periodo secondario della sifilide, ed una *tardiva*:

L'albuminuria *precoce*, che spesso accompagna l'insorgenza delle macule, può essere anche abbondante e guarisce con la cura specifica; che se ad onta della cura specifica l'albuminuria persistesse od aumentasse di intensità, bisognerebbe pensare che l'albuminuria non è di natura sifilitica, sebbene il malato sia affetto da sifilide.

L'albumnuria può accompagnarsi a processi ulcerativi delle mucose, o ad altre manifestazioni della sifilide.

La forma *tardiva*, quando è abbondante, è accompagnata spesso a degenerazione amiloide.

Si verifica in alcuni casi di sifilide di vecchia data la presenza di tracce minime di albumina nelle urine e qualche volta rari piccoli cilindri jalini nel pieno benessere dell'individuo.

Essi sono i primi segni di una nefrite uremigena che in pochi anni può condurre alla morte.

Il risultato della cura mercuriale dell'albuminuria tardiva nella sifilide è dubbio, nella degenerazione amiloide sfavorevole.

Vi è poi un'albuminuria della *sifilide ereditaria*, come fu constatata da Bradley, che guarisce con la cura specifica.

Castaigne ricercando la etiologia dell'*albuminuria familiare*, ha potuto accertare anche con la reazione di Wassermann positiva la sifilide ereditaria.

In 16 casi di albuminuria familiare Castaigne ha osservato 4 di origine sifilitica. Egli ritiene queste albuminurie sifilitiche ereditarie abitualmente benigne ed ammette una debolezza dell'organo per tara ereditaria, e quindi una minore resistenza alle eventuali infezioni od intossicazioni.

Inoltre si può avere albuminuria per la *sommistrazione della cura mercuriale*.

Heller trovò in 315 malati nel 4 % albuminuria dopo iniezioni di sublimato, nel 17 % dopo frizioni con consecutive iniezioni di sali mercuriali solubili e nel 28 % dopo semplici frizioni. Frürbringer in più di 100 casi riscontrò circa l'8 % di albuminuria mercuriale.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

L'albuminuria nelle malattie infettive acute.

Alcuni AA. negano che l'albuminuria si verifichi in tutte le malattie infettive acute. Nel 1782 Pratolongo richiamò l'attenzione dei medici sulla partecipazione dei reni nella parotite. Gubler e A. Robin hanno dimostrato che nella febbre tifoide l'albuminuria è costante. Josef Langer in 455 difterici negli anni dal 1900 al 1902 riscontrò albuminuria 42 volte in quantità scarsa, 9 volte in quantità moderata, 29 volte in grande quantità. Nel morbillo l'albuminuria è rara e transitoria: è stata riscontrata anche nella varicella. Le infezioni da stafilococchi e da streptococchi sono spessissimo accompagnate da albuminuria. Lécorché e Talamon affermano che l'albuminuria è costante in tutte le malattie febbrili.

Castaigne è del parere che in alcune malattie l'albuminuria è più frequente che in altre. Certo l'albuminuria si riscontra in un gran numero di malattie febbrili.

Brandt così raggruppa le malattie per la frequenza ed abbondanza della albuminuria:

1° gruppo: tifo, influenza, polmonite, difterite;
2° gruppo: scarlattina;
3° gruppo: reumatismo articolare acuto;
4° gruppo: tonsiliti, parotite, varicella.

L'albuminuria nelle malattie infettive acute può comparire sin dall'inizio della malattia, ma più spesso si presenta nel periodo di stato, ovvero nel periodo di declinazione della malattia; frequentemente scompare all'inizio della convalescenza, ma può persistere per un tempo più o meno lungo. In genere non si accompagna a modificazioni delle urine nella loro quantità, colore e densità; in altri casi la quantità delle urine è scarsa, il colorito scuro, il peso specifico è alto; vi si nota la presenza di urobilina e indacano, oltrechè albumina spesso in tracce, ed all'esame microscopico abbondanti urati amorfi, leucociti, e qualche volta cilindri jalini ed anche granulosi.

L'albuminuria delle malattie infettive va distinta dalla nefrite acuta che a quelle può accompagnarsi.

L'albuminuria nelle malattie infettive acute fu attribuita al alterazione dell'epitelio glomerulare e dei canalicoli dovuta alla temperatura alta, però molte osservazioni dimostrarono come temperature assai elevate possono non dare albuminurie, e viceversa temperature di poco superiori alla norma fanno constatare albuminuria. Oggi tale albuminuria è attribuita alla presenza di tossine nel sangue circolante.

L'albuminuria precoce ha prognosi più favorevole, mentre l'albuminuria tardiva ha un significato più grave e può rappresentare una vera complicazione ed essere sintomo di una nefrite acuta.

L'albuminuria che permane anche dopo la convalescenza può far pensare o ad una forma di albuminuria post-nefritica, ovvero ad una nefrite parcellare, con lesione cioè circoscritta di una minima parte del rene.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Queste albuminurie possono più facilmente riscontrarsi nella pratica del medico delle assicurazioni-vita.

Esse sono degne di tutta l'attenzione, ed il giudizio sul rischio deve essere dato tenendo conto del gentilizio, della anamnesi personale, della costituzione, della condizione dell'apparecchio cardio-vascolare e specialmente della pressione arteriosa e del risultato di ripetuti esami di urine. Ad ogni modo tali assicurandi presentano una minorata resistenza renale diversa nei vari individui e che si può giudicare con approssimazione in base ai suddetti elementi di giudizio.

L'albuminuria nelle malattie del cuore e dei vasi.

L'albuminuria si può avere nelle endocarditi acute, nelle endocarditi ricorrenti, nei vizi di cuore, nelle affezioni di altri organi che determinino dilatazione del cuore destro, come per esempio, le affezioni polmonari, e negli stadi iniziali dell'arteriosclerosi.

Barlocco richiama l'attenzione su di una forma di albuminuria da piccola insufficienza cardiaca con albuminuria minima a tipo ora ciclico indeterminato, ora ortostatico lordotico, ora alimentare, o che riveste i caratteri di una albuminuria professionale (Ettore Tedeschi nei barcaioli, ecc.), che è dovuta ad un'insufficienza sia pure lieve e minima dell'apparato centrale con immediato e squisito risentimento renale.

Egli ricorda come Martins nel 57 % dei suoi casi di albuminuria ortostatica descrive la sindrome da lui definita *la debolezza cardiaca dilatativa*. Lommel su 90 ortostatici trovò 35 volte reperti cardiaci che definì *cœur de croissance;* Reyher nella maggior parte dei suoi ortostatici studiati radiograficamente trovò un'aplasia cardiovascolare infantile.

Nell'iposistolia il rallentamento della pressione sanguigna, l'abbassamento della pressione endoglomerulare, la stasi venosa determinano l'albuminuria. Nelle endocarditi settiche l'albuminuria può essere di natura tossinfettiva od essere dovuta ad infarti renali. Facili a comprendersi sono i rapporti tra albuminuria ed arteriosclerosi.

Sintomi clinici. — L'albuminuria può precedere od accompagnare il periodo di iposistolia di un vizio di cuore.

La quantità delle urine è scarsa, il colore è scuro, il peso specifico più elevato: la quantità di albumina nelle urine può essere varia e spesso anche abbondante. In alcuni casi la quantità delle urine è abbondante, le urine sono invece pallide ed il peso specifico è diminuito e scarsa è la quantità di albumina eliminata.

Nell'albuminuria segnalata da Talamon, coesistente con l'insufficienza aortica, le urine sono scarse, sanguinolenti e nell'infermo si stabilisce anasarca più o meno pronunziato. Con il riposo e la cura adatta l'anasarca scompare, aumenta la quantità delle urine delle 24 ore, persiste albuminuria ed ematuria fino alla fine, e la morte si verifica con disturbi uremici.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Nell'arteriosclerosi la quantità delle urine emesse nelle 24 ore è aumentata; le urine sono piuttosto pallide e di peso specifico diminuito rispetto al normale, la quantità di albumina può essere minima. È di somma importanza la diagnosi differenziale col rene grinzo. La emissione di urine abbondante specialmente di notte, pallide, con basso peso specifico persistente, i sintomi a carico del cuore e dei vasi, specialmente la ipertrofia del ventricolo sinistro, l'aumentata pressione sanguigna, la dispnea da sforzo, le facili e persistenti cefalee, le vertigini, ronzio d'orecchio, scarsa resistenza al lavoro cerebrale, facili irascibilità, disturbi gastrici faranno senz'altro diagnosticare una nefrite arteriosclerotica anche se la quantità di albumina eliminata è scarsa e nel sedimento non si trovano che rari cilindri jalini.

Prognosi. — L'albuminuria nei vizi di cuore indica almeno una stasi renale, quando non sta a significare un'embolia od un infarto.

Hanno una prognosi migliore le albuminurie transitorie, grave le persistenti, molto grave le albuminurie che si accompagnano alla insufficienza aortica, che secondo il Talamon avrebbero una durata non superiore a tre o quattro mesi.

L'abuminuria degli stadi iniziali dell'arteriosclerosi ha una prognosi più favorevole e gli individui che ne fossero affetti conducendo una vita igienica possono vivere anche a lungo.

Sono queste le albuminurie che interessano vivamente il medico delle assicurazioni-vita, giacchè i vizi di cuore sono senz'altro esclusi dall'assicurazione. In questi casi ciò che più interessa è una esatta diagnosi specialmente in rapporto alla nefrite arteriosclerotica: nè bisogna dimenticare come da l'una forma si passa per gradazioni nell'altra e come è difficile stabilire con precisione dove finisce l'albuminuria e comincia la nefrite. La difficoltà è ancora aggravata dal fatto che difficilmente l'assicurando racconta al medico tutti i disturbi subiettivi e funzionali come fà il malato al medico curante. Si richiede perciò una grande abilità nel medico fiduciario nel saper rivolgere le domande all'assicurando e nel saper ottenere le risposte utili.

Dopo un minuzioso ed abile interrogatorio, dopo un esame obiettivo molto accurato dell'assicurando, dopo aver misurata la pressione arteriosa col Riva-Rocci, dopo aver ripetutamente esaminato le urine dell'assicurando in varie ore della giornata, se il fiduciario si convincerà che l'assicurando è affetto da nefrite, rifiuterà il rischio; ma se invece farà diagnosi di semplice albuminuria, il rischio potrà accettarsi per un periodo di tempo breve e con sopraprémio, nella misura del quale si terrà conto della gravità dell'arteriosclerosi.

Albuminuria nella gravidanza.

Nella donna, durante la mestruazione e subito prima di essa, è stata constatata da alcuni autori albuminuria lieve e transitoria.

L'albuminuria nel corso della gravidanza è segno di grande importanza. Essa può essere dovuta all'aggravarsi di una albuminuria preesistente, ovvero può presentarsi a causa della gravidanza, ovvero presentarsi durante la gravi-

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

danza per una causa che avrebbe provocato albuminuria anche senza la gravidanza (per esempio, albuminurie delle malattie infettive acute).

Meyer su 1124 gravide riscontrò albuminuria nel 2.4 %, Ingerslev nel 4.8 %, Lontos nel 18.5 %, altri autori nel 20 % ed alcuni nel 68 % delle donne gravide.

O. Iaeger (*Zeit f. Geo. u. Gynack,* LXVIII, 3), eseguendo sistematicamente l'analisi delle urine negli ultimi mesi di gravidanza, ha constatato la presenza di albumina nel 70 % dei casi, ed ha visto crescere la frequenza della albuminuria col progredire della gravidanza. Secondo l'autore le primipare e le multipare sono colpite nella stessa proporzione.

L'albuminuria della gravidenza si deve differenziare dall'albuminuria dovuta a cistite, dall'albuminuria dovuta a pielo-nefrite, frequente nelle gravide, dalla nefrite della gravidanza.

I disturbi vescicali e la presenza di pus nelle urine staranno per la cistite, come il dolore spontaneo della regione renale o provocato nel punto renale, lungo l'uretere e la presenza oltre che di corpuscoli di pus anche di cilindri nel sedimento centrifugato fanno pensare ad una pielo-nefrite.

La presenza di numerosi cilindri nel sedimento ed i sintomi generali stabiliranno la diagnosi di nefrite cronica; così come la scarsa quantità di urine emesse, con peso specifico alto e la presenza nel sedimento di emazie e numerosi cilindri prevalentemente granulosi e la contemporanea constatazione dei sintomi generali, farà pensare ad una nefrite acuta.

Eliminato il sospetto di cistite, pielo-nefrite o nefrite, si farà diagnosi di albuminuria gravidica quando l'albuminuria è comparsa durante la gravidanza mentre non esisteva prima della gravidanza e quando si può escludere che essa sia dovuta a cause intercorrenti (malattie acute, avvelenamenti acuti, ecc.).

Virchow considera l'albuminuria come un fenomeno concomitante della gravidanza simile alle alterazioni che nella gravidanza si riscontrano nel fegato e forse nella milza.

Möricke attribuì l'albuminuria alla stasi renale, cui Ingerslev fece osservare che l'albuminuria non scompare rapidamente dopo il vuotamento dell'utero, nè egli l'aveva constatata in cinque gravidanze gemellari.

Leyden l'attribuisce a disordini circolatorî meccanici in un rene sano, per cui si ha il « rene gravidico » caratterizzato da degenerazione grassa e da anemia corticale con relativa immunità della sostanza midollare, ciò che spiegherebbe la rapida guarigione. Flaischlen ammette che l'anemia renale è provocata per *riflesso* dell'utero gravido, e Cohnheim ed altri ammettono uno spasmo delle arterie renali.

Spiegelbery l'attribuisce all'azione di taluni prodotti del ricambio che si accumulano nell'organismo di alcune gravide.

Halbertsma avendo constatato all'autopsia una dilatazione degli ureteri, ammette che la compressione dell'utero gravido sull'uretere determini stasi delle urine nei reni. Ries ritiene che la compressione è fatta dalle parti fetali,

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

la testa; ed in tal modo egli spiegherebbe l'aumento della quantità di albumina negli ultimi giorni della gravidanza.

Clifford Albert fa notare che grossi tumori del bacino, ad onta della compressione che esercitano sugli ureteri, non provocano mai fenomeni renali primari, per cui egli ammette che sostanze tossiche formatesi durante la gravidanza possono indurre una irritazione renale; che se le pluripare vanno meno facilmente delle primipare soggette all'albuminuria, ciò devesi al fatto che le pluripare sono immunizzate verso quelle sostanze tossiche.

Bossi, nel dicembre 1909, esponendo all'Accademia Medica di Genova un caso molto dimostrativo, ne riaffermava la teoria meccanica per spiegare in alcuni casi l'albuminuria in gravidanza. Infatti nel caso dell'autore la posizione genupettorale della donna fece subito scomparire l'albuminuria.

Le cause che producono albuminuria in gravidanza si possono così raggruppare:

a) Cause meccaniche dovute alla compressione dell'utero aumentato di volume, sia sui vasi sanguigni che sugli ureteri.

b) Cause tossiche di origine materna, fetale e placentare.

Queste ultime (tossine placentari) sono fra le più importanti, come fu dimostrato dalle ricerche di Veit.

Durante il parto, per l'influenza di esso, si può constatare albuminuria, oppure può essere accentuata un'albuminuria preesistente.

Le percentuali delle albuminurie durante il parto variano dal 15 % al 98 % secondo alcuni autori.

Per O. Iaeger l'assenza dell'albumina nelle partorienti è del tutto eccezionale; e nella metà circa dei casi *sub partu* ha constatato cilindri nelle urine.

La quantità di albumina durante il parto può raggiungere la proporzione del 0.25 fino al 2 ‰ e scompare dopo 24 ore, e secondo Friedeberg la quantità di albumina è più forte nelle primipare anzichè nelle pluripare.

Aufrect ritiene che l'albuminuria del parto sia dovuta a stasi nel sistema venoso durante le doglie, e Zangemmenter invece l'attribuisce all'aumentata pressione sanguigna per l'aumentata attività muscolare. La minore frequenza dell'albuminuria del parto nelle pluripare è spiegata dal Friedeberg con la minore validità della contrazione necessaria nelle pluripare per dilatare l'orificio uterino.

La *prognosi* dell'albuminuria in gravidanza è sempre riservata, varia a seconda della etiologia; ad ogni modo la donna va seguita attentamente.

Siedeberg attribuisce allo stato tossico della donna che si rivela con l'albuminuria, le emorragie in gravidanza, gli aborti, i parti prematuri.

Albuminuria residua o postnefritica ed albuminurie nelle nefriti parziali o parcellari.

Per albuminuria residuale o postnefritica o cicatriziale s'intende l'albuminuria che persiste dopo la guarigione di una nefrite acuta.

Questa albuminuria può essere costante od intermittente.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Cuffer e Gaston (*Revue de médecine*, febbraio 1891) ritengono trattarsi di nefrite parziale o parcellare quando l'albumina eliminata nelle 24 ore si mantiene assolutamente ad una data cifra, sia pure alta (2 ad 8 gr.) qualunque siano le variazioni di vitto e di regime.

Per nefrite parziale o parcellare s'intende una lesione circoscritta di una parte del rene, mentre il resto dell'organo è sano.

Il concetto della nefrite parcellare fu emesso da Lecorché e Talamon in seguito a numerose prove, fu accettato per molti casi dal Mya ed ebbe una dimostrazione anatomo-patologica dal Marchiafava.

Circa la prognosi di queste albuminurie il Ferrio ritiene che costituiscono « una forma relativamente innocua. Non bisogna peraltro dimenticare che in « tutti i casi di albuminuria residua, qualunque possa esserne l'entità e la « forma, i reni restano deboli e vulnerabili; una parte dei casi, infatti, mette « capo col tempo ad una nefrite cronica interstiziale; in molti altri però for- « tunatamente, questo non accade, tanto più se gli individui si mantengono in « condizioni adatte d'ambiente e di regime ».

Queste albuminurie sono importantissime per il medico delle Assicurazioni-vita, il quale prima di far diagnosi di albuminuria residuale o di nefrite parcellare dovrà esaminare più volte non solo le urine dell'assicurando, ma l'assicurando stesso con speciale riguardo all'apparecchio cardio-vascolare ed alla pressione arteriosa, e sottomettere l'assicurando a ripetuto ed abile interrogatorio per indagare circa i possibili disturbi funzionali a carico degli apparecchi circolatorio, nervoso e digerente.

All'assicurando affetto da albuminuria residuale o da nefrite parcellare io ritengo si possa concedere una polizza di assicurazione per una durata di tempo breve e con soprapremio, in cui si tenga conto della possibilità che nell'assicurando si stabilisca una nefrite interstiziale, o ritorni una nefrite acuta nel corso di malattia intercorrente.

Albumosuria e peptonuria.

S'intende per albumosuria e per peptonuria la presenza nelle urine di albumosi e di peptoni, che sono prodotti di trasformazione della molecola proteica per opera degli enzimi o fermenti della digestione. Il Fittipaldi nel 1905 ha proposto alle albumosi ed ai peptoni riscontrati nelle urine il nome comune di albumosoidi.

Queste sostanze spesso accompagnano l'albuminuria, la precedono o la seguono; in un certo numero di casi acquistano importanza diagnostica a sè.

Gerhardi per la prima volta rivelò la presenza nelle urine dei peptoni, Hofmeister e Salkowski ne insegnarono i metodi pratici per la ricerca nelle urine.

Chermuller nel 1873 esegue le prime ricerche sull'albumosuria in alcuni casi di morbo di Bright, e Senator nel 1874 affermò l'esistenza quasi costante

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

del peptone in ogni urina albuminurica. Successivamente il Senator ha sostenuto che l'albumosuria è sintomo premonitorio della vera albuminuria, come aveva già notato Lassar.

L'albumosuria è stata trovata in molti casi di sifilitici con dolori di ossa (Graziani 1902) nel puerperio (W. Fischel 1884, Trozzi, Thomson, ecc.) nelle atrofie acute del fegato per avvelenamento da fosforo (Schultzen e Riess), nelle malattie dello stomaco, dell'utero, del retto, nella polmonite crupale nello stadio risolutivo (Senator, Leick, Maixner), nella pleurite purulenta, nella bronco-blenorrea, nella meningite cerebro-spinale. Petri ha trovato l'albumosuria in 9 casi di nefrite acuta, in 9 casi su 14 di nefrite cronica, ed in 9 su 13 casi di degenerazione amiloide del rene. Krehl e Matthes hanno trovato albumosuria nel 90 % dei febbricitanti. È stata inoltre riscontrata nell'orticaria (Leube) e negli eritemi da frizioni mercuriali (Leube), nella scarlattina (Cattaneo), nel vaiuolo (Pacanowscki) ed in molte altre malattie.

Chrostek e Strchmayr ha trovato albumosuria dopo somministrazione di grandi quantità di albumosi (peptone secco, somatosi) in individui con lesioni intestinali.

Henderson dà al sintomo albumosuria importanza diagnostica, ma lo ritiene anche indizio di prognosi grave, in quanto egli ha osservato che nei casi in cui vi era albumosuria l'esito fu sempre letale e che talvolta nelle forme acute l'albumosuria precedeva un attacco uremico.

***

La peptonuria fu scoperta da Miahle.

Il Grocco, il Mya ed il Belfanti hanno osservato peptonuria negli individui affetti da morbo di Bright, mentre Devoto afferma che la peptonuria è rara nei nefritici. Per Henderson la peptonuria è costante nelle nefriti croniche, parenchimatose, e poco frequente nelle forme interstiziali croniche ed in quelle acute e subacute.

Della peptonuria sono state descritte varie forme:

Una *forma piogena*: in tutte le suppurazioni croniche e specialmente elle suppurazioni delle ossa (Wassermann) e delle sierose (Legroux nella meningite tuberculare);

Una *forma enterogena*: nel tifo e nelle ulcerazioni intestinali;

Una forma epatogena: nella cirrosi epatica, nell'itterizia grave;

Una *forma ematogena*: nelle malattie infettive, acute e croniche (Le Noir nella tubercolosi) e nelle intossicazioni;

Una *forma puerperale*.

Castaigne afferma che sembra approvato che la maggior parte dei casi di peptonuria descritti non siano tali, per cui egli conclude che si deve considerare la peptonuria come veramente eccezionale.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

***

Le ipotesi circa la patogenesi possono essere due:

La incapacità del filtro renale a ritenere le albumosi circolanti nel sangue; ovvero che l'albumosuria è dovuta ad una trasformazione dell'albumina o nei reni o lungo le vie urinarie.

Abderhalden ha affermato che le albumosi e i peptoni non si rinvengono nel sangue circolante.

La seconda ipotesi diventa perciò la più probabile.

Bruker per il primo nel 1861, e successivamente Grützner, Leo, Mya, Belfanti ed altri, hanno dimostrato nelle urine la presenza della pepsina.

Benderscy per primo ha dimostrato la presenza di tripsina nelle urine, la sua dimostrazione ebbe conferma nell'esperienza di Tarulli, Mya e Belfanti, eecc.

Brodzki ha confermato, adoperando il metodo Cathcart, la eesistenza della uropepsina e della urotripsina nelle urine dell'uomo sano, e anche nelle nefriti acute e croniche.

Fronin e Delezenne hanno dimostrato la perfetta identità della uropepsina con la pepsina del tubo digerente.

Dochmann nel 1880 ammise per la prima volta che l'albumosuria sia un prodotto dai fermenti peptonificanti, e Neumeister nel 1880 dette la dimostrazione dell'attività della pepsina urinaria.

Il Devoto ha affermato che la peptonuria è conseguenza della morte dei tessuti o di numerosi elementi cellulari di qualsiasi ordine e di qualsiasi natura. Ma a questa teoria è stato obbiettato che se così fosse l'albumosuria dovrebbe essere molto più frequente, mentre, per esempio, lo stesso Devoto affermò essere la peptonuria (nel senso di Brüke) molto rara nelle nefriti. Ad ogni modo non si può escludere completamente l'azione del fermento dei leucociti polinucleati. Ma le ricerche del Giovine e del Fittipaldi nelle flogosi delle vie urinarie dimostrano la inconstante presenza dell'albumosuria nelle cistiti, pieliti, ecc.

Hoppe-Seyler ha dimostrato che albumosi si può formare nella putrefazione delle urine per l'attività proteolitica dei batterî, ma Müller ha dimostrato che i comuni patogeni (streptococco, stafilococco, coli e tifo) non hanno in generale azione proteolitica, ed il Marenduzzo è venuto alla stessa conclusione somministrando a nefritici dosi crescenti da 1 a 3 grammi di urotripsina ed osservando che non solo non scomparve, ma in alcuni casi aumentò.

Diagnosi. — Il Fittipaldi ha applicato per primo alla ricerca dell'albumosi nelle urine la reazione del biureto di nichelio, studiata da Guezda e Pikering. A 20 cmc. di urina si aggiungono 100 cmc. di alcool assoluto, si agita indi si fa depositare. Dopo 24 ore, previa centrifugazione, si decanta accuratamente l'alcool. Il precipitato si scioglie in soluzione di soda al 31 %-32 % e si versa una goccia di soluzione di solfato ammoniacale di nichelio (1/2 cmc.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

di ammoniaca e 1/2 cmc. di solfato di nichelio al 5 %). La presenza di albumosa determina una colorazione rosso-arancio più o meno intensa a seconda della quantità delle albumosi.

Prognosi. — Per Henderson è segno grave la presenza di albumosi nelle urine. Egli ha osservato che nei casi di nefrite in cui vi era albumosuria l'esito fu sempre letale, e talvolta nelle nefriti acute l'albumosuria precedeva un attacco uremico.

Dalle ricerche del Marenduzzo risulta che l'albumosuria è un sintomo molto frequente dell'almuminuria e che esiste uno stretto e diretto rapporto fra essa e l'intensità dell'albuminuria stessa, giacchè quanto più alto è il tasso dell'albuminuria, tanto più è facile la presenza dell'albumosuria. Inoltre l'albumosuria è notevolmente frequente nelle nefriti di qualunque natura e forma.

Secondo alcuni autori l'albumosuria assume una speciale importanza nella sarcomatosi primitiva e multipla delle ossa.

Albumosuria di Bence-Jones.

Si designa per albumosuria di Bence-Jones la presenza nelle urine di una albumosi che a seconda del contenuto salino e del grado di acidità delle urine coagaula precipitando a 40°-65°, si ridiscioglie a 100° e ricoagula col raffreddamento.

Questa albumosi prende il nome di Bence-Jones, il quale nel 1848 riscontrò detta sostanza nelle urine di un suo malato e lo studiò chimicamente.

Nel 1898 A. Ellinger (*Deutsches Archiv. f. Klin, Meed.* 62, 255, 1898) riscontrò sette casi di albumosuria di Bence-Jones; Mohr (*V. Noordens Handb. d. Pathol. d. Stoffwechesels,* II, 684, 1907) ne ha trovato cento casi. Successivamente anche altri casi sono stati descritti.

Decastello (A. V. Decastello, *Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med.* 25, 620, 1908) afferma che perchè si verifichi la separazione del corpo di Bence-Jones sia necessaria una lesione renale.

***

Il corpo di Bence-Jones fu trovato, oltre nelle urine, anche nel midollo delle ossa malate, nel sangue, nelle glandule linfatiche e negli essudati.

Nelle urine si riscontra per lo più nelle malattie delle ossa, per cui secondo alcuni la presenza del corpo di Bence-Jones nelle urine starebbe ad indicare un'affezione dello scheletro e del midollo delle ossa (mieloma, ecc.).

La diagnosi di albumosuria di Bence-Jones si fa eseguendo l'esame chimico delle urine, ed osservando un precipitato a medio riscaldamento, che si ridiscioglie all'ebollizione e torna a precipitare a freddo.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Nei rapporti dell'assicurazione-vita la constatazione della albumosuria, della peptonuria e del corpo di Bence-Jones serve a richiamare l'attenzione del fiduciario sulle possibili lesioni di altri organi o tessuti. Il giudizio quindi sul rischio varia a seconda della importanza della lesione constatato nell'assicurando.

Patogenesi dell' albuminuria.

Molto si è discusso sulla patogenesi dell'albuminuria tra i sostenitori di una lesione renale, sia pure minima, e quelli che la negavano.

Leube ammise per anomalia congenita una porosità dell' epitelio glomerulare che permetteva il passaggio nelle urine dell'albumina del sangue.

Rosenbach ha parlato di albuminuria regolarizzatrice, perchè l'albuminuria stava a dimostrare che nel sangue circolante trovavasi un eccesso di albumina che era necessario eliminare.

Noorden ritiene che avvenga un cambiamento molecolare nell'albumina circolante nel sangue, per cui l'albumina stessa verrebbe ad essere eliminata come sostanza estranea; e Mariano Semmola sostenne che l'albumina del sangue, più o meno modificata per *discrasia sanguigna*, e diventata più diffusibile, passasse per il rene dapprima illeso, ma che dopo qualche tempo si alterava per il passaggio anormale dell'albumina. In contrapposto alla teoria di Semmola vi è la dottrina di Heidenheim-Murri, secondo i quali il glomerulo finchè rimane integro non lascia passare l'albumina la quale passerebbe nelle urine invece per una lesione anche minima nella vita o nella nutrizione degli endoteli che può essere prodotta o dalla ischemia dell'organo o dalla iperemia passiva, o dalla contropressione (legatura dell'uretere).

Senator (*Deutsche mediz.* Wochen, n. 50, 1904) afferma di essersi sempre più persuaso che se non tutti, per lo meno la maggior parte dei casi di albuminuria intermittente rappresentano stati di leggera irritazione od infiammazione a carico dei reni, e che essi terminano con la guarigione, ma possono anche dar luogo ad una nefrite cronica diffusa.

E siccome alcune albuminurie (ortostatiche, digestive, da bagni freddi, ecc.) non si verificano in tutti gli individui che si assoggettano alla stessa causa, ma solo in alcuni, egli ammette in costoro una speciale predisposizione individuale congenita od acquisita dei vasi o del sistema nervoso, ovvero di alcuni organi speciali, soprattutto dei reni.

Lécorché e Talamon ammettono una lesione renale magari preesistente, perchè altrimenti, essi dicono, non si spiegherebbe perchè l'albuminuria da fatica muscolare si manifesti solo in alcune persone e l'ingestione di uova non provoca albuminuria in tutti gli individui, ma solo in coloro i quali a distanza più o meno lunga di tempo dagli esperimenti dimostrano segni di Brightismo.

L'autoesperienza di Cl. Bernard convalida questa tesi.

Griswold (*New-York medical Journal*, 1884) considera gli albuminurici da digestione, da fatica, ecc., come nefritici latenti, e sostiene che si debba esclu-

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

dere dall'assicurazione-vita l'assicurando nel quale si constatò albuminuria da fatica muscolare.

Castaigne fa notare che perchè si possa parlare di discrasia sanguigna si dovrebbe provare che le albumine ordinarie che si riscontrano nelle urine differiscono da quelle del sangue.

Invece è provato che la serina e la globulina si trovano nelle urine nella stessa proporzione che nel sangue circolante.

A coloro i quali, riscontrando albuminuria in seguito ad iniezione sottocutanea di bianco d'uovo, di peptone, ed in genere di albumine estranee al siero di sangue, affermano che l'albumina eterogenea introdotta si è comportata come un'albumina di origine discrasica e si è eliminata per il rene, Castaigne in base alle sue esperienze afferma che l'albuminuria in quei casi è segno di precedente lesione renale, ovvero che il passaggio di queste sostanze irritanti per gli elementi renali ha determinato la lesione renale, così come avviene per le sostanze tossiche in genere. Egli quindi ammette in ogni caso, a base dell'albuminuria, una lesione renale che non bisogna negare, egli dice, sotto il pretesto che in molti casi è superficiale, passeggera e curabile.

Senator, Leube, Capitan ed altri, in seguito a numerosi esami di urine di soggetti in apparenza sani, ammisero le albuminurie fisiologiche, ma da esperienze successive risulta che quelle sono albuminurie tossiche da tossine della fatica. (V. alb. da sforzi corporei).

Teissier e Bouchard parlano di albuminurie funzionali senza lesioni renali. Ma anche in questi casi si deve riconoscere una minore resistenza del rene ed un'anormale permeabilità del rene all'albumina, come hanno dimostrato Castaigne e Rathery.

Questi individui sono molto facili all'albuminuria provocata e presentano albumina nelle urine per minime intossicazioni o infezioni.

Mya (*Malattie dei reni* nel *Trattato italiano di patologia e terapia medica*) attribuisce l'albuminuria ad una « alterazione funzionale che per una certa « categoria di casi non ha riscontro esatto e ben determinato in lesioni mor« fologicamente apprezzabili di questi elementi (vasi del glomerulo, epitelio « delle capsule glomerulari, e forse anche epiteli dei tuboli contorti), in « un'altra categoria di casi molto estesa il riscontro anatomo-patologico è « palese se bene varia nella forma e nella estensione. Il meccanismo fisio« patologico che presiede quindi alla produzione dell'albuminuria è qualita« tivamente identico in tutti i casi, varia solo quantitativamente in relazione « con la varietà e con l'energia dell'agente patogeno, con la maggiore o minore « resistenza congenita od acquisita dell'organo ».

Egli quindi ammette in ogni caso di albuminuria un'alterazione renale più o meno apprezzabile.

E Maragliano (*Cronaca della Clin. med. di Genova*, 1915) afferma che ogni volta che esiste albumina nelle urine con tutti i dati che la fanno ritenere di origine renale, si deve ammettere una turbata nutrizione e resistenza del tessuto renale. Per l'autore l'urina di un soggetto perfettamente sano non deve presentare traccia alcuna di albumina.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Le cosiddette albuminurie fisiologiche rispondono ad un concetto del tutto erroneo. L'albuminuria indica sempre qualche cosa di anormale, di patologico: un'alterazione dell'epitelio renale.

Quale è la sede della eliminazione dell'albumina?

In base alle esperienze sulla rana di Nussbaum e di Overbech fu ammesso che l'unica sede fosse il glomerulo. Castaigne ammette non una semplice filtrazione dell'albumina attraverso il glomerulo renale, ma una lesione glomerulare: glomerulo voluminoso, anse estese, presenza di essudato nella cavità tra le anse e la capsula del Bowmann. Quindi l'albumina per diapedesi infiammatoria uscirebbe dai capillari del glomerulo e passerebbe nell'urina. Ma le sedi dell'eliminazione dell'albumina possono essere anche i tubuli contorti, come fu descritto da Senator e dimostrato dalle ricerche di Castaigne e Ratery, dalle quali è risultato che si può avere albuminuria per citolisi dell'epitelio dei tubuli contorti, cioè dalle granulazioni albuminose delle cellule, che passano nell'urina. Queste granulazioni hanno costantemente tendenza a riformarsi a spese delle albumine del sangue, ma esse vengono continuamente distrutte fino all'estinzione del processo morboso, e quindi l'albuminuria persiste sino a che dura l'intossicazione.

Ma basta a spiegare tutte le albuminurie l'anormale permeabilità renale, questo stato di debilitamento renale, questa lesione più o meno apprezzabile del rene? Come spiegare le albuminurie intermittenti?

È necessario quindi ammettere che altre cause agiscono sul rene debilitato, meiopragico, e che siano capaci di provocare solo in alcuni momenti l'albuminuria, che scompare appena cessano di agire quelle cause che operano sul rene.

Queste cause, che chiameremo extra-renali, possono essere *meccaniche* come nell'albuminuria ortostatica, nei vizi di cuore, nelle gravidanze, nell'albuminuria nervosa ecc.; tossiche come nell'albuminuria digestiva (gastrica, intestinale ed epatica) o come nell'albuminuria pretubercolare o paratubercolare, nelle infezioni acute o croniche, nelle intossicazioni croniche e nelle malattie del ricambio, ecc.

Si ammette che quando le tossine producono lesioni degenerative, l'albuminuria è sopratutto tubulare; se invece le tossine hanno azione vasodilatatoria, l'albuminuria è piuttosto glomerulare.

Per cui dal punto di vista patogenetico, fermo restando che per la produzione di albuminuria è necessaria un'anormale permeabilità del rene e quindi una minore resistenza dell'organo, tenendo conto delle cause che valendosi di questa meiopragia renale determinano l'albuminuria, si possono dividere tutte le albuminurie in meccaniche e tossiche.

Hutinel (*Progrès méd.* n. 2, 1914) ammette che lo stato di debolezza renale (Castaigne) può essere acquisito o molto spesso ereditario: esso riconosce per origine una distrofia (Hutinel) di ordine tossico o infettivo (Marfan) accompagnata qualche volta da turbe circolatorie che contribuiscono a modificare la vitalità dell'endotelio renale ed a determinare l'albuminuria intermittente.

Fu sostenuto che l'aumento di pressione arteriosa provocasse albuminuria.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Le esperienze di Runeberg confermate da Lecorché e Talamon hanno dimostrato che il rallentamento della corrente sanguigna determina alterazioni passeggere dell'epitelio renale colpito ha citolisi protoplasmatica. Quanta parte spetti al sistema nervoso nella diminuita velocità sanguigna non è facile stabilirlo.

Diagnosi delle varie forme di albuminuria non nefritica.

Constatata la presenza di albumina nelle urine di un individuo ed esclusa la diagnosi di albuminuria spuria o di nefrite, è necessario determinare quale la forma di albuminuria da cui l'individuo è affetto.

L'anamnesi raccolta bene, l'esame obbiettivo accurato e l'esame delle urine ripetuto nelle varie ore della giornata serviranno ad una esatta diagnosi.

Con l'esame frazionato delle urine ripetutamente eseguito nei modi indicati in precedenza, si accerterà se l'individuo è affetto da albuminuria costante od intermittente; si studierà il ritmo dell'albuminuria; si constateranno gli effetti del passaggio dalla stazione sdraiata alla eretta, l'influenza dei pasti, della fatica, ecc.

La constatazione all'esame obiettivo di vizio di cuore, di arteriosclerosi, di gravidanza, di tubercolosi, di angina, ecc., servirà a far diagnosticare una albuminuria sintomatica della malattia da cui è affetto il paziente.

Il conoscere le malattie pregresse dell'individuo (p. es., nefrite, diabete, ecc.), le abitudini di vita (alcoolismo, ecc.), la professione (verniciatore, ecc.) serviranno al medico quale preziosa indicazione per la diagnosi delle forme di albuminuria da cui l'individuo è affetto.

Prognosi delle albuminurie.

Abbiamo già visto come la prognosi varia a seconda delle varie forme di albuminuria: dall'albuminuria della pubertà che scompare con l'età adulta, all'albuminuria della gravidanza che scompare col puerperio, all'albuminuria arteriosclerotica, che può essere il primo segno una nefrite che si potrà stabilire dopo un periodo di tempo più o meno lungo. Degli autori alcuni sono più ottimisti, altri più riservati. Lecorché e Talamon negano che si abbiano sempre tali elementi di giudizio da poter digerenziare l'albuminuria che terminerà con la guarigione perfetta da quella che finirà per dar luogo ad una nefrite.

Le condizioni generali dell'individuo si possono mantenere buone anche nelle forme gravi di nefrite nel periodo di compenso.

La quantità di albumina scarsa si può avere anche nel rene grinzo, così come una forte quantità di albumina si può avere in nefriti acute che possono volgere rapidamente a guarigione: Talamon afferma che una persistente proporzione elevata di albumina accompagnata a poliuria (2 a 4 litri) è sempre di prognosi grave.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Bouchard afferma che l'albumina che coagulando precipita in fondo alla provetta, formando un coagulo retrattile, è di prognosi più grave, ed indica l'esistenza di una nefrite; mentre se l'albumina dà un coagulo non retrattile, granuloso, si può escludere l'idea della nefrite.

Sebbene Capitan, Lépine, Cazeneuve e Rodet abbiano dimostrato che basta allungare l'urina con dell'acqua o aggiungere del sale o dell'acido per rendere a volontà l'urina retrattile o no, pure Castaigne pensa che l'albuminuria non retrattile è l'appannaggio delle nefriti passeggere e rapidamente curabili, mentre l'albuminuria retrattile si constata nelle urine dei malati colpiti da nefrite grave.

Si chiama quoziente albuminoso il rapporto tra siero-albumina e siero-globulina: esso è uguale:

$$\frac{\text{siero-albumina } 4{,}5}{\text{siero-globulina } 3{,}1} = 1{,}45$$

Per Lecorché e Talamon l'abbassamento del quoziente albuminoso è sempre segno di aggravamento, e la prognosi diventa gravissima se il quoziente albuminoso scende al disotto di 1. Csatary spiega le variazioni del quoziente albuminoso con la modificazione di celerità della circolazione a livello del glomerulo: un quoziente elevato indica che il cuore ha conservato la sua energia, un quoziente basso è segno di ostacolo alla circolazione.

T. B. Barringer (*Archives of internal medicine*, 15 giugno 1912) afferma che l'albuminuria renale senza cilindri si trova più spesso nei giovani: eccezionalmente essa è un sintomo di nefrite incipiente, deve essere piuttosto considerata come segno di diminuita resistenza organica che può predisporre alla tubercolosi. La mortalità tra questi individui è più alta che tra gli individui normali.

I casi di albuminuria con pochi cilindri jalini non hanno alcun rapporto speciale con l'età.

In questo gruppo la mortalità è al disopra del normale.

Gli individui con albuminuria e cilindri granulosi hanno una mortalità assai superiore a quella degli individui normali ed una grande tendenza alle malattie renali ed arteriose; più di quelli del gruppo precedente.

Qualunque sia il reperto urinario l'età è un fattore nella prognosi della albuminuria, giacchè l'età giovane è una difesa contro una nefrite definitiva.

Io ritengo che nello stabilire la prognosi di una albuminuria si deve tener conto dei sintomi generali ed a carico degli apparecchi cardiovascolare, digerente, nervoso, ecc., della sindrome urinaria (quantità delle urine nelle 24 ore, densità di esse, ipertossicità urinaria) e specialmente dello stato della permeabilità e funzionalità renale. Ricordando che Dieulafoy ammonisce come nelle affezioni renali il pericolo è rappresentato non da quello che passa attraverso i reni, ma da quello che non passa.

La durata delle albuminurie può essere varia.

Johnson ricorda il caso di un individuo affetto da albuminuria in relazione con una malattia infettiva pregressa che guarì dopo sette anni con le sole norme di igiene.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Teissier comunica che di 16 casi affetti da albuminuria ciclica riferiti dal suo allievo Marley nel 1887, 13 erano perfettamente guariti nel 1900. E lo stesso Teissier, tenendo conto delle osservazioni del padre di lui, annunzia che in un individuo l'albuminuria al 3 ‰ è durata 30 anni, ed in un altro un'albuminuria in dipendenza di una nefrite scarlattinosa è durata 25 anni.

Mya riporta il caso di un giovane ufficiale di marina affetto da albuminuria intermittente dipendente da pregressa nefrite scarlattinosa, il quale continuava la sua faticosa professione. Egli aveva avuto un grave morbillo dopo la constatazione dell'albuminuria, e successivamente sifilide ed intensa blenorragia, e aveva presentato solo aumento transitorio dell'albuminuria preesistente.

Per cui la prognosi dell'albuminuria *quo ad longevitatem* sarà varia a seconda delle forme di albuminuria da cui l'individuo è affetto: più favorevole, per es., nell'albuminuria ortostatica, più riservata, invece, nelle albuminurie residuali, nell'arteriosclerosi, ecc.

Ad ogni modo non si deve dimenticare che gli albuminurici presentano una minore resistenza renale variabile per grado a seconda delle forme di albuminuria da cui sono affetti.

Ho voluto esaminare la funzionalità renale in persone affette da albuminuria non nefritica e mi sono servito della azoturia sperimentale secondo il metodo Albarran-Pirondini. Non è scevro certo di critiche, l'esame della funzionalità renale mediante l'azoturia sperimentale, ma a me sembra che dopo le critiche severissime fatte agli altri metodi un tempo in voga (eliminazione del bleu di metilene, florizina, ecc.), un metodo che trova ancora dei seguaci sia quello da me prescelto, sebbene ora, in seguito specialmente ai lavori americani, si dia molta importanza al peso specifico delle urine delle varie ore della giornata tenendo conto delle sostanze ingerite. Io ho proceduto nel seguente modo:

Di mattina a digiuno ho raccolte le urine di una mezz'ora degli esaminandi, indi continuando a tenere sempre a letto e a digiuno i pazienti, ho somministrato loro 10 gr. di urea Merk sciolta in 300 gr. di acqua distillata ed ho continuato a raccogliere le urine per sette mezze ore successive, tenendo conto specialmente della quantità di urina emessa in ogni mezz'ora e della quantità di urea in essa contenuta.

Gli individui da me sottoposti all'esperimento sono stati i seguenti:

1° S. V., di anni 23, studente di medicina, con genitori viventi, nessun fratello o sorella morti; ha sofferto il morbillo a 4 anni; nel 1917 ebbe nefrite (albuminuria 5 ‰, numerosi cilindri granulosi e jalini, emazie leucociti, ecc., e nel settembre 1917 fu dimesso dall'ospedale militare con tre mesi di convalescenza, essendo scomparsa ogni traccia di albumina nell'urina. Da quel tempo, — egli racconta — che, se si sottopone a strapazzi fisici, oppure beve qualche bicchiere di vino (egli è astemio), avverte facilmente cefalea e senso di sposatezza quasichè fosse stato fortemente bastonato; ed allora se egli esamina le proprie urine trova all'esame chimico presenza di albumina 0,25-0,50 ‰, mentre l'esame microscopico è completamente negativo. Nega *lues*. Esame obbiettivo: costituzione regolare, piuttosto magro; apparecchio glandolare linfatico normale; nulla a carico degli organi toracici e addominali; sistema nervoso integro; pressione arteriosa mm. 150 Hg. alle ore 19,30, circa 1/2 ora dopo il pasto della sera.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Il 25 febbraio l'esame delle urine dette il seguente risultato: colore giallo; reazione acida; peso specifico a 15° 1014; albumina 0.50 ‰.

Esame microscopico del sedimento centrifugato per 20 minuti: negativo.

In data 5 aprile 1918, urina emessa alle ore 19,30: colore ambra; reazione acida; peso specifico a 15° 1027; urea gr. 16.65 ‰; albumina assente.

Esame microscopico del sedimento centrifugato per 20 minuti: negativo.

In data 7 aprile 1918, urina raccolta 3 ore dopo il pasto: colore ambra; reazione acida; peso specifico a 15° 1024; urea gr. 14.09 ‰; albumina assente.

Nel sedimento centrifugato: parecchi urati amorfi, rare cellule epiteliali pavimentose, qualche cristallo d'acido urico.

Urine raccolte alla mattina dopo la sveglia, ore 6,30: colore ambra chiaro; reazione acida; peso specifico a 15° 1016; urea gr. 12.81 ‰; albumina assente.

Nel sedimento centrifugato: scarsi urati amorfi.

In data 1° maggio 1918, dopo una lunga passeggiata: urina raccolta alle ore 18: colore ambra; reazione acida; peso specifico a 15°1020; urea gr. 14.09‰; albumina tracce non dosabili.

Nel sedimento: alcuni cristalli d'acido urico, rari leucociti; rarissime cellule epiteliali pavimentose.

In data 2 maggio 1918, dopo un bagno: colore paglierino; reazione acida; peso specifico a 15° 1006; urea gr. 8.96 ‰; albumina leggerissime tracce.

Scarsi urati all'esame microscopico del sedimento centrifugato.

In data 8 maggio 1918, sottopongo l'esaminando alla azoturia sperimentale col seguente risultato:

Ore 7	Quantità di urina emessa	Reazione	Peso specif. a 15°	Albumina	Urea 0/00	Quantità assoluta di urea gr.	Sedimento	Annotazioni
7.30	C³ 15	acida	—	0.10 ‰	gr. 11.73	gr 0.17	scarse cellule epiteliali e rarissimi leucociti	Si fa urinare l'esaminando. Si fanno quindi ingerire gr. 10 di urea Merk in gr. 300 di acqua distillata
8	» 75	»	1005	tracce minime	» 10.43	» 0.78	qualche rarissima cellula epiteliale	
8.30	» 400	»	1001	assente	» 6.52	» 2.61	negativo	
9	» 75	»	1008	tracce minime	» 13.04	» 0.97	qualche rarissima cellula epiteliale	
9.30	» 55	»	1013	tracce minime	» 18.25	» 1.00	scarse cellule epiteliali e qualche leucocito	—
10	» 60	»	1010	assente	» 16.95	» 1.01	qualche rara cellula epiteliale	—
10.30	» 40	»	—	»	» 10.43	» 0.41	Id.	—
11	» 45	»	—	»	» 13.04	» 0.58	rarissime cellule epiteliali e qualche rarissimo leucoc	—

2° M. N., di anni 37, contadino, attualmente soldato. Nulla nel gentilizio; a 26 anni ha preso moglie, dalla quale ha avuto 4 figli, non aborti; nessuna malattia, tranne infezione malarica all'età di 32 anni, durata sei mesi. Abile incondizionatamente al servizio militare, è stato 2 anni alla fronte fino al 24 ottobre 1917, quando fu inviato in ospedale per ferita d'arma da fuoco alla testa, che interessò solo il cuoio capelluto, di cui è guarito in breve tempo.

Nega *lues* e morbi venerei. È stato forte bevitore di vini pugliesi, fino a bere cinque litri di vino al giorno; attualmente beve da parecchi mesi 1/4 di litro di vino al giorno abitualmente, e ogni 3-4 giorni circa, alla sera, aggiunge ancora un mezzo litro di vino. Egli racconta che da qualche mese la mattina successiva alla sera in cui ha bevuto una maggior quantità di vino, avverte cefalea frontale, stanchezza generale e la sensazione quasi avesse avuto una solenne bastonatura.

Tale disturbo dura per circa tre ore e poi scompare.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Esame obbiettivo: uomo robusto; cute e mucose visibili ben colorite; costituzione scheletrica regolare; pannicolo adiposo normalmente sviluppato; buone masse muscolari; non si palpano glandole nelle varie stazioni glandolari linfatiche; organi toracici e addominali sani; sistema nervoso integro; pressione arteriosa normale.

Esame delle urine emesse alle ore 18: colore ambra-chiaro; aspetto limpido; sedimento assente; odore normale; reazione acida; peso specifico a 15° 1022; albumina lievi tracce; glucosio assente.

All'esame microscopico del sedimento centrifugato per 20 minuti parecchi piccoli cilindri jalini, alcuni cilindroidi, rare cellule epiteliali pavimentose.

In data 15 maggio 1918, sottopongo il M. N. all'azoturia sperimentale col seguente risultato (alle ore 5.30 si fa urinare l'esaminando):

Ore	Quantità di urina emessa	Reazione	Peso sperif. a 15°	Albumina	Grammi di urea ‰	Quantità assoluta di urea	Esame microscopico del cenirifugato	Annotazioni
6	cmc. 10	acida	—	tracce	gr. 20.49	gr. 0.20	parecchi cilindri jalini, rari cristalli di acido urico; pochi cilindroidi	Si fanno quindi ingerire gr. 10 di urea Merk in grammi 300 di acqua distillata
6.30	» 40	»	—	»	» 20.49	» 0.82	alcuni cilindri jalini; rari cristalli di urato sodico	—
7	» 60	»	—	tracce minime	» 16.65	» 0.99	cellule epiteliali pavimentose; rari cristalli di urato sodico	—
7.30	» 40	»	—	»	» 17.93	» 0.71	abbondanti urati amorfi; rare cellule epiteliali pavimentose	—
8	» 20	»	—	tracce	» 17.93	» 0.35	parecchi urati amorfi; rare cellule epiteliali pavimentose.	—
8.30	» 40	»	—	tracce minime	» 19.21	» 0.76	urati amorfi; rare cellule epiteliali; rarissimi cilindri jalini	—
9	» 35	»	—	»	» 19.21	» 0.67	rare cellule epiteliali urati amorfi	—
9.30	» 40	»	—	»	» 19 21	» 0.76	urati amorfi; rari leucociti	—

3° L. D'A., di anni 14, studente. Il padre ha sofferto di calcolosi renale; la madre, i fratelli e le sorelle sono viventi ed in buona salute. A 12 anni è stato affetto da tenia per circa sei mesi. Nel dicembre u. s. avvertiva qualche volta senso di palpitazione di cuore, per cui mi fu inviato un campione di urine. L'esame di esso fece notare albuminuria 2 ‰ e nel sedimento centrifugato rari piccoli cilindri jalini. 10 giorni dopo il ragazzo si mise a letto con febbre ed influenza, di cui guarì in pochi giorni, quindi tornò a scuola. Nel marzo accusava qualche volta cefalea lieve, facile stanchezza, senso di palpitazione di cuore; l'esame obbiettivo faceva rilevare: ragazzo discretamente sviluppato, non molto alto e piuttosto magro; cute e mucose visibili rosee; scheletro regolare, tranne una lieve lordosi della colonna lombare; pannicolo adiposo normalmente sviluppato; discrete masse muscolari; nulla di anormale a carico dei polmoni; apparecchio circolatorio normale; pressione arteriosa alle ore 16, circa 3 ore dopo il pasto, 130-140 mm. Hg.; organi addominali sani; sistema nervoso integro.

Il 15 marzo 1918, dopo una lunga passeggiata, l'esame delle urine faceva notare: colore ambra chiaro; aspetto limpido; sedimento assente; odore sui generis; reazione acida; peso specifico a 15° 1021; albumina 0.35 ‰; glucosio assente.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

All'esame microscopico del sedimento centrifugato per 20 minuti: urati amorfi, rari cristalli di acido urico.

In data 10 aprile, l'esame delle urine emesse alla mattina subito dopo alzato da letto dava il seguente risultato: colore ambra; aspetto limpido; sedimento assente; peso specifico a 15° 1023; urea gr. 19.21 ‰; albumina 0.50 ‰; glucosio assente; indacano assente; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato per 20 minuti: urati amorfi, rare cellule epiteliali pavimentose, rari leucociti.

Nella stessa giornata l'esame delle urine emesse un'ora dopo alzato dal letto diede i seguenti risultati: colore paglierino; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1017; urea gr. 12.81 ‰; albumina 1 ‰; glucosio assente; indacano assente; cloruri normali; fosfati normali.

All'esame microscopico del sedimento centrifugato per 20 minuti: rare cellule epiteliali pavimentose, parecchi urati amorfi, rarissimi piccoli cilindri jalini.

Il 15 aprile l'esame delle urine emesse alla mattina stando in letto fece notare: colore giallo ambra; aspetto limpido; sedimento assente; odore sui generis; reazione acida; peso specifico a 15° 1019; urea gr. 23.05 ‰; albumina 0.25 ‰; glucosio assente; indacano tracce; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato: rari leucociti, rare cellule epiteliali pavimentose, scarsi urati.

In data 28 aprile, le urine raccolte dopo un bagno tiepido in vasca: colore giallo pallido; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1009; urea gr. 10.24 ‰; albumina 1 ‰; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; cloruri normali; fosfati normali.

All'esame microscopico del sedimento centrifugato per 20 minuti: molte cellule epiteliali pavimentose, alcuni leucociti, rarissimi piccoli cilindri jalini.

Nello stesso giorno l'esame delle urine emesse tre ore dopo il pasto faceva notare: colore giallo ambra; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1018; urea gr. 11.52 ‰; albumina gr. 0.10 ‰; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; cloruri normali; fosfati normali.

All'esame microscopico: rare cellule epiteliali pavimentose, qualche cristallo di acido urico, urati amorfi.

Ho voluto esaminare le urine delle varie ore di una stessa giornata e ne ho ottenuto il seguente risultato:

1° maggio 1918. Ore 7, urine emesse stando a letto: colore ambra chiaro; aspetto limpido; sedimento assente; odore sui generi; reazione acida; peso specifico a 15° 1023; urea gr. 12.81 ‰; albumina 0.10 ‰; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; pigmenti biliari assenti; pigmenti ematici assenti; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato: qualche piccolo cilindro jalino, cristalli di ossalato di calcio.

Urine emesse alle ore 9, dopo essersi alzato, da due ore, dal letto: colore paglierino; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1020; urea gr. 12.81 ‰; albumina 0.75 ‰; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; pigmenti ematici assenti; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato: parecchi leucociti, rarissimi piccoli cilindri jalini.

Urine emesse alle ore 12 dopo aver fatto un bagno tiepido: colore paglierino chiaro; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1006; urea gr. 7.68 ‰; albumina tracce non dosabili; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; pigmenti ematici assenti; cloruri normali; fosfati normali.

Nel serimento centrifugato: rari leucociti, parecchie cellule epiteliali pavimentose, qualche cristallo di acido urico.

Urine emesse alle ore 16, tre ore dopo il pasto: colore paglierino; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1020; urea gr. 15.37 ‰; albumina presente 0.05 ‰; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; pigmenti ematici assenti; cloruri normali; fosfati normali.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Nel sedimento centrifugato: qualche cilindro jalino, pochi leucociti, cellule epiteliali pavimentose.

Urina emessa alle ore 19, dopo una passeggiata: colore paglierino; aspetto leggermente opalescente; sedimento assente; odore sui generis; reazione acida; peso specifico a 15° 1012; urea gr. 11.52 ‰; albumina tracce non dosabili; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; pigmenti ematici assenti; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato: scarsi urati.

Urine emesse alle ore 22, prima di andare a letto: colore ambra chiaro; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; urea gr. 10.24 ‰; albumina gr. 3 ‰; glucosio assente; indacano assente; pigmenti ematici assenti; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato: abbondanti urati amorfi, rari piccoli cilindri jalini, rarissimi leucociti.

Urina emessa alle ore 24, stando in letto: colore paglierino; aspetto limpido, sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1012; urea grammi 11.52 ‰; albumina 0.10 ‰; glucosio assente; acetone assente; indacano assente; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato: urati amorfi, cellule epiteliali pavimentose.

In data 6 maggio 1918. Urina emessa alle ore 22, prima di andare a letto: colore ambra; aspetto limpido; sedimento assente; reazione acida; peso specifico a 15° 1022; urea gr. 14.09 ‰; albumina gr. 0.60 ‰; glucosio assente; acetone assente; pigmenti biliari assenti; pigmenti ematici assenti; cloruri normali; fosfati normali.

Nel sedimento centrifugato: alcuni cristalli di acido urico e di urato sodico, urati amorfi, parecchi cilindri jalini e qualcuno finemente granuloso, rarissimi cilindri epiteliali.

Durante tutto questo periodo di tempo il ragazzo ha frequentato regolarmente e frequenta ancora la scuola e non ha accusato alcun disturbo subbiettivo, tranne qualche volta palpitazione cardiaca per breve tempo e più spesso senso di stanchezza. Interrogato, risponde sempre di sentirsi perfettamente bene.

In data 9 maggio ho sottoposto il ragazzo all'azoturia sperimentale.

Ore	Quantità di urina emessa	Reazione	Peso specif. a 15°	Gram. di urea ‰	Quantità assoluta di urea gr.	Albumina	Sedimento centrifugato	Annotazioni
5	—	—	—	—	—	—	—	Si fa urinare l'esaminando. Si fa ingerire la soluzione di gr. 10 di urea Merk in gr. 300 di acqua distillata.
5.30	cmc. 30	acida	—	8.96	8.26	tracce minime	parecchi cristalli di acido urico e di urato sodico; rare cellule epiteliali pavimentose	
6	» 50	»	1008	15.37	0.76	assente	rari cristalli di acido urico; rare cellule epiteliali pavimentose	—
6.30	» 200	»	1000	7.68	1.53	»	rarissimi cristalli di acido urico; rare cellule epitel. pavimentose	—
7	» 75	»	1002	6.40	0.48	»	alcuni cristalli di acido urico; cellule epiteliali pavimentose	—
7.30	» 75	»	1012	7.68	0.57	tracce minime	parecchi cristalli di acido urico e di urato sodico; rare cellule epiteliali pavimentose	—
8	» 50	»	1015	5.12	0.25	»	rari cristalli di acido urico; un solo piccolo cilindro jalino	—
8.30	» 30	»	—	19.21	0.57	»	cellule epiteliali pavimentore; un un solo piccolo cilindro jalino; rari cristalli di acido urico	—
9	» 35	»	—	25.62	0.89	»	molte cellule epiteliali pavimentose; rari leucociti; un solo cilindro jalino	—

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

4° C. L., muratore, di anni 18, degente per cardiopatia mitralica nella sala del R. Istituto di patologia speciale medica della Università di Roma, diretto dal prof. comm. Eugenio Rossoni, al quale invio ringraziamenti per avermene permesso lo studio. Genitori ed 8 fratelli viventi. A 10 anni ha sofferto reumatismo articolare, ne residuò vizio mitralico. Il 26 aprile fu ricoverato nella sala annessa all'Istituto di patologia medica, in stato di iposistolia.

L'esame delle urine faceva rilevare:

28 maggio 1918: quantità delle 24 ore cmc. 600; colore ambra; aspetto limpido; reazione acida; peso specifico a 15° 1027; albumina tracce; glucosio assente.

Nel sedimento centrifugato: urati amorfi.

Il 4 maggio, sottopongo il P. L., alla prova dell'azoturia.

Ore	Quantità emessa	Peso specif. 15 %	Urea ‰	Quantità assoluta di urea	Reazione	Albumina	Sedimento	Annotazioni
7	—	—	—	—	—	—	—	Si fa urinare l'esaminando
7.30	cmc. 10	—	11.73	0.11	acida	tracce	negativo	Si fa ingerire la soluzione di gr. 10 di urea in 300 grammi di acqua distillata
8	» 125	1005	13.04	1.63	»	tracce minime	pochissimi urati amorfi	—
8.30	» 75	1006	15.64	1.17	»	»	Idm.	—
9	» 50	1013	13.04	0.65	»	tracce	urati amorfi	—
9.30	» 35	—	13.04	0.45	»	»	Idm.	—
10	» 50	1009	9.12	0.45	»	tracce minime	negativo	—
10.30	» 35	—	11.73	0.41	»	tracce	Idm.	—
11	» 40	—	11.73	0.46	»	»	scarsi urati amorfi	—

Ho quindi voluto confrontare i risultati dell'azoturia sperimentale ottenuti in questi quattro casi di albuminuria con quelli ottenuti in un soggetto affetto da nefrite subacuta ed in un individuo assolutamente sano.

5° M. E., donna di casa, nubile, di 21 anni. Ha genitori, tre sorelle ed un fratello viventi e sani. Nessuna malattia importante nell'anamnesi personale. Da un anno lavorava in ambiente umido, in una osteria. Dagli ultimi giorni di marzo accusa forte stanchezza, edema delle palpebre, e da circa la metà di aprile gonfiore alle gambe, affanno da sforzo; quantità giornaliera delle urine diminuita e le urine erano di aspetto emorragico. Spesso cefalea. Pochi giorni prima dell'ingresso in ospedale cefalea intensa, gonfiore della faccia, vomito e nausea per i cibi. Non febbre. Il 26 aprile 1918 è ricoverata nella sala annessa all'Istituto di patologia speciale medica della R. Università di Roma con diagnosi di nefrite subacuta.

Esame delle urine, 27 aprile 1918: quantità delle 24 ore 500 cmc.; colore ambra carico; aspetto leggermente opalescente; reazione acida; peso specifico a 15° 1020; albumina 1 ‰; glucosio assente.

All'esame microscopico del sedimento centrifugato: molte cellule epiteliali pavimentose, alcuni leucociti, parecchie emazie per lo più scolorite, scarsi cilindri granulosi, molti cilindri jalini e jalino-granulosi.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

In data 4 maggio, ho somministrato all'inferma l'urea, ed eccone i risultati:

Ore	Quantità emessa	Reazione	Urea ‰	Quantità assolutà di urea	Albumina ‰	Sedimento	Annotazioni
7	—	—	—	—	—	—	Si fa urinare l'esaminando
7.30	25	acida	7.82	0.19	0.30	abbondanti cellule epiteliali e leucociti; emazie, cellule renali: scarsi cilindri jalini ed epiteliali	—
8	40	»	13.04	0.52	0.25	molti urati; parecchie cellule epiteliali e leucociti; qualche emazia; rari cilindri jalini; qualcuno con epiteli aderenti; cellule renali	—
8.30	35	»	9.12	0.31	0.10	Idm.	—
9	25	»	14.36	0.35	0.10	Idm.	—
9.30	20	»	9.12	0.18	0.15	urati amorfi; scarse cellule epiteliali e leucociti	—
10	24	»	11.73	0.28	0.12	Idm.	—
10.30	20	»	10.43	0.20	0.10	molte cellule epiteliali pavimentose; molti leucociti; alcune cellule renali; parecchie emazie	—
11	20	»	11.73	0.23	0.10	Idm.	—

Il soggetto normale è un soldato ricoverato all'ospedale militare di riserva n. 4, in Roma.

6° Z. G., di anni 24, contadino. Ha genitori, tre fratelli e tre sorelle viventi ed in buona solute; nessun fratello o sorella morti. Egli non ha avuto alcuna malattia. Abile al servizio militare, fu inviato alla fronte ove ha preso parte a combattimenti ed il 24 novembre 1917 fu ferito da pallottola di fucile alla regione glutea. Nega *lues* e morbi venerei. È astemio di vino. Esame obbiettivo: colorito della cute e mucose visibili roseo; discreto pannicolo adiposo; condizione scheletrica regolare; non si palpano glandole nelle varie stazioni glandolari linfatiche; organi toracici e addominali sani; sistema nervoso integro; la ferita alla regione glutea è guarita; urine normali per quantità e qualità.

19 maggio 1918: colore ambra chiaro; aspetto limpido; sedimento assente; odore sui generis, reazione acida; peso specifico a 15° 1015; albumina assente; glucosio assente; indacano assente; cloruri normali; fosfati normali.

Esame microscopico negativo.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Il 20 maggio sottopongo il soldato alla prova dell'azoturia:

Ore	Quantità	Reazione	Peso specif. 15°	Urea ‰	Quantità assoluta di urea	Albumina	Sedimento	Annotazioni
5.30	—	—	—	—	—	—	—	Si fa urinare l'esaminando
6	cmc. 35	acida	—	6.40	0.22	assente	scarsi urati amorfi; rare cellule epiteliali pavimentose	Si fa ingerire gr. 10 di urea in gr. 300 di acqua distillata
6.30	» 361	»	1002	3.78	1.36	»	Idm.	—
7	» 323	»	1002	3.78	1.22	»	Idm.	—
7.30	» 154	»	1005	6.30	0.97	»	Idm.	—
8	» 18	»	—	7.68	0.13	»	Idm.	—
8.30	» 30	»	—	10.24	0.30	»	Idm.	—
9	» 43	»	1012	6.49	0.27	»	Idm.	—
9.30	» 40	»	1014	8.82	0.35	»	Idm.	—

Gli esami funzionali su riportati eseguiti con l'azoturia sperimentale secondo il metodo Albarran-Pirondini, fanno rilevare che la funzionalità renale è normale nel caso di albuminuria post-nefritica (caso 1°); *nell'albuminuria in soggetto alcoolista* (caso 2°) *la funzione renale è lievemente insufficiente, come si rileva dal decorso della eliminazione di urea, dalla eliminazione ureica massima piuttosto bassa, dal decorso dei volumi che subisce elevazioni torpide, e dalla concentrazione ureica che si dimostra quasi indifferente nelle varie mezze ore. Nel caso della albuminuria ortostatica* (caso 3°) *e nel caso dell'albuminuria da stasi in cardiopaziente* (caso 4°) *la funzione renale si dimostra normale. Nel caso 5°, di nefrite subacuta, l'esperimento rileva un'alterazione grave dell'eliminazione dell'urea con alterazione notevole dell'eliminazione idrica.*

Questi fatti servono per stabilire la prognosi delle varie forme di albuminuria, e nei casi da me riportati l'esame funzionale conferma quanto l'esperienza clinica aveva già stabilito: la prognosi è buona nelle albuminurie postnefritiche, ortostatiche, da stasi (in quest'ultimo caso si intende indipendentemente dalla prognosi del vizio cardiaco, causa dell'albuminuria da stasi). La prognosi invece è più grave e perciò riservata nell'albuminuria in soggetti alcoolisti.

Albuminuria ed assicuraz-one sulla vita.

Ho già accennato che Griswold (1884) è del parere che un'assicurando nelle urine del quale si riscontri un'albuminuria dopo una fatica muscolare debba essere escluso dall'assicurazione sulla vita.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Al Congresso dei medici delle assicurazioni-vita tenutosi a Leeds (Inghilterra) nel 1889, Johnson racconta che per un certo periodo di tempo i direttori delle Compagnie lo pregavano di evitare l'esame delle urine degli assicurandi, perchè costoro si annoiavano e quasi se ne offendevano. Successivamente però l'esame delle urine fu esteso a tutti gli assicurandi. Johnson ritiene che gli albuminurici debbano essere rifiutati, o almeno accettati con soprapremio.

Il Weil-Mantou nel *Manuel du médecin d'assurance sur la vie* (Paris), è dell'opinione che bisogna respingere i candidati all'assicurazione-vita colpiti da albuminuria.

Il Mareau nel *Dictionnaire de médecin à l'usage des assurances sur la vie* (Paris, 1890) consiglia di accettare:

1° Ogni assicurando colpito da albuminuria transitoria sopraggiunta nel corso o all'infuori di una piressia, a condizione che quest'albuminuria sia sparita da molto tempo, che la causa di essa non abbia compromesso la salute per l'avvenire, e che non abbia alcuna possibilità di recidiva.

2° Ogni proponente colpito da un'albuminuria transitoria sopraggiunta gravidanza, qualora fosse stata altra volta colpita da albuminuria gravidica sparita immediatamente e definitivamente dopo il parto.

Di accettare con riserva:

1° Ogni proponente colpito da albuminuria intermittente, detta fisiologica;

2° Ogni proponente colpito da un'albuminuria transitoria sopraggiunta nel corso o dopo una piressia, sparita dopo molto tempo senza aver lasciato la minima traccia, ma di cui si può temere il ritorno per una recidiva della sua causa.

3° Ogni donna arrivata all'età della menopausa e per conseguenza non suscettibile di essere incinta, la quale abbia avuto altra volta un attacco di albuminuria sparita immediatamente e definitivamente dopo il parto.

Di rifiutare ogni proponente colpito da albuminuria cronica od acuta.

Il dott. Wibauw al 1 Congresso di medicina di assicurazione-vita adunatosi a Bruxelles dal 25 al 29 settembre 1899, trattando il tema dell'ammissione degli albuminurici all'assicurazione-vita, conclude affermando che bisogna rifiutare gli assicurandi affetti da albuminuria costante. Egli è dell'opinione di accettare con soprapremio gli assicurandi affetti da albuminuria ciclica, i quali non abbiano alcuna tara ereditaria e non siano stati colpiti da alcuna malattia infettiva, e di cui la quantità di albumina nelle urine non sorpassi il 0.5 ‰ misurata all'albuminometro di Esbach dopo 48 ore.

Nella discussione della relazione del dott. Wibauw, la maggior parte dei medici presenti (dott. Siredey, dott. Weil-Matou, dott. Salomonsen) espressero la loro opinione che debbansi rifiutare senz'altro gli albuminurici, e il dott. Pöels aggiungeva che egli per un certo periodo di tempo aveva accettato gli assicurandi nelle urine dei quali si riscontravano di tanto in tanto tracce

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

di albumina, ma che avendo avuto delle delusioni era venuto nella convinzione che bisognava rifiutare ogni albuminurico.

Teissier afferma che è *illogico, ingiusto e crudele* escludere dall'assicurazione sulla vita gli albuminurici quando si accettano i pleuritici ed i sifilitici, i quali potrebbero finire per tubercolosi polmonare, per tabe dorsale, come gli albuminurici per nefrite.

Al III° Congresso internazionale dei medici di Compagnie di assicurazione tenuto a Parigi dal 25 al 28 maggio 1903, il dott. Valiram Torkomian di Costantinopoli, medico della Compagnia « Union de Paris », comunicò un caso di albuminuria in appoggio alla sua tesi favorevole all'ammissione degli albuminurici in assicurazione. A. M., farmacista a Costantinopoli, morto nel 1903 all'età di 33 o 34 anni, nel gennaio 1892 era stato colto da scarlattina e nefrite successiva di cui guarì dopo parecchi mesi residuandone albuminuria in notevole quantità senza che il paziente avvertisse disturbi di sorta. L'autore lo esaminò per l' « Union de Paris » nel novembre 1893, riscontrò gli organi sani, ma persistenza dell'albuminuria. Per questa ragione fu rifiutato dalla Compagnia, sebbene l'autore avesse dato parere favorevole per l'accettazione. Il farmacista visse più di 10 anni dal tempo della nefrite sofferta, e l'autore perciò è favorevole all'accettazione degli albuminurici che non presentino alcun'altra alterazione apprezzabile nella loro salute.

Il De Havilland Hall (*The medical examination for Life Assurance*, 1906) è in massima dell'opinione di rifiutare gli albuminurici; egli ritiene che si possono accettare con soprapremio equivalente ad un aumento di età di 10 anni quando l'assicurando di età inferiore ai 40 anni ha un ottimo gentilizio, una buona anamnesi personale, sia perfettamente sano, il peso specifico delle urine, esaminato più volte, anche a distanza di sei mesi, non sia al disotto di 1015, non vi siano cilindri nel sedimento centrifugato e la quantità dell'albumina sia minore di un decimo del volume dell'urina esaminata.

Il dott. J. Grober (*Einfühnug in der Versicherungs medicine*, 1907) riconosce che vi sono individui affetti da albuminuria non nefritica (da sforzi, digestiva, ecc.), li ritiene perciò più disposti alle malattie renali, e li considera come rischi tarati.

Il prof. A. Pribram nella *Clinica Contemporanea* diretta dal Leyden e Klemperer (Società editrice libraria, Milano, 1908) conclude il capitolo sull'albuminuria affermando che debbonsi rifiutare gli assicurandi affetti da albuminuria.

Afferma che secondo le statistiche americane la durata della vita degli albuminurici in apparenza altrimenti sana, è molto più breve della normale. Ad ogni modo egli è dell'opinione che l'anomalia non esclude il soggetto dalla assicurazione, ma richiede di solito un certo periodo di prova ed eventualmente premi più alti.

Nella seduta del 18 ottobre 1909 della Società di medicina interna e terapica di Berlino il dott. Fürbringer protestò contro il deliberato di rifiutare tutti gli albuminurici preso nell'ultimo Congresso dei medici tedeschi delle

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Compagnie d'assicurazione sulla vita. L'autore accenna all'albuminuria ortostatica, che non arreca alcun pregiudizio alla salute degli individui, i quali potrebbero essere accettati tutt'alpiù con un soprapremio in vista delle difficoltà nella diagnosi differenziale tra albuminuria ortostatica e nefrite a base anatomica, più che per danno che l'albuminuria può arrecare al paziente. Analogamente l'autore ritiene che possono essere accettati in assicurazione individui affetti da leggere nefriti. Riconosce invece che dalla nefrite della gravidanza al morbo di Bright classico vi è tutta una scala di stati patologici che, malgrado qualche esempio di longevità, devono sconsigliare da ogni contratto di assicurazione.

E Senator nella stessa seduta rispose subito che egli riteneva che lo stesso Fürbringer non potrebbe differenziare l'albuminuria ortostatica dalle nefriti leggere; e che la sua esperienza personale gli aveva permesso di constatare la morte per uremia e la constatazione all'autopsia di nefrite di antica data in malati da moltissimo tempo di albuminuria ortostatica.

Il dott. Leopoldo Feilchenfed, trattando delle assicurazioni-vita di valore ridotto (tarato) (*Aerzkiche Sachverstandingen Zeitung*, n. 8, 1913), afferma che molti casi ritenuti come affetti da albuminuria funzionale ciclica o intermittente, transitoria, ortostatica, fisiologica, costituzionale o funzionale, ebbero esito infausto, per cui egli ritiene che gli albuminurici devono eccezionalmente essere assicurati; che gli assicurati dai 30 ai 40 anni con gentilizio buono, con cuore, polmone e fondo oculare integro, urina con peso specifico da 1016 a 1025, con albumina in quantità minima, con assenza di cilindri e assenza di indacano, si possono accettare per una assicurazione dai dieci ai quindici anni.

Teissier (*La Prov. médic.* n. 37, 13 settembre 1913) dà le seguenti regole, cui deve attenersi il medico nel giudizio per le assicurazioni vita.

Egli divide le albuminurie in tre gruppi:

1° gruppo (albuminuria residuale cronica permanente o nefrite cronica): esclusione dall'assicurazione.

2° gruppo (albuminuria residuale vera):

1° tipo (a grandi oscillazioni): attendere, seguire la evoluzione, e se questa è favorevole accettare l'assicurando con un soprapremio corrispondente al maggior rischio;

2° tipo (albuminuria residuale a ciclo regolare): accettare in assicurazione, ma con soprapremio per l'albuminuria post-scarlattinosa.

3° gruppo (albuminuria, residuale, tardiva): accettazione.

Il Frik (*Zeitschrift für die gesemte Versicherungs Wissenschaft*, 1° gennaio 1914, Berlino) scrive della « valutazione dell'albuminuria da parte del medico delle assicurazioni-vita ».

Ricorda che in tempi non troppo lontani gli assicurandi affetti da albuminuria venivano dichiarati malati di reni e quindi rifiutati.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Secondo Pedersen, su 848 rifiuti di due Compagnie di assicurazione, 113 furono rifiutati per albuminuria, e cioè più del 13 % dei casi.

Secondo un'altra statistica, su 800 rifiuti la causa fu l'albuminuria nel 17 % nelle persone dai 15 ai 24 anni, del 13.7 % dai 25 ai 34 anni, del 10.1 % dai 35 ai 44 anni e del 5.3 % dai 45 ai 54 anni.

Vesely partecipa che di 55 assicurandi rifiutati per albuminuria dal 1885 al 1905 nel 1908 ne vivevano ancora 38 ossia il 69 %, e di questi 13 (dai 6 ai 21 anni) non dimostrarono in alcun modo uno stato patologico; 12 erano ancora albuminurici: di essi due dai 14 ai 18 anni, tre soffrivano altre malattie.

Successivamente invece le Compagnie allargavano il campo della propria attività spinte dalla coscienza della propria alta missione politico-economica ed hanno cominciato ad accettare timidamente degli albuminurici. Prima però di avere dei risultati statistici della durata della vita di questi assicurati devonsi attendere ancora decine di anni, per cui per ora è forza rinunciare all'aiuto delle statistiche.

Il Frik quindi si augura la costituzione di un ufficio centrale di indagini intorno alle questioni di medicina delle assicurazioni-vita e la raccolta di una statistica dei rifiuti di tutte le Compagnie di assicurazione-vita, i quali dovrebbero essere seguiti per conoscerne l'ulteriore durata della loro vita.

Io posso aggiungere che l'Istituto Nazionale delle Assicurazioni sin dal suo inizio, 1913, ha impiantata la statistica dei suoi rifiutati, che segue annualmente, annotando sulla scheda tutte le osservazioni di indole medica dal tempo del rifiuto fino alla morte.

Il Frik divide le cause che producono albuminuria in:

1° Alterazioni dell'apparato secernente l'urina;

2° Alterazione della specie e qualità del materiale condotto a questo apparato;

3° Alterazioni delle condizionid i lavoro sotto le quali i reni preparano solitamente le urine;

e le albuminurie vere in:

1° Albuminuria quale sintomo e conseguenza di malattia renale;

2° Albuminuria quale sintomo e conseguenza di malattie extra-renali.

3° Albuminurie che rappresentano l'unico od almeno l'evidente sintomo di un cambiamento che altrimenti non perturberebbe le funzioni organiche.

Gli assicurandi affetti da nefrite sono escluvi dall'assicurazione-vita.

Ricorda che Noorden descrive malati di albuminuria post-nefritica nei quali si è riscontrata albuminuria per due e più decenni senza che sia comparso il minimo segno di nefrite; ricorda che un medico scandinavo di recente conferma le osservazioni di Noorden, ma il Frik rileva che il numero di queste osservazioni è ancora esiguo, percui egli ritiene che per ora sia opportuno respingere le albuminurie aventi immediata connessione con la nefrite, così come si respinge l'assicurando affetto da nefrite.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Nei casi in cui l'albuminuria è sintomo di altre malattie, la prognosi di essa dipende da quelle delle malattie fondamentale.

Per l'albuminuria lordotica rileva che la malattia fondamentale qui è la lordosi e la prognosi dipende dalla sua suscettibilità di essere influenzata e dalla sua persistenza. Se scompare rapidamente gli individui nei quali si verifica possono essere accettati senza difficoltà in assicurazione; se invece l'albuminuria permane ancora dopo qualche tempo, possono essere accettati a più rigorose condizioni. Giacchè quanto più a lungo permane la lordosi, tanto più frequentemente il parenchima renale viene disturbato nel suo nutrimento e nella sua funzione dal ripetuto impedimento meccanico della circolazione venosa, tanto più presto rimarrà una durevole alterazione.

Frik classifica nel 3° gruppo l'albuminuria ortotica, che ritiene albuminuria benigna, la quale però deve essere considerata come un motivo di aggravamento delle condizioni di assicurazioni, ma non di rifiuto.

L'albuminuria della pubertà per l'autore non va distinta dalla ortotica.

È del parere poi che le albuminurie da sforzi muscolari, da bagni freddi, emotive, digestive (per nutrizione prevalentemente albuminoidea) possono essere accettati solo a patto di inasprire le condizioni di assicurazione.

L'autore ha fatto inoltre un'inchiesta sul modo di comportarsi delle altre Compagnie di assicurazione inviando un questionario ai medici esaminatori di 50 Compagnie d'assicurazione in Germania e nei paesi vicini.

I medici di 31 Società hanno risposto, ed ecco il risultato di 31 Società: 12 rifiutano senz'altro i rischi tarati.

Alla domanda: « Gli assicurandi nei quali è stata constatata albuminuria dal medico fiduciario sono stati rifiutati assolutamente? » Sette medici hanno risposto con un « si » reciso, cinque rifiutano fondamentalmente gli albuminurici, quattro li rifiutano soltanto dopo ripetuti accertamenti positivi di albuminuria, due fanno dipendere il rifiuto della quantità di albumina eliminata.

Alla domanda: « Riconosce ella un'albuminuria che non influisce in alcun modo nella prognosi della durata della vita? », dodici hanno risposto « no », nove « sì », tre volte come cosa non ancora accertata, cnque « scientificamente sì, secondo la tecnica delle assicurazioni, no ».

Anche quando un'albuminuria venga riconosciuta innocua, gli assicurandi che ne sono affetti non vengono sempre accettati senza speciali condizioni: tre medici esaminatori li respingono finchè una ulteriore analisi non mostri assenza di albumina; soltanto tre possono accettarli fra i rischi normali.

Un medico esaminatore dà per l'albuminuria da sforzi dal 60 al 75 % di supermortalità.

Come condizione essenziale per l'accettazione degli albuminurici viene generalmente pretesa l'assenza di precedenti segni di infiammazione renale.

Alla domanda: « Le esperienze raccolte dalla sua Società permettono di poter ricavare delle conclusioni relative all'ammissibilità in assicurazione degli albuminurici? », fu risposto da tutti « no ». Un solo medico esaminatore ha riferito di ricordarsi di aver constatato parecchi casi di morte di assicurati i quali erano stati accettati pur presentando all'ingresso passeggere albuminurie

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

che spesso erano state dichiarate dal fiduciario albuminurie fisiologiche. L'antidurata dell'assicurazione in questi casi fu sempre breve e la causa di morte la nefrite. Per questa ragione la Società di lui era venuta nella deliberazione di rifiutare gli albuminurici.

Il Frik viene quindi alle seguenti deduzioni:

1° Un sospetto fondato di nefrite cronica è motivo assoluto di rifiuto; e così tutte le albuminurie in immediata connessione con infiammazioni renali.

2° Sono idonei all'assicurazione, ma a condizioni più gravose, individui altrimenti sani, affetti da pura albuminuria ortotica o lordotica.

3° Fra i rischi normali possono essere accettati individui affetti da albuminurie le quali derivano soltanto da determinate cause e che in breve spariranno col cessare delle cause che la provocarono (sforzi muscolari, bagni freddi, alimentazione troppo ricca di albuminoidi, sforzi intellettuali, ecc.).

La condizione essenziale per l'accettazione di questi assicurandi è che siano cessati i precedenti segni della malattia.

4° L'albuminuria fisiologica, intesa nel vero senso fisiologico, non è presa in considerazione dal medico delle assicurazioni, perchè non è possibile constatarla con le classiche ricerche dell'albumina.

Io ritengo che il compito del medico fiduciario che ha constato un'albuminuria o che ha raccolto l'amnesi di un assicurando che è stato albuminurico sia estremamente delicato. Egli deve sapersi avvalere di tutti gli insegnamenti derivanti dalla clinica per accertare la forma di albuminuria che ha colpito l'assicurando; ma egli deve accoppiare la competenza delle ricerche cliniche con le esigenze dell'industria assicurativa. Il fiduciario deve perciò agire con tanto metodo e tatto da non stancare l'assicurando, anzi da ispirare tanta fiducia da fare in modo che l'assicurando racconti a lui tutti i disturbi subiettivi e funzionali che altrimenti sfuggirebbero al medico visitatore. È questa una delle qualità essenziali del medico fiduciario di un Istituto di assicurazione-vita.

Gli assicurandi affetti da albuminuria potranno essere accettati in assicurazione con un soprapremio variabile a seconda la forma di albuminuria da cui sono affetti.

Il soprapremio sarà minimo per le albuminurie della pubertà, ortostatica, lordotica, da sforzi muscolari, ecc., ed andrà sempre crescendo fino a raggiungere un massimo per le albuminurie da arterio-sclerosi, ecc.

Nel giudizio finale del rischio si deve tener conto di elementi che possono aggravarlo o migliorarlo, e cioè degli elementi di giudizio contenuti nel gentilizio (longevità, malattie renali, ecc.), nell'anamnesi personale (malattie infettive), nella costituzione (obesità, magrezza eccessiva), nelle condizioni dell'assicurando all'ingresso, e specialmente della pressione arteriosa, dei risultati dell'esame delle urine ripetutamente eseguito (quantità delle 24 ore, reazione, peso specifico, urea, quantità dell'albumina eliminata, risultato dell'esame microscopico, ecc.).

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Inoltre nelle forme di albuminuria più rischiose si deve tener conto del periodo di età in cui si verifica il maggior numero delle morti per nefrite.

Io ho esaminato 295 sinistri per nefrite verificatisi nel vecchio e nuovo Portafoglio dell'Istituto Nazionale delle Assicurazioni dal 1913 al febbraio 1918; il periodo di età in cui si è verificata la maggiore mortalità per nefrite è quello dai 51 ai 55 anni. Ed in rapporto all'antidurata del contratto la cifra più alta si osserva per i contratti con antidurata da 0 ai 5 anni specialmente nel periodo di età dai 36 ai 45 anni.

Antidurata	21-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65	66 70	71-75	Oltre i 75 anni	Totale
1-5	—	3	9	18	19	15	13	13	8	1	—	—	99
6-10	—	1	3	5	15	9	14	10	3	1	—	—	61
11-15	—	—	1	5	5	10	18	12	12	3	2	—	68
16-20	—	—	—	—	—	4	7	7	5	7	—	—	30
21-25	—	—	—	1	—	—	2	4	11	4	1	2	25
26-30	—	—	1	—	—	—	—	1	1	2	1	2	8
Oltre i trent'anni . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	4
Totale	—	4	14	29	39	38	54	47	40	20	6	4	295

Dalle statistiche delle cause di morte avvenuta nel Regno dal 1909 al 1914 risulta: che il periodo di età in cui si verifica la maggiore mortalità per malattie dei reni (nefrite, pielite, albuminuria, uremia, tumori), è, sia per i maschi che per le femmine, il periodo di età dai 65 ai 75 anni.

Concetti generali circa la cura dell'albuminuria.

Constatata un'albuminuria, primo compito del medico è quello di stabilirne la forma procedendo nei modi indicati in precedenza.

La cura quindi varierà a seconda della forma di albuminuria accertata. La dieta lattea da alcuni raccomandata per evitare la irritazione renale e per la sua azione diuretica è utile solo in alcuni casi. Una dieta lattea prolungata è sconsigliata da numerosi autori. Nei casi in cui si ritiene opportuno istituire la dieta lattea è utile non protrarla oltre la seconda, terza settimana, indi somministrare idrati di carbonio, e quando il decorso della malattia dà buoni affidamenti, somministrare le carni facilmente digeribili, cominciando dalle carni bianche.

È male obbligare gli infermi a letto. Teissier in un caso di albuminuria ortostatica dopo 4 mesi di permanenza a letto e dieta lattea non ottenne alcun miglioramento. Alcuni autori consigliano di tenere per qualche tempo a

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

letto il paziente. Il riposo in alcuni casi è indispensabile. Lo studio può essere in alcuni casi dannoso per il lavoro intellettuale e l'agitazione psichica che può determinare; è necessario perciò sorvegliare il paziente. Gli esercizi sportivi moderati e fatti secondo le norme d'igiene nelle ore lontane dai pasti e col corpo senza impedimenti alla circolazione (busto, giarrettiere strette, ecc.) possono in alcuni casi essere utili al paziente.

Il medico deve regolarsi caso per caso e secondo la forma di albuminuria da cui l'infermo è affetto. In alcuni casi sarà utile una cura ricostituente, in altri si consiglierà una vita all'aria libera o l'idroterapia in altri, ma è necessario sempre sorvegliare e seguire attentamente il paziente.

Nelle albuminurie sintomatiche di altre malattie la cura sarà quella della malattia fondamentale da cui l'individuo è affetto.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive

Istituto Nazionale delle Assicurazioni

Direzione Generale - Roma

Le somme assicurate presso l'Istituto sono esenti da tasse ed insequestrabili. Le polizze di assicurazioni sono garantite dallo Stato.

Capitali assicurati al 31 dicembre 1917 oltre un miliardo e 210 milioni. - Al 30 giugno 1918, 2 miliardi.

Attività a garanzia degli impegni dell'Istituto verso gli assicurati oltre 311 milioni.

GESTIONI SPECIALI

Rischi di guerra in navigazione: Nel 1917 furono introitati oltre 647 milioni di premi. Rinvestimenti al 30 giugno 1918 oltre 440 milioni.

Riassicurazioni dei rischi ordinari della navigazione: Le più importanti Imprese di assicurazioni marittime hanno stipulato trattati di riassicurazioni con l'Istituto che controllò già parte cospicua dei rischi marittimi relativi ai traffici interessanti l'economia nazionale.

Riassicurazioni contro i danni: L'Istituto è stato autorizzato ad assumere in riassicurazione rischi di qualsiasi genere assunti nel Regno, nelle Colonie e all'Estero.

Polizze di assicurazioni gratuite a favore dei combattenti: Sono già state consegnate molte centinaia di migliaia di tali polizze che attestano, a quanti combattono, la solidarietà della Nazione.

Agenzie Generali in ogni capoluogo di provincia.
Agenzie Locali in tutti i principali Comuni.

GENERALI Corporate Heritage & Historical Archive