

# Pathologica ai tempi della Spagnola (*Pathologica in the time of "Spanish flu"*)

C. PATRIARCA<sup>1</sup>, C.A. CLERICI<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servizio di Anatomia Patologica, Ospedale St Anna, ASST Lariana, Como, Italia; <sup>2</sup> Dipartimento di Oncologia ed Emato-Oncologia, Università degli Studi di Milano e SSD Psicologia Clinica, Fondazione IRCCS Istituto Nazionale dei Tumori, Milano, Italia

## Riassunto

La pandemia di influenza "spagnola", che in poche settimane fece in Italia tra le 350.000 e le 600.000 vittime durante l'autunno di cento anni fa, fu largamente discussa dalla comunità scientifica. In questo articolo riportiamo il dibattito avvenuto tra il 1918 e il 1923 all'interno della rivista *Pathologica*, a proposito delle basi anatomo-patologiche della pandemia e del confronto di dati e opinioni sull'eziologia della grande infezione.

## Summary

*The pandemic "Spanish flu", that in a few weeks of the autumn 1918 caused in Italy a number of deaths between 350.000 and 600.000, was widely discussed by the scientific community, although very little of that debate leaked out, because of the military censorship. In the present article we comment on the original papers describing the hemorrhagic pneumonia, and on discussions about the ideas of the origin of the pandemic infection (Pfeiffer bacillus, vs streptococcus or other bacteria vs a "viral hypothesis") that occurred in Pathologica during and soon after that ominous pandemic.*

L'influenza spagnola provocò cent'anni fa in Italia un numero enorme di morti, e cioè tra le 350.000 vittime e le 600.000, secondo stime più pessimistiche che quasi raggiungono il numero di morti causati dal conflitto militare <sup>1</sup>; e tra i 20 e i 40 milioni di morti a livello globale, mentre calcoli più recenti parlano addirittura di numeri superiori ai 50 milioni di morti <sup>2</sup>. Quest'epidemia fu solo l'ultima delle emergenze sanitarie della prima guerra mondiale, dopo il colera, il tifo e la riaccensione della malaria <sup>1</sup>; tuttavia, rispetto a queste infezioni, l'epidemia di spagnola fu di gran lunga la più disarmante e smisurata delle malattie. L'elevatissima morbilità, con una mortalità stimata a livello globale attorno al 2,5% <sup>2</sup>, ha depresso quasi in ogni famiglia italiana il ricordo di un malato o di un morto di spagnola.

Il dibattito dei contemporanei sulle cause e sulle conseguenze della pandemia che colpì a livello planetario nell'autunno del 1918 fu molto vivace anche in Italia, anche se varie ragioni, ma in primo luogo ragioni di censura militare, lo confinarono all'interno delle riviste scientifiche.

Nel presente articolo analizziamo come tale dibattito si sia svolto all'interno di *Pathologica*. A questo scopo abbiamo verificato sei annate della rivista, all'epoca un quindicinale: dal 1918, anno in cui il giornale uscì in costante ritardo e con forzi enormi a causa della requisizione della carta da parte dell'Esercito, come lamentava lo stesso editore, all'anno 1923. Per la consultazione abbiamo usufruito della biblioteca della Facoltà di Veteri-

naria dell'Università Statale di Milano e della scansione della rivista, accessibile attraverso il sito della biblioteca nazionale, all'indirizzo: <http://digitale.bnc.roma.sbn.it/tecadigitale/giornali/CFI0361052>

Per comprendere appieno il livello del dibattito scientifico, che coinvolse molti dei nomi più importanti della medicina dei primi decenni del secolo scorso, occorre ricordare come il virus H1N1, responsabile della pandemia, venne isolato dal patologo dell'Armed Force Institute of Pathology (AFIP) Jeffrey Tautemberger soltanto nel 1997 <sup>3</sup>, utilizzando tessuti polmonari dell'archivio di blocchi in paraffina di autopsie eseguite nel 1918 e tessuti di *Inuit* morti di "spagnola" e riesumati ottant'anni dopo dal *pack* dell'Alaska <sup>4</sup>. Inoltre fino agli anni '30, quando si assemblarono i primi microscopi elettronici, non fu possibile osservare capsidi virali al microscopio, benché l'esistenza di agenti filtrabili trasmissibili sia stata ipotizzata fin dall'ottocento e il virus del mosaico del tabacco definito come agente patogeno nel 1898 <sup>5</sup>.

Possiamo dividere gli interventi su *Pathologica* dedicati al tema della pandemia di *grippe* spagnola in quattro categorie:

1. lavori di casistica anatomopatologica;
2. lavori e *review* sulle cause dell'influenza;
3. un numero molto elevato di notizie sul tema della pandemia, prevalentemente a carattere epidemiologico ed eziologico, comparse su due rubriche assai ricche e che da sole occupavano una parte significa-

tiva della rivista: “riassunto di recenti pubblicazioni” e “notiziario”;

4. il resoconto del congresso di Milano tenutosi dell'aprile del 1919, quando in realtà anche la terza ondata epidemica dei primi mesi dell'anno si era oramai spenta.

## Casistica anatomo-patologica

Nel numero del 15 giugno 1919<sup>6</sup> B. Poletti descrive i reperti di 50 autopsie eseguite all'Università di Pisa tra settembre e ottobre del '18. Si trattava in 40 casi di individui giovani, in gran parte militari e vi erano anche 5 donne in gravidanza. L'autore riferisce la monotonia dei reperti macroscopici: petecchie emorragiche alla cute del collo e sul torace. Iperemia dell'encefalo e del midollo spinale. All'apertura del torace, scarso era il versamento pleurico e pericardico e se il cuore non mostrava segni particolari, a parte qualche petecchia epicardica, era il reperto polmonare ad essere più significativo: petecchie su tutta la superficie pleurica e diffusa “epatizzazione” di entrambi i polmoni, con l'eccezione degli apici, ancora areati. Al taglio, colorito scuro ed aree emorragiche alternate ad aree più grigie ed epatizzate, talvolta purulente, mentre i bronchi si presentavano di aspetto congesto e a tratti purulento. Milza incrementata di volume in pochi casi, surreni sempre emorragici e congestione della midollare renale completavano il quadro macroscopico.

Istologicamente si osservava lungo tutto il SNC la presenza di angettasi e talora di limitate emorragie perivasali. Nei polmoni dominava l'emorragia alveolare, con rottura dei setti, e “desquamazione” dell'epitelio; abbondava il materiale fibrino leucocitario intra-alveolare e peribronchiolare. L'autore riferisce anche che l'emorragia peribronchiolare era tale a volte da creare un vallo di separazione dalla muscolatura mentre in altri campi microscopici l'essudato era tale che “i bronchi rimangono mascherati”. Insomma Poletti descrive una broncopolmonite a focolai confluenti a forte impronta emorragica e purulenta. Nulla di specifico, conclude l'autore, se non per il carattere massivo dell'infiammazione e dell'emorragia. Per il resto l'autore segnala i fatti limitati di congestione ed emorragia (senza infiammazione) già notati a livello macroscopico, soprattutto nei reni. Si sofferma solo, per concludere, sulle vacuolizzazioni del citoplasma endoteliale dell'encefalo, definita degenerazione grassa e responsabile a suo dire di una restrizione dei lumi dei vasi e almeno in parte della sintomatologia neurologica. È un reperto quest'ultimo che colpisce anche il prof Cesaris Demel, che lo riferisce nel corso del congresso di Milano dell'aprile del '19.

Nel febbraio dello stesso anno 1919 usciva su *Pathologica* (primo autore il maggiore medico prof Bindo de Vecchi) un articolo<sup>7</sup> su di una casistica più limitata: 34 soggetti, tutti giovani, morti dopo una media di 3-4 giorni di ricovero. Non vale la pena di riportare i reperti bronco-polmonari descritti, definiti dall'autore come “imponenti e privi di varietà”, perché identici a quelli

riportati da Poletti<sup>6</sup>, e riassumibili in una broncopolmonite a impronta emorragica, con l'aggiunta di una linfadenite acuta dei linfonodi ilari polmonari non meglio precisata. Anche questo autore segnala l'entità del danno infiammatorio bronchiale e bronchiolare, definendo l'alberatura bronchiale segmentaria “quasi irriconoscibile” e anche questo autore conclude in modo un po' sconsolato che si tratta di una broncopolmonite da piogeni senza alcuna specificità, se non per l'imponenza della flogosi e dell'emorragia, e del tutto diversa dalle polmoniti franche lobari, o dalle polmoniti pestose, carbonchiose o da ifomiceti. Nel corso di queste 34 autopsie i patologi avviarono anche analisi colturali, identificando streptococchi, tra cui pneumococchi, stafilococchi e bacillo di Pfeiffer. Gli autori si dichiarano scettici circa il ruolo eziologico del bacillo di Pfeiffer e concludono: “le nostre scarse esperienze con filtri di organi non permettono di poterci esprimere sull'importanza che qualche autore ha voluto attribuire all'azione patogena di speciali virus filtrabili”.

## Eziologia dell'epidemia

È o non è influenza? titola il suo intervento su *Pathologica* D. Pacchioni<sup>8</sup> nel numero del 1 febbraio del 1919. Il titolo era quanto mai opportuno, perché se era a torto accettato da tutti l'aggettivo spagnola (la Spagna, neutrale nella grande guerra, non censurò mai le notizie sull'epidemia in corso, col risultato di apparire agli occhi del mondo la nazione colpita per prima e più massivamente) ovunque si sollevavano obiezioni contro l'uso del termine influenza<sup>2</sup>, anche su *Pathologica*<sup>7</sup>, per indicare un'epidemia dalle conseguenze tanto devastanti. Ricordiamole ancora: tra i 350.000 e i 600.000 morti in Italia, tra i paesi con la maggiore mortalità in Europa assieme al Portogallo<sup>1</sup>. L'autore si dichiara scettico circa la cosiddetta ipotesi unicista, ovvero la tesi secondo cui l'agente responsabile dell'epidemia in atto fosse lo stesso di quella sviluppatasi nel 1890 (la cosiddetta influenza russa, da molti attribuita all'*Haemophilus Influentiae*, isolato nel contesto di quella pandemia da Richard Pfeiffer). Quest'ipotesi si basava sull'osservazione, per altro esatta, che ad ammalarsi fossero in gran parte i giovani e dunque proprio gli individui che non potevano essersi immunizzati nel corso dell'epidemia influenzale di 28 anni prima. L'autore, direttore della clinica pediatrica dell'Università di Genova, sottolinea tuttavia come a morire siano soprattutto i 30 e 40enni, dunque individui entrati in contatto nella prima infanzia con l'agente responsabile di quella pandemia, che colpì a suo dire, e secondo i registri che pubblica nel suo articolo, anche nella fascia infantile. Mancano le faringiti e i dolori muscolari, così tipici dell'influenza, aggiunge Pacchioni. L'autore, che evidentemente era tra chi non credeva nel ruolo causale del bacillo di Pfeiffer a proposito dell'epidemia del 1890, si esprime a favore del ruolo causale del bacillo di Pfeiffer nell'epidemia attuale, ma in una sua variante particolarmente virulenta e in simbiosi, “in associazione a delinquere” dice, con streptococchi.

Di diversa opinione è il batteriologo Mario Segale degli ospedali Galliera di Genova, nonché fondatore e direttore scientifico della rivista (per un excursus storico sul suo fondatore vedi [www.galliera.it](http://www.galliera.it)), che avvia le sue indagini già nel giugno del 1918 (all'epoca della prima ondata, meno aggressiva, di febbre spagnola) e pubblica i suoi risultati nel numero del 1 gennaio 1919<sup>9</sup>. Specifica di avere ben presto escluso dagli studi il muco faringeo o il tessuto polmonare, perché troppo abbondante in quelle sedi era la flora batterica concomitante, e di essersi concentrato su colture da sangue delle cavità cardiache, da liquor cefalo rachidiano e da linfonodi ascellari, isolando quello che definisce come un nuovo tipo di streptococco emolitico, il c.d. *streptococcus pandemicus* capace a suo dire di riprodurre la broncopolmonite emorragica in diversi animali da esperimento, pur ammettendo che i suoi risultati non sono costanti né tanto meno probativi.

Lo stesso autore torna sull'argomento con un lavoro originale nel numero del 15 maggio del '19 incentrato sullo *streptococcus pandemicus*<sup>10</sup> e con una review del numero di *Pathologica* del 15 agosto del 1920<sup>11</sup>. Facendo una rivalutazione della letteratura apparsa in quei due anni, l'autore ammette che la massa di prove a sfavore di un ruolo causale del bacillo di Pfeiffer è preponderante; ad esse Segale aggiunge le proprie osservazioni dirette. Egualmente scettico è il prof. Segale a proposito del ruolo causale di un virus filtrabile. A incolpare un agente filtrabile alle candele di porcellana, non basta il fatto di non aver trovato ancora il germe responsabile della pandemia, sostiene. In fondo era accaduto lo stesso anche con la sifilide, asserisce. L'azione patogena sperimentale di un ultrafiltrato privo di batteri potrebbe essere attribuibile a delle tossine, mentre "la prova della filtrabilità di un virus è data solo dalla riproduzione in serie della malattia. Questa prova non è venuta". Dunque Segale resta fermo all'idea di una genesi batterica dell'epidemia. Inoltre l'autore si schiera a favore del ruolo di un unico germe: non tanto quindi la sinergia di altri batteri spiegherebbe la diversa mortalità delle ondate di spagnola, quanto piuttosto una progressiva virulentazione del batterio, nel passare attraverso migliaia di soggetti. Anche l'assenza di reperti di meningiti purulente nelle autopsie eseguite a Pisa dagli allievi del prof. Cesaris Demel è per Segale un elemento a sfavore di un ruolo sinergico dello pneumococco, sospettato da altri ricercatori.

### **La spagnola nelle due rubriche di *Pathologica*: "riassunto di recenti pubblicazioni" e "notiziario"**

Fin dall'autunno del 1918 le rubriche della rivista ospitano decine di segnalazioni della diffusione della malattia. Vengono riportati dati epidemiologici dell'epidemia in corso da fonti Euroasiatiche, nordamericane, ma anche dal Brasile, all'India e al Giappone, che forniscono al lettore italiano informazioni "in tempo reale" sull'entità e sulla gravità dei focolai. Non mancano notizie dell'epidemia nemmeno dall'Alaska e dal Transvaal. Colpisce

come già nel '19, riferendo di articoli esteri (W.G. Mc Callum. *Med Record*, 10: 5-19) si segnalasse per l'anno prima "un numero fenomenale di polmoniti nei campi di istruzione militare degli USA". Noi oggi sappiamo come quello sia stato uno dei principali focolai di partenza della pandemia, ma all'epoca ciò non contribuì a disinnescare la fama di "spagnola" alla piaga in corso. Negli anni successivi troviamo nello spazio della rubrica di *Pathologica* decine di segnalazioni di studi eziologici in corso in tutto il mondo, in cui ricorre con fortune alterne il ruolo causale del bacillo di Pfeiffer, mentre più spesso viene indicato come responsabile lo streptococco emolitico, da solo o in associazione. Infine anche dalle rubriche di *Pathologica* viene a galla il possibile ruolo causale di un virus invisibile. Questo non impedisce all'anonimo redattore della rubrica, probabilmente lo stesso Mario Segale, che curava in prima persona gran parte dei testi delle rubriche, di presentare nel numero del 15 luglio 1921 un lavoro dell'università di Toronto a sfavore della genesi virale, uscito sul *British Journal of Experimental Pathology*, con queste parole: "La discussione sulla natura etiologica della *grippe* è inciampata, come i lettori hanno presente, nella dottrina dei virus filtrabili e tale è l'attrazione anche per gli uomini di scienza per il soprannaturale che i più insignificanti sperimentucoli vennero dichiarati fondamentali e si andò formando un ambiente di assoluta sfiducia per ogni ricerca obiettiva al di là del presupposto. Storia di ieri. Appare ora un interessante lavoro (...) dove la questione dei virus filtrabili è ripresa a fondo e si dimostra che (...) le lesioni sono trasmissibili in serie e sono in rapporto a qualche attività tossica che non è ben stabilita, ma certo indipendente dall'azione di un presunto virus specifico dell'influenza".

Sono affermazioni che possono colpire ma sarebbe da ingenui o da presuntuosi stupirsi di come la strada verso l'invisibile, i virus, benché correttamente postula da molti, sia stata tanto disseminata di obiezioni.

Nelle rubriche vi sono inoltre brevi riassunti di lavori anatomo-patologici comparsi principalmente su *Virchows Archives* negli anni '18 - '20 e incentrati sui ben noti quadri di broncopolmonite emorragico-suppurativa, talmente massiva da essere caratteristica e distintiva, secondo le affermazioni del patologo Cesaris Demel nel corso del congresso del '19 a Milano.

Per finire nel 1923 Mario Segale<sup>12</sup> torna sul tema del bacillo di Pfeiffer, ribattezzato per l'occasione bacillo di Pfeiffer-Gosio, in sintonia forse con il nuovo spirito autarchico del tempo e in onore del batteriologo italiano Bartolomeo Gosio direttore del Laboratorio centrale della Sanità Pubblica<sup>13</sup> che aveva studiato approfonditamente questo germe e ne aveva sostenuto con forza il ruolo causale. In questo intervento Segale con dovizia di argomenti scagiona definitivamente l'*Haemophilus Influentiae* e dichiara insoluto il problema della causa microbiologica della grande pandemia del '18.

## Gli atti della riunione italiana per lo studio della pandemia 1918. Milano, 27-28 Aprile 1919 <sup>14</sup>

I professori Mangiagalli, Devoto, Belfanti e Viganò organizzano a Milano questa riunione dal carattere, sottolineano, familiare e pratico. Già questa precisazione evidenzia implicitamente il clima sanitario che si doveva respirare all'epilogo dell'epidemia. Sin dalle prime battute si intuisce una contrapposizione di punti di vista tra Bartolomeo Gosio, che appare come il difensore dell'ortodossia batteriologica e gli altri, tra cui spicca per incisività degli argomenti il patologo Cesaris Damel. Gli argomenti di Gosio sono molti e il batteriologo si sofferma sui vari terreni di coltura da utilizzare, sulle infezioni sperimentali nel topo e sul ruolo delle tossine del bacillo di Pfeiffer, in grado di provocare infarti polmonari, epatici ed encefalici a suo dire. "Non è esatto che il prof Pfeiffer non abbia più fiducia nel germe da lui scoperto come causa dell'influenza", dichiara. "Anche le esperienze fatte vicino a Boston per negare l'azione patogena sull'uomo non hanno grande valore", aggiunge. Di cosa si trattava: in cambio della libertà, a una sessantina di detenuti venne proposto da medici militari del Chelsea Naval Hospital la nebulizzazione nel naso e nella gola di escreti di malati di *grippe* ricchissimi di bacilli di Pfeiffer <sup>2 14</sup>. Esperimenti simili, in una medicina priva delle attuali regolamentazioni etiche, avvennero anche in altre parti del mondo <sup>2 15</sup>, alla ricerca delle cause di una malattia che sembrava a molti sperimentatori limitata alla specie umana.

Interviene anche Mario Segale che, dopo aver riconosciuto l'importanza del contributo di Gosio, dichiara il bacillo di Pfeiffer un semplice saprofito. Seguono gli interventi di altri (Monti, Micheli) che avanzano l'ipotesi di un'origine virale. La riunione procede a tratti con un carattere quasi di battibecco inconcludente, con altri interventi a favore del *diplostreptococcus c.d. pandemicus* che non riferiamo per ragioni di spazio. Si discute molto anche sull'utilità dei vaccini, ovviamente antibatterici, approntati anche dall'Istituto sieroterapico milanese <sup>1</sup>; infine si accenna soltanto all'utilità e alle modalità dell'isolamento degli infetti mentre non si parla affatto di come comunicare con gli organi di stampa. La difesa dal contagio, unico aspetto davvero efficace anche attraverso il divieto degli assembramenti, che furono proibiti con maggior rigore e successo per esempio a New York <sup>2</sup>, trova un'eco un po' sconsolata nelle parole di Luigi Devoto, il fondatore in Italia della medicina del lavoro, che dichiara che "il pubblico non ha molta simpatia per le maschere per quanto ne siano state approntate moltissime". La riunione si conclude con la nomina di una commissione scientifica, che è sempre il modo più elegante per non concludere. Del resto sono in molti i medici che nei consessi specialistici ammettono di brancolare nel buio, un disorientamento che travolse la classe medica di tutto il mondo <sup>15 16</sup>.

## Conclusioni

Se le guerre si sono spesso rivelate una tragica occasione di progresso scientifico, si può dire che nel caso della spagnola quest'occasione venne mancata. Anche nelle pagine di *Pathologica* il dibattito, pur arricchito nelle colonne delle sue rubriche da un vaglio sistematico della letteratura internazionale e da lavori anatomopatologici e microbiologici originali, oscilla senza pervenire a conclusioni chiare tra ipotesi di un'origine batterica (bacillo di Pfeiffer, magari virulentato, o azione combinata di diversi batteri, in primis nuovi ceppi di streptococchi) e congetture indimostrabili su di una possibile causa virale. Del resto, la natura submicroscopica e intracellulare dei virus collocava le indagini eziologiche della pandemia oltre i limiti della scienza del tempo.

Nondimeno lo studio della guerra di trincea è stato terreno di incontro tra storici e medici <sup>17-19</sup>. Nel bilancio finale di una guerra infatti vi sono capitoli dedicati a come le malattie abbiano contribuito al suo svolgimento e come viceversa la guerra abbia condizionato il modo di fare fronte alle emergenze sanitarie. Da questo punto di vista le epidemie sono un modello straordinario perché il modo di affrontarle dipende strettamente dal mutare delle condizioni socio-politiche, il che rende ciascuna epidemia una storia a sé. Colpisce in questo senso il contrasto dell'epoca tra la vivacità del dibattito, anche all'interno di *Pathologica*, e quanto poco sia emerso all'esterno. A ben vedere tuttavia, la disinformazione era la risposta coerente con le prospettive di un'epoca di diffuso analfabetismo, nella quale la retorica dominante non sapeva trasformare in vittoria o almeno in eroismi la gestione di una catastrofe come "la spagnola". Ma oltre alla censura ideologica della stampa interventista e della politica, che temeva anche la demoralizzazione di un esercito impegnato nell'epilogo del conflitto ed era perciò sempre pronta a bollare come disfattista qualsiasi notizia negativa, vi fu l'autocensura imbarazzata della classe medica, che usciva dalla stagione d'oro delle grandi scoperte microbiologiche di fine ottocento e di inizio secolo. Negli anni successivi per concludere, l'ombra della memoria collettiva della grande guerra e di quello che ne è seguito, e la mancanza di interesse di grandi scrittori e giornalisti che sapessero imprimere alle parole *influenza spagnola* il suono sinistro di una pestilenza, hanno finito per confinare la memoria della pandemia del 1918 nel privato delle storie famigliari.

## Bibliografia

- 1 Tognotti E. *La "spagnola" in Italia. Storia dell'influenza che fece temere la fine del mondo (1918-1919)*. Milano: Franco Angeli 2015, II ed.
- 2 Spinney L. *1918. L'influenza spagnola. La pandemia che cambiò il mondo*. Venezia: Marsilio 2018.
- 3 Tautenberger JK, Reid AH, Krafft AE, et al. *Initial genetic characterization of the 1918 "spanish" influenza virus*. *Science* 1997;275:1793-6.
- 4 Reid AH, Fanning TG, Hultin JV, et al. *Origin and evolution of*



- the 1918 "spanish" influenza virus hemagglutinin gene*. PNAS 1999;96:1651-6.
- <sup>5</sup> Zaitlin M. *The discovery of the causal agent of the tobacco mosaic disease*. In: Kung SD, Yang SF eds. *Discoveries in plant biology*. Singapore: World Scientific Publishing Co Pte Ltd. 1998, pp. 105-110.
- <sup>6</sup> Poletini B. *Sul reperto anatomopatologico della pandemia 1918 in Pisa*. Pathologica 1919;254(XI):251-9.
- <sup>7</sup> De Vecchi B, Sarti C, Calabresi A, et al. *Note anatomiche e batteriologiche sulla broncopolmonite epidemica attuale*. Pathologica 1919;245(XI):53-9.
- <sup>8</sup> Pacchioni D. *È o non è influenza*. Pathologica 1919;245(XI):60-4.
- <sup>9</sup> Segale M. *Ricerche batteriologiche sulla pandemia 1918. Riproduzione sperimentale di sindromi grippali*. Pathologica 1919;243(XI):3-12.
- <sup>10</sup> Segale M. *Sulla presenza dello streptococcus pandemicus nei grip-posi e sulla sua azione patogena*. Pathologica 1919;252(XI).
- <sup>11</sup> Segale M. *Considerazioni e ricerche etiologiche sulla pandemia 1918. Le sindromi influenzali 1920*. Pathologica 1920;282:255-62.
- <sup>12</sup> Segale M. *Il bacillo di Pfeiffer- Gosio e la pandemia 1918*. Pathologica 1923;344(XV):192-6.
- <sup>13</sup> Bentley R. *Bartolomeo Gosio 1863-1944. An appreciation*. Adv Appl Microbiology 2001;48:229-50.
- <sup>14</sup> Riunione italiana per lo studio della pandemia 1918. Milano, 27-28 aprile 1919. Pathologica 1919(XI):177-184.
- <sup>15</sup> Kolata G. *Epidemia. Storia della grande influenza del 1918 e della ricerca di un virus mortale*. Milano: Mondadori 2000.
- <sup>16</sup> Altmare E. *Influenza*. Roma: Avverbi Edizioni 2000.
- <sup>17</sup> Cunha Ujvari S. *Storia delle epidemie*. Bologna: Odoya ed. 2011.
- <sup>18</sup> Cosmacini G. *Guerra e Medicina*. Bari: Laterza 2011.
- <sup>19</sup> Collier R. *La malattia che atterrò il mondo*. Milano: Mursia 1980.