



ca della R. Univ. di Sassari diretta dal prof. G. SILVESTRINI

SOPRA UN CASO

DI

MIOCARDITE SUBACUTA

E

TROMBOSI DELLA VENA SUCLAVIA SINISTRA

STORIA E CONSIDERAZIONI

DEL

Dott. MICHELE ALIVIA

Assistente clinico.



Estratto dal Giornale Internazionale delle Scienze Mediche — Anno III
diretto dal prof. A. RAFFAELE.

ENRICO DETKEN EDITORE

NAPOLI

Piazza Plebiscito e Via Roma, 288

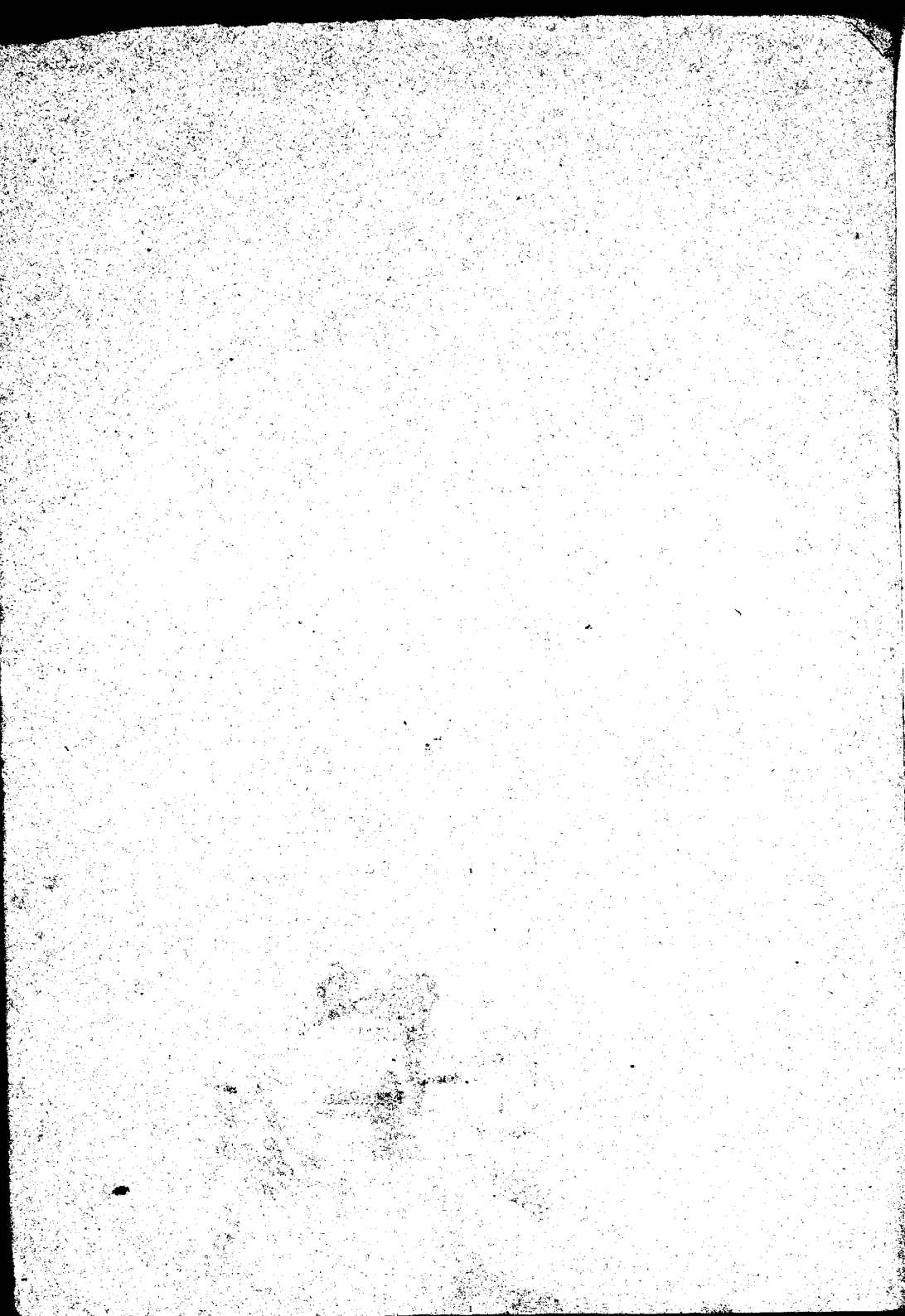
ROMA

121, Montecitorio

PALERMO

411, Via Vitt. Emm.

1881



SOPRA UN CASO

DI

MIOCARDITE SUBACUTA

E

TROMBOSI DELLA VENA SUCLAVIA SINISTRA

STORIA E CONSIDERAZIONI

DEL

Dott. MICHELE ALIVIA

Assistente clinico.



Estratto dal Giornale Internazionale delle Scienze Mediche — Anno III
diretto dal prof. A. RAFFAELE.

ENRICO DETKEN EDITORE

NAPOLI

Piazza Plebiscito e Via Roma, 288

ROMA

121, Montecitorio

PALERMO

411, Via Vitt. Emm.

1881

STABILIMENTO TIPOGRAFICO DELL'UNIONE
Strada nuova Pizzofalcone N. 3.

Il giorno 25 maggio 1880 entrava nella Clinica Medica, Daniele Curreli, fabbro ferraio d'anni 20, il quale ci narrava esser figlio di genitori sani tuttora viventi, e d'avere due fratelli del pari sani e robusti. Rammentò d'essere stato ammalato all'età d'anni dieci, con dolori e debolezza agli arti inferiori, fenomeni che scomparivano dopo che si era sforzato a camminare. Da qualche tempo trovavasi a lavorare alle officine di Chilivani, ove senza causa nota ammalò di risipola alla faccia, e ne guarì dopo quindici giorni. Avvertiva d'aver avuto qualche volta febbri intermittenti.

Fu nella fine del precedente mese di Marzo in cui incominciò ad avvertire dei dolori ottusi e tensivi alla regione epigastrica, i quali comparivano preferibilmente nelle ore della sera, quando era stanco dal faticoso lavoro, e duravano per tutto il corso della notte, spesso accompagnati da febbre. Questi dolori, dapprima quasi intermittenti, si fecero continui ai primi di maggio: sicchè lasciò il lavoro sperando che qualche giorno di riposo gli sarebbe stato benefico. Ma ciò non avvenne, chè anzi il dolore si rese di giorno in giorno più intenso, e vi si aggiunse forte affannò di respiro tale da rendergli assai penoso e difficile il camminare. In questo stato di cose si decise di recarsi a Sassari, e ricoverarsi nell'Ospedale, ove entrava il giorno 16 maggio.

Quivi gli stessi dolori continuarono immutati sicchè si ricorse all'applicazione d'alcune mignatte all'epigastrio, non seguita però da alcun sollievo. Il giorno 27 del detto mese passava alla Clinica medica.

Stato presente. Giovane d'alta statura, regolare sviluppo scheletrico, muscolatura robusta, capelli neri, occhio nero e vivace,

espressione della fisionomia tranquilla. Colorito della pelle brucio, vergente alquanto al giallo terreo, lieve edema palpebrale, congiuntiva oculare pallida. L'infermo, sebbene accusi affanno di respiro, giace supino in posizione perfettamente orizzontale, avendo volontariamente allontanato i guanciali. La mucosa labbiale e gengivale è rossa, alquanto cianotica: colore questo abbastanza spiccato alle sommità de' padiglioni auriculari ed alle pinne nasali. Lingua rosso-oscuro, secca, coperta alla base da un intonaco biancastro. Collo corto e toroso, con abbondante tessuto cellulare flosco ed apparentemente alquanto edematoso. Vene jugulari esterne turgide, vuotanti incompletamente nella inspirazione, oscillanti per impulso trasmesso e con lieve rigurgito sistolico ventricolare.

Il torace è appiattito dall'avanti all'indietro; la cute è quivi di un colore giallo terreo con leggera sfumatura bluastra in corrispondenza del manubrio dello sterno; nelle fosse sottoclaveari si notano tracce d'edema: quelle posteriori e le sovraclaveari sono poco pronunziate, come poco pronunziati sono gli spazi intercostali. La respirazione è piuttosto lenta (20 per m'), e si compie quasi esclusivamente a mezzo del diaframma, il quale ad ogni suo abbassarsi fa ampiamente sporgere la regione epigastrica. Le escursioni costali sono diminuite d'ambo i lati. La palpazione e l'esplorazione del fremito pettorale danno risultati negativi.

Mediante la percussione hessi risonanza normale in tutto l'ambito polmonare, meno alla regione claveare sinistra ove il suono è più alto e breve. All'ascoltazione si avverte ovunque respirazione aspra, mista a pochi rantoli umidi a medie e grosse bolle nella regione postero-inferiore destra.

La regione cardiaca nulla presente di particolare alla ispezione e palpazione, non essendo percettibile neppure l'urto della punta. Mediante la percussione si ottiene un'area d'ottusità molto aumentata, ma regolare nella forma, e si constata che l'apice cardiaco corrisponde a circa 2 centimetri sotto il capezzolo, e nella linea ascellare anteriore. Colla ascoltazione s'avverte un tumulto notevole nei toni cardiaci, tra cui solo si distingue l'accentuazione del 2° tono polmonare. Nessun rumore speciale, nè altri fenomeni morbosi. Ordinando all'infermo di mutare giacitura sull'uno a sull'altro fianco, s'avverte, come l'apice cardiaco punto si allontani dalla parete toracica, e mediante la percussione, come non si sposti per nulla. Fissati i punti di confine del margine sinistro polmonare, e fatte eseguire profonde ispirazioni all'infermo si nota che l'area

d'ottusità assoluta cardiaca, nella forma e nella estensione, resta immutata.

L'addome è alquanto tumido e tondeggiante nei due quadranti superiori, specialmente nel destro, cosichè la normale forma esagonale è alquanto modificata, essendo divenuta più rotonda. Mediante la palpazione si trova notevole resistenza nella regione ipocondriaca destra e nella epigastrica e spiccata tensione in tutta la regione anteriore. Non vi ha fluttuazione, nè rete venosa superficialmente pronunziata. Alla percussione si ha ovunque risonanza intestinale esagerata, meno negli ipocondri ove il suono è ottuso.

Il fegato che sporge circa 6 centimetri dell'arcata costale è dolente, liscio, e resistente al tatto. La sua area di ottusità, che non è punto spostata, nè modificata nella forma, misura :

nella linea mediana dello sterno . . .	cm. 13
nella emiclaveare	» 16
nella mammillare	» 19
nell'ascellare anteriore	» 19
nel diametro trasversale, dalla doccia vertebra- brale all'estremità del lobo sinistro :	cm. 46

La milza non isorge dall'arcata costale: la sua area di ottusità comincia alla linea ascellare anteriore e va alla colonna vertebrale. Nella regione ascellare media il suo diametro verticale misura 13 cm. Gli arti inferiori sono di colore rossastro ed alquanto edematosi all'intorno dei malleoli. Lo stesso coloramento rosso-cupo si osserva negli arti superiori, massime nel sinistro, in cui vi ha pure leggero edema alla mano.

L'ammalato è apiretico (temp. 37.2, polso 60. resp. 20). Ha urine scarse, di reazione acida, molto colorate per uroeritrina ed urofeina, dens. 1024, torbide per urati, assenza d'albumina, sali abbondanti.

Nel giorno 26, alla visita del mattino, si seppe che l'infermo avea passato una notte agitata per respiro difficoltato: emise 400 cc. d'urina degli stessi caratteri del dì precedente. La cianosi è più spiccata alle labbra ed alle estremità. L'arto superiore sinistro è gonfio, rosso-livido, non resta l'impressione del dito se si fa pressione; la mano è fredda. Nella regione ascellare si sente per piccolo tratto un cordone duro, cilindrico, della grossezza d'una penna da scrivere. Le arterie ascellare, e radiale pulsano. All'esame fisico, oltre ai fatti accennati si osserva ottusità più spiccata alla regione claveare sinistra, diffusa anche nella fossa sotto-

claveare, ove all'ascoltazione si avverte qualche piccola bollicina secca profonda. La voce è ivi rinforzata. Al cuore i soliti fatti; toni profondi, oscuri, nessun rumore; polso piccolo, regolare, de-pressibile. Si misura la circonferenza degli arti superiori, e si trova:

<i>Arto superiore sinistro</i>		<i>Arto superiore destro</i>	
alla inserzione del deltoide	27	»	centim. 22
centim.		»	» 20
alla metà dell'avambraccio	25	»	» 21
alla mano	22	»	» 21

L' ammalato è molto abbattuto, parla poco, non si lagna di gravi sofferenze, meno il solito dolore epigastrico; però la vista di alcuni escreti sanguigni emessi nel corso della notte lo tiene preoccupato.

Questi sputi di colore rosso intenso, esaminati al microscopio si mostrano costituiti di solo sangue, con qualche epitelio delle vie aeree. Temp. 37, polso 70, resp. 22.

Alla sera gli stessi fatti; ebbe ancora qualche sputo sanguigno. Tiene sempre la posizione orizzontale gettando lungi da se il guanciale. È apatico. Un purgativo somministratogli al mattino produsse due scariche liquide, nulla presentanti di particolare. Temp. 37, 2, polso 70. Resp. 24.

Nei giorni successivi fino al 12 giugno l' ammalato fu sempre apiretico, un sol giorno eccettuato, in cui la temperatura raggiunse i 38 gradi; il polso invece andò man mano aumentando fino a rendersi frequentissimo (152) ed impercettibile; le respirazioni oscillarono dalle 22 alle 26, solo per tre giorni elevandosi a 50-56 per minuto primo. La cianosi, per molti giorni stazionaria, aumentò di poi in grado notevole, si direbbe quasi spaventevole, decrescendo però negli ultimi giorni. Gli edemi che, come si è detto, erano appena pronunziati, si fecero più palesi, specialmente agli arti inferiori, i quali divennero iperestesici a tale grado da accusare l' inferno vivo dolore ad ogni palpeggiamento. Il braccio sinistro divenne ancora un po' più gonfio ed in qualche punto livido e dolente alla pressione, la quale per altro non lasciava la solita impronta, caratteristica degli edemi. Il già segnalato cordone della regione ascellare si estese, rapidamente discendendo e quindi biforcandosi nella regione della piegatura del braccio interessando la vena basilica, cefalica, e mediana; divenne ineguale ed alquanto nodoso così da non lasciare dubbio alcuno essere esso costituito da una vena trombizzata.

Fino dal giorno 25 maggio infossando le dita nella fossa sovraclaveare sinistra si poté sentire lo stesso cordone: e nel giorno 5 giugno si vide lo stesso diffondersi alla jugulare esterna, senza che s' aumentasse l'edema al lato corrispondente della faccia.

Le evoluzioni respiratorie, che per qualche giorno s' erano accelerate, divennero in seguito regolari abbastanza, dilatandosi equabilmente le due metà del torace.

La respirazione mentre dapprima era, si può dire, diaframmatica, divenne in seguito costale, osservandosi in pari tempo uno spiccato rientramento inspiratorio della regione epigastrica. La tosse che era scarsa si fece più insistente, e gli sputi sanguigni più abbondanti. Mediante la percussione s' osservò persistere la già notata ottusità, e comparire anche un punto ottuso sulla fossa sottospinosa del lato sinistro (regione interna). In questi punti non si sentiva il murmure vescicolare, ma solo qualche piccolo rantolo bollosa a piccole bolle, e rinforzo della voce. Il margine polmonare anteriore sinistro, sulla regione cardiaca, rimase sempre immobile. Il cuore presentò sempre gli stessi fatti; anzi un giorno s'osservò che facendo sospendere il respiro all'infermo il polso era alquanto irregolare, mentre ad ogni inspirazione tornava normale. Questo però fu un fenomeno passeggero. La punta cardiaca non subì alcuno spostamento, e la si avvertì sempre abbastanza superficiale. L'area sempre grande, specialmente a destra. La vena jugulare destra si fece assai turgida, e si vuotava nella espirazione divenendo gonfia ed oscillante nella inspirazione. Mai nessuno rumore, bensì toni normali, un po' oscuri. Riguardo al fegato non avvenne alcuna modificazione; nessun morboso fenomeno agli organi digerenti. Urine sempre scarse, coi sopradetti caratteri fisico-chimici: solo in fine leggermente albuminose.

Un accurato esame delle glandule linfatiche fece conoscere come quelle dell'ascella e della regione cervicale sinistra fossero notevolmente ingrossate.

Lo stato generale dell'infermo fu sempre grave, malgrado le poche sofferenze: quello stato di apatia sopra ricordato parve gli impedisse di conoscere il suo stato. La temperatura misurata varie volte ai due arti superiori fece ogni volta notare una differenza in meno a sinistra di 4 decimi di grado.

Aggravandosi sempre più lo stato dell'infermo, questo moriva nella notte del 12 giugno.

Intorno ai fatti osservati in questo importantissimo ammalato, il Direttore della Clinica intratteneva gli allievi per ben cinque lezioni, trattando ampiamente la questione diagnostica e patogenica. Esordiva col riepilogare i fatti anamnestici facendo, come di metodo, notare agli allievi quelle risultanze che più direttamente meritano d'essere considerate; e nel caso concreto fissava la loro attenzione sulla mancanza assoluta di cognizioni etiologiche per lo sviluppo dell'attuale forma morbosa, e sulla brevità del decorso di essa, non spiegabile colle notizie avute.

Si doveva quindi rinunciare ad un indirizzo diagnostico che avesse per punto di partenza lo studio anamnestico. Tuttavia, se mancavano i dati etiologici, non mancavano del tutto i fenomeni soggettivi, poichè il vivo dolore accusato dall'infermo alla regione epigastrica ed ipocondriaca destra poteva a ragione attribuirsi al fegato. E che in realtà il dolore fosse a quest'organo dovuto, lo dimostrava l'esplorazione fisica, mercè la quale fu agevole stabilire, essere il fegato notevolmente ingrandito e dolente. Ciò stabilito ne veniva per logica conseguenza, la domanda intorno alla causa del dolore, ed intorno al fatto che quell'aumento d'area epatica fosse l'effetto d'un fatto recente o preesistente.

E qui, conoscendo come l'infermo pur avesse sofferto di febbri malariche, e come provenisse da una regione assai infesta per malaria, il professore, dopo molte considerazioni, veniva alla conclusione essere in massima parte il volume del fegato recente, e dovuto a forte stasi venosa sovraepatica, per ostacolo al vuotamento delle vene sovraepatiche; non escludendo che, per la precedente infezione, potesse anche quell'organo essere in mite grado colpito da quel processo morboso che egli preferisce chiamare epatite interstiziale ipertrofica malarica, e che consiste in un lento processo di iperplasia connettivale interlobulare. Stabilito questo primo concetto diagnostico, il solo che potesse esser dedotto dallo studio anamnestico, passava alla interpretazione dei fatti che erano stati rilevati dall'esame fisico; e prima di tutto s'occupava dell'edema e della cianosi.

L'edema in questo caso era poco appariscente alla faccia, al torace, agli arti: e quivi, ove più appariva, era congiunto ad un grado più o meno elevato di cianosi. Era poi assai spiccato all'arto sinistro ed alla spalla corrispondente, ove la cianosi, dapprima leggera, assunse poi un notevole sviluppo. Questa singolare ed irregolare distribuzione non poteva trovare adeguata spiega-

zione che ammettendo due diversi fattori: l'uno capace di portare ostacolo alla circolazione venosa ed all'assorbimento linfatico in tutto il campo circolatorio; l'altro capace di ostacolare esclusivamente la circolazione venosa dell'arto superiore. E quivi esposte le varie condizioni capaci di produrre gli edemi, e fermata la attenzione sulle meccaniche, dimostrava agli allievi come queste per se non producano grave edema se in pari tempo non venga anche difficoltà l'assorbimento linfatico che, come è noto dagli esperimenti di Conheim e di altri, può supplire all'ostacolo venoso. Quindi nel caso in argomento, se l'edema era generale, sebbene mite, doveva esistere per ostacolo circolatorio generale, e difficoltà assorbimento linfatico, probabilmente dovuto allo stesso ostacolo circolatorio venoso. Riguardo al sistema venoso poi, esistevano altre condizioni locali, le quali consistevano nella trombosi della vena succlavia e sue diramazioni, la quale trombosi però non interessava la vena anonima, non avendosi fatti che dimostrassero l'impedimento vuotamento della vena giugulare profonda. Questa interpretazione veniva avvalorata dai fatti indiscutibili della presenza di quel cordone duro, nodoso, un po' dolente, che si biforcava alla piegatura del braccio seguendo le vene di quella regione e che era appunto costituito dalle vene ascellare ed omerale, occluse per coagulo sanguigno. Siccome poi gli stessi fatti si osservavano anche per la vena giugulare esterna, mentre mancavano dati per ammetterne di simili nella interna, ne avviene di conseguenza, che si doveva ammettere la trombosi interessasse la succlavia prima della sua unione colla giugulare interna, per formare il tronco braccio-cefalico.

Dimostrato questo fatto dell'inseppimento circolatorio venoso generale, e di quello locale per l'accennata trombosi, restava sempre a spiegare la cianosi, la quale non costituisce punto un fenomeno costante della difficoltà circolazione venosa. E qui, togliendo occasione da questo fatto, diffondevasi a parlare delle notevoli differenze fra edemi agli arti inferiori per cardiopatie, ed edemi per occlusione di vene come nella cosiddetta « *flemmasia alba dolens* » da quelli che ci stavano innanzi; veniva così a dimostrare essere assolutamente necessario ammettere, che la cianosi oltre che all'ostacolo circolatorio avesse per causa la scarsa ossigenazione del sangue, od in altre parole la *venosità* del sangue arterioso. Ed è per ciò appunto che si osserva essa cianosi molto spiccata in quei casi, in cui havvi miscela del sangue venoso ed

arterioso, per l'una o per l'altra causa, ed in quei casi in cui esiste notevole ostacolo alla ossigenazione del sangue per cui questo passa nel cuore sinistro conservando lo stato di venosità. Era quindi giocoforza ammettere che questo stato di venosità esistesse anche nel caso attuale, ed incombeva l'obbligo per conseguenza di investigare quale ne fosse la causa. Ed era in ciò appunto che consisteva la massima difficoltà diagnostica di questo caso eccezionale.

Due potevano essere le cause di questo fatto, l'una l'anormale comunicazione fra le cavità destre e sinistre del cuore, da cui la miscela del sangue venoso coll'arterioso, l'altra il ristretto campo circolatorio polmonale da cui scarsa ossigenazione e scarsa eliminazione d'acido carbonico. Riguardo alla prima condizione, nulla autorizzava ad ammetterla, poichè chiaramente si sapeva che l'infermo era stato sempre sano fino a poco tempo addietro, nè mai aveva presentato disturbo alcuno che potesse far credere a perforazione dei setti interventricolare od interauricolare; nè esistevano al fisico esame quei segni che di rado mancano in questi casi, quali sono: l'esistenza di rumori dovuti al passaggio del sangue dall'una all'altra cavità, od alla stenosi della arteria polmonare, condizione assai frequente nei vizi congeniti del cuore. E su questi appunto, analizzandoli nelle loro manifestazioni e conseguenze, coglieva occasione di discutere e persuadere con stringente logica gli allievi, che nel caso attuale dovevano escludersi assolutamente quei vizi nella interpretazione della cianosi; poichè, egli pensava, se è vero che quelle comunicazioni anormali possono essere talora la espressione di un fatto acuto, d'una esulcerazione e perforazione dei setti, è pur vero che in tal caso la cianosi non è costante nè così pronunziata. Ed in appoggio di tale asserto citava alcuni fatti di perforazione dei setti per endocardite ulcerosa, senza che vi fosse cianosi. Fra questi specialmente ne ricordò due che gli rimasero impressi nella mente. In uno di questi la trovata ampia comunicazione dei ventricoli; nell'altro fra i venosicoli e fra i seni senza che la cianosi fosse molto pronunziata; tutti questi che dimostrano occorrere condizioni speciali perchè fr miscela del sangue si compia in modo da dare maggiore venosità allo stesso.

Difatti, perchè ciò avvenga è necessario che il sangue dalle destre cavità passi alle sinistre, per cui occorre un aumento di pressione a destra, diminuzione a sinistra. Nelle normali condizioni del cuore, nessuno negherà esistere ben maggior pressione a sini-

stra durante la sistole, per la più robusta muscolatura del sinistro ventricolo, quindi anche avvenuta la perforazione dei setti sarà il sangue arterioso che si mescolerà al venoso, e da ciò non si ottiene al certo maggior venosità. Nei casi invece di vizi congeniti, e specialmente di perforazione del setto con stenosi della arteria polmonare, è il destro ventricolo che presenta maggiore sviluppo nelle pareti e nella forza di contrazione, per cui è il sangue venoso che si mescola all'arterioso, producendo la maggior venosità di questo. Ecco perchè nelle acute perforazioni dei setti, difficilmente si osserva quella cianosi così spiccata come avevamo sul caso nostro, e come si ha in alcuni vizi congeniti del cuore.

Oltre a questi fatti, già noti nella scienza, nel caso in argomento come sarebbe stato possibile ammetterè un' endocardite ulcerosa, o *micotica*, come si vuole oggi chiamarla? Non febbre, non fenomeni di generale infezione, non tumulto nell'azione cardiaca, non dolore, non malattie infettive. Ma invece un processo che viene a poco a poco, che permette all'infermo di camminare ed anche lavorare per qualche giorno nel faticoso mestiere di fabbro, che porta congestione passiva del fegato, e generale difficoltà circolazione venosa. Evidentemente il cuore doveva esser compromesso, ma non certo da quella forma acuta, gravissima, rapidamente mortale che chiamasi *endocardite micotica* od *ulcerosa*. Ed anche ammesso che il cuore presentasse fenomeni di grave lesione, non si vede costantemente che ne' gravi inceppamenti circolatori non è punto costante la cianosi?

Per ciò appunto il Professore credendosi autorizzato ad escludere che quel fenomeno dipendesse da miscela del sangue venoso coll'arterioso, fissava l'attenzione degli allievi sugli organi respiratori dell'infermo, e sugli importanti fenomeni che quivi esistevano.

E primieramente era abbastanza strano il fatto che l'infermo così aggravato e coi segni così manifesti di inceppata circolazione venosa, mantenesse costantemente una posizione orizzontale, gettando lungi da se anche un piccolo guanciaie, assicurando che si trovava meglio senza questo. Era strano ancora che in quello stato l'infermo offrissi poche manifestazioni di sofferenze, ad onta che i suoi organi respiratorj presentassero segni di non lievi alterazioni. Difatti fino dai primi giorni osservammo qualche colpo di tosse, ben presto seguito da sputi sanguigni, sputi che aumentano, anzi che no, nei giorni successivi.

Di più, mediante l'esame fisico, ci fu agevole constatare ottu-

sità manifesta alla clavicola sinistra, poi alla fossa sottoclaveare, e successivamente anche alla sotto-spinosa del lato opposto: questa ottusità dapprima leggera e quindi bene marcata era congiunta ad inelasticità, a mancanza di respirazione vescicolare, sostituita da qualche leggero rantolo a piccole bolle. Poco era ivi il rinforzo della voce, tuttavia questa si sentiva colà meglio che altrove. Nessuna modificazione nel fremito fonico.

Questi segni fisici deponavano chiaramente per la esistenza nei polmoni più a sinistra che a destra, e per estensione bene determinabile della grandezza di più che uno scudo a sinistra, e di un pezzo circa di cinque centesimi a destra, di una provincia addensata, priva assolutamente di aria, con bronchi contenenti in parte un liquido denso (sangue). Ammettere che questi fatti fossero la espressione di un processo infiammatorio acuto, d'uno sviluppo tubercolare, od ancora d'una polmonite tisiogena, non era possibile, vista la rapidità del loro insorgere, la mancanza di febbre e d'altri fenomeni propri delle acute infiammazioni polmonari, l'assenza d'ogni perturbamento funzionale riguardo a questi organi.

Per ciò appunto se si considera che l'infermo avea una trombosi della vena succlavia sinistra e sue diramazioni, era logico ammettere fossero questi fenomeni polmonari l'espressione di due grandi infarti per emboli nell'arteria polmonare; e questa fu appunto la diagnosi che venne formulata. È vero che per quanto era già noto, e per la presenza di rantoli nelle regioni inferiori del polmone si poteva supporre esistesse in questi organi un forte inceppamento di circolazione, capace di favorire le pneumo o broncorragie; ma la congestione polmonare, che pure doveva ammettersi, non spiegava i fenomeni plessici e stetoscopici poc'anzi analizzati, i quali invece ricevevano ampia spiegazione dalla supposizione già fatta di infarti per emboli.

Ciò stabilito, e considerato ancora che evidentemente, come ora si disse, dovevasi ammettere forte iperemia polmonare, confermata questa anche coll'accentuazione del 2.^o tono alla polmonare, e da qualche aumento nell'area cardiaca, riferibile al cuore destro, ne veniva di conseguenza logica, dovesse essere impedita la ossigenazione del sangue nell'albero polmonare e per l'una e per l'altra causa. E tanto più acquistava valore questo fatto in quanto ch'è per la piccolezza del polso, e per la sua vacuità (non fu possibile fare i tracciati sfigmografici perchè la Clinica quasi priva di mezzi non fu in caso ancora di provvedere uno sfigmografo) do-

vevasi di necessità ammettere non avvenisse regolarmente il vuotamento delle vene polmonari perchè per difficoltà diastole ventricolare. Però, ciò ammesso, non era facile spiegare la mancanza di affanno respiratorio, e la costanza nell'infermo di mantenere la posizione orizzontale. E questo fatto alquanto strano, a quanto diceva il professore, non raro nei casi di acuta deficienza di contrazione sistolica, e più di diastole ventricolare, poteva avere sufficiente spiegazione nell'apatia dell'infermo, nella poca sensibilità intima del suo stato generale, nella pochissima sensibilità respiratoria dovuta probabilmente alla stessa venosità del sangue, e quindi ad un certo grado di avvelenamento per acido carbonico.

Questa spiegazione, ipotetica se si vuole, trovava per altro conferma nel fatto, che avendo l'infermo, dal giorno 30 maggio al giorno 4 giugno alquanto migliorato in tutti i fenomeni, meno in quelli del braccio sinistro, forse per influenza di una cura eccitante, aveva anche acquistato un grado abbastanza buono di sensibilità, ed allora accusava notevole dispnea, e le respirazioni da 24 al minuto salirono rapidamente a 56, oscillando poi da questa cifra alle 44.

Ma se la deficienza di sensibilità poteva spiegare, come si disse, la mancanza di forte affanno, non poteva spiegare la costanza nell'infermo di mantenere la posizione orizzontale, della quale il Professore confessava non sapersi dare ragione, a meno che non si volesse ammettere che la eretta posizione favorendo la discesa del sangue potesse indirettamente far sentire maggiormente l'effetto del difficoltà scarico venoso, essendo il cuore più deficiente nel potere diastolico che nel sistolico. Ma essendo questa una semplice ipotesi, e non avendosi altri fatti capaci di convalidarla, l'accennava soltanto, non fermandosi su di essa più di quello che meritava lo spiegarla agli allievi.

Restava quindi che la eccessiva venosità del sangue dipendeva dall'ostacolato circolo polmonare, e per impedito vuotamento delle vene polmonari, essendo deficiente più che tutto la diastole del ventricolo e seno sinistro, e per grandi infarti da emboli dell'arteria polmonare esistenti ai lobi superiori, più notevoli a sinistra. Questa venosità veniva anche non poco favorita dalla poca sensibilità dell'infermo, il quale era alla sua volta reso poco sensibile per lento avvelenamento d'acido carbonico.

Giunti a tale punto, l'attenzione dovea esser fissata sul cuore, il solo organo che poteva e doveva dar ragione di tutti i principali fenomeni. Però ben ardua era l'impresa, visto i pochi dati che



si avevano, dati che nei ripetuti esami di poco si arricchirono oltre quelli prima ottenuti. Ci si consenta ora riassumere in breve quanto si ebbe all'esame fisico riguardo a quest'organo.

L'area cardiaca è in gran parte ricoperta dal lembo polmonare sinistro, il quale non si sposta punto negli atti inspiratorii, come facilmente si può constatare colla percussione. La punta cardiaca non è percettibile nè alla ispezione nè alla palpazione; però mediante la percussione si nota come essa corrisponda a 2 centimetri sotto la papilla mammaria ed alla linea ascellare anteriore. Fatto volgere l'ammalato sull'uno o sull'altro fianco non s'osserva alcun spostamento laterale dell'area cardiaca alla percussione, così pure l'area costica non si modifica punto facendo alternativamente sedere o stessare l'infermo.

Mediante l'ascoltazione nulla s'avverte di speciale; solo i toni oscuri, profondi, non accompagnati da rumori, il 2.^o tono polmonale è accentuato; il polso debole, frequente, vuoto, regolare. A tutto ciò s'aggiunga che nel decorso della malattia si poté osservare un abbastanza sensibile rientramento del diaframma ad ogni evoluzione cardiaca, rientramento che ci parve sistolico, fatto che però non potevasi esattamente determinare per il tumulto nell'azione del cuore. Era però indubitato che il rientramento era contemporaneo ai movimenti cardiaci. Per ultimo fino dai primi giorni s'osservò che la giugulare esterna destra marcatamente turgida si empiva maggiormente ad ogni atto inspiratorio vuotandosi parzialmente nella espirazione. Vennero solo una volta osservate irregolarità di polso durante gli atti inspiratorj.

Per tutti questi fatti, e per quanto con stretta logica era venuto il Professore a stabilire precedentemente, emergeva; che il cuore ingrandito nella totalità, avea notevolmente perduto nella sua potenza contrattile sistolica, ed evidentemente più ancora nell'attività diastolica. Potevasi quindi stabilire quale fosse la condizione patologica capace di produrre questi fatti, e specialmente se consistesse in un fatto infiammatorio, oppure di degenerazione; o forse ancora nelle conseguenze di qualche processo morboso già sofferto in passato. E prima di tutto, procedendo nell'analisi dei fatti già rilevati, si fissava specialmente l'attenzione degli allievi nella non spostabilità del cuore, nè del polmone; nel rientramento diaframmatico; nell'aumento del turgore venoso alla jugulare sinistra nell'atto dell'inspirazione. È vero che il mancato spostamento del cuore poteva dipendere da ingrossamento epatico da un lato, e dall'au-

mento di volume del cuore stesso dall'altro, per cui questo viscere non avesse libero spazio nella translazione laterale. Era pure possibile la immobilità del lembo anteriore polmonare, per parziali aderenze dello stesso colla parete costale senza aderenze col cuore, oppure da addossamento di questo viscere alla parete costale comprimendo il polmone stesso; se pure non si voglia ammettere possibile un errore di esame fisico.

Ma è vero eziandio che questi fenomeni sono costanti nelle aderenze pericardiali, in favore delle quali aderenze stava il fatto del rientramento diaframmatico; e sebbene per poter ammettere una sinfisi pericardica, mancasse il rientramento della punta; pure chi potrà negare che questo fenomeno possa anche mancare di frequente, pure esistendo la sinfisi? Gli è certo che si aveano dati di distensione del cuore, dati che non di rado mancano nei casi di sinfisi, essendo in questi casi il cuore per nulla distensibile; ma nulla ostava a poter ammettere avesse esistito contemporaneamente la sinfisi ed una dilatazione cardiaca come non è punto raro. Eppoi, come spiegare l'aumento di turgore nella giugulare esterna agli atti inspiratori, se non ammettendo che per qualche briglia connettivale dilatandosi il torace nelle inspirazioni si impedisse il vuotarsi di detta vena, come venne altra volta osservato in analoghi casi (Bauer—*Patologia di Ziemssen.*)?

Per tutte queste considerazioni poteva esser logico il dubbio d'una sinfisi pericardica, tanto più che per essa si avrebbe dato una adeguata spiegazione della trombosi venosa, come vedremo in appresso. Però pochi erano i dati, ed una tale diagnosi poteva a ragione apparire arrischiata, se non si fossero escluse altre condizioni che potevano dare all'osservazione analoghi fenomeni. Perciò appunto presa a disamina l'assenza dei rumori, e di fenomeni relativi alle valvole od agli orifizi, dovendosi quasi assolutamente escludere un vizio acquisito di cuore, ed una endocardite valvolare, la mente del clinico si volse preferibilmente ad analizzare la endocardite ventricolare, la pericardite, le degenerazioni miocardiche, e la miocardite, come condizioni capaci di produrre fenomeni analoghi a quelli offerti dall'infermo.

Per la endocardite ventricolare, ricordando come sia straordinariamente raro, che questo processo, così detto produttivo o verrucoso, colpisca l'endocardio del ventricolo e risparmi le valvole, come si avrebbe dovuto ammettere nel caso attuale, il professore faceva notare la mancanza di quella leggera febbre, per lo più a

corso remittente o talora intermittente, che si ha in quei casi; la mancanza di dolore cardiaco che spesso non fa difetto; di palpito esagerato, di embolismi multipli come si ha non di rado. Però se questi sono i criteri che più comunemente si hanno nelle endocarditi, devesi ricordare, che specialmente per le forme non valvolari, talora la endocardite subacuta o cronica a forma produttiva decorre in modo da rendere impossibile la diagnosi, per cui a stretto rigore di termini, se per alcuni fatti nel caso in discussione si poteva escludere questo processo, per questi ultimi non lo si poteva punto a rigore di logica. Non era così però per la endocardite micotica od ulcerosa, sia pure ventricolare, la quale ha un decorso così speciale e grave da non potersi certamente confondere con quello presentato dal nostro infermo, in cui, per quanto si disse, si aveano fenomeni di generale inceppamento circolatorio, mentre mancavano tutti quelli proprii ad una acuta infezione.

Pur facile riusciva escludere la pericardite essudativa e l'idropericardio, mancando completamente ogni segno fisico di queste malattie. È vero, essendo i toni cardiaci profondi ed oscuri, essendo estesa l'area cardiaca, non avvertendosi punto l'urto della punta sulla parete toracica, poteva sorgere dubbio esistesse un versamento idropericardiacò, anche di natura infiammatoria, tanto più che, come è noto, suole la pericardite presentarsi apiretica. Ma il non mutar punto l'area di ottusità cardiaca col mutare di posizione l'infermo, il non avere essa area quella forma trapezoide che vien data dai versamenti pericardici, l'essere il 2° tono polmonare accentuato, contrariamente a quanto suole avvenire in quelle condizioni, costituivano dati di sicura significazione, per escludere la pericardite essudativa o l'idropericardio.

Escludere che si trattasse di miocardite a decorso subacuto era compito assai più arduo, poichè per fede di coloro che ebbero più occasioni di studiare questa malattia sappiamo esserne spesso quasi impossibile la diagnosi.

Perciò appunto, il Professore, premesse alcune nozioni sulla miocardite, accennato come essa avvenga per lo più nel decorso di malattie gravi e da infezione, solo di rado in modo spontaneo; soggiunto che anche in quei casi di spontaneità d'insorgenza di questa forma, essa non decorre isolata; che in casi, piuttosto unici che rari, si associa sempre ad endopericardite, ricordava in proposito due casi da lui studiati di questa forma, casi i quali si pre-

sentarono con fenomeni ben diversi da quelli che potevamo studiare nel nostro infermo. Fatto quindi notare come nel caso nostro mancava il dolore cardiaco, non s'aveva avuto traccia di fenomeni cerebrali; che la febbre era stata sempre assente ad onta esistessero nell'infermo altre gravi lesioni; come mancassero i segni fisici proprj alla endo-pericardite i quali solo raramente fanno difetto, mostrava la sua propensione ad escludere quella forma, tanto più che l'infermo non aveva mai avuto minaccia di lipotimie, come negli altri casi, di propria osservazione, era stato notato. Però questa esclusione non poteva farsi in modo assoluto, avendo il caso qualche cosa di così oscuro da improntare la diagnosi di molti e molti dubbi. Un'altro fatto però che doveva contemplarsi nel formulare il concetto diagnostico, era la trombosi della succlavia sinistra, la quale, sorta dopo i fenomeni d'inceppata circolazione, logicamente doveva ritenersi legata ad una causa unica coi fenomeni cardiaci, essendo altrimenti inesplicabile. Ora si poteva forse ammettere quella trombosi come conseguenza di una miocardite? No certamente. E nemmeno si poteva pensare a quest'ultima come a conseguenza di quella per trasporto di embolo, se i dati anamnestici, e quanto noi stessi avevamo veduto accennavano a priorità nei fenomeni cardiaci.

Per ragioni se non identiche, bensì simili, era logico anche escludere le degenerazioni miocardiche e specialmente l'adiposa, nelle quali in uno alla mancanza di segni positivi dovevano ancora maggiormente considerarsi il fatto della trombosi della succlavia che dalle degenerazioni primitive non avrebbe avuto spiegazione.

Diciamo degenerazioni primitive, poichè se si fosse supposto che queste degenerazioni fossero secondarie, od a sinfisi pericardiche, od a processi infiammatori del miocardio stesso, non si sarebbero potute considerare come condizioni a sè, ma bensì come la espressione di altri fatti. Anche la degenerazione vitrosa, condizione tutt'altro che rara, si poteva ragionevolmente escludere non esistendo traccia alcuna di quei morbi infettivi che sogliono esserne causa.

Ecco dunque, che anche considerati quei morbi cardiaci, i quali nel caso nostro potevano produrre fenomeni analoghi, se non identici, si veniva alla conclusione che alcuni non erano decisamente ammissibili, altri invece non le erano in via di probabilità, poichè per la loro natura stessa sono indagnosticabili. La supposizione quindi fatta dietro l'analisi diretta dei fenomeni clinici presentati dall'infermo di una sinfisi pericardica acquistava qual-

che valore. E tanto più ne poteva acquistare, quando s'avesse preso a considerare la trombosi della succlavia, processo morboso assai strano nel caso attuale.

Le cause che producono la spontanea coagulazione del sangue in una vena, sono: l'infiammazione primitiva della stessa vena, il rallentamento della circolazione congiunto a speciali alterazioni del sangue come per marasma, cachessia od altro; la compressione fino alla stenosi, ed occlusione della vena stessa.

Nel nostro infermo, se si consideravano le condizioni generali, chiarissima appariva la difficoltà circolazione venosa, e per essa quindi si poteva ritenere spiegabile la trombosi. Ma se ciò si pensava per un momento, tosto si doveva ricredersi, poichè non era punto logico che avvenisse una trombosi marastica proprio in quel punto, e non nelle vene degli arti inferiori ove la difficoltà di circolazione è ben più manifesta. Per ciò appunto, analizzati tutti i fatti di cui si era in possesso, considerato che non potevasi ammettere neppure una compressione della vena per tumori, glandule linfatiche, aneurismi, od altro, fu necessario concludere potesse la trombosi esser dovuta a diffusione di processo infiammatorio alla vena, e quindi a flebite adesiva. Considerata poi la posizione anatomica della succlavia, veduto come non vi fossero sufficienti dati per ammettere occlusione dello sbocco del dotto toracico; considerato che non s'avevano condizioni all'apice polmonare capaci di poter causare diffusioni di processo infiammatorio alla vena succlavia, poichè i già accennati infarti dovevano ritenersi come processi secondari embolici, si poteva essere autorizzati ad ammettere fosse per avventura la trombosi in diretto rapporto colla sinfisi pericardica, e con un lento processo di mediastinite.

La mediastino-pericardite callosa sarebbe stata osservata per la prima volta da Griesinger nel 1874, e solo nel 1875 confermata da Kussmaul il quale fissava specialmente l'attenzione sopra una forma particolare di polso che venne chiamato polso paradossoso. Dai pochi casi che si conoscono di questa strana malattia, pare che essa colpisca sempre individui giovani, e sia oscura e subdola nel suo modo di sviluppo; essa porta la completa adesione fra le lamine pericardiche, e la formazione di cordoni fibrosi nel mediastino, da cui ne avviene facilmente la compressione progressiva ai tronchi vascolari. Talora questi cordoni, od essudati, occupano tutte le cavità mediastiniche, altre volte invece la lesione limitasi a briglie attorno all'uno o all'altro tronco vascolare. Da

ciò un progressivo indebolimento dell'azione cardiaca, e sovente forte ostacolo circolatorio, per l'aumentata circolazione vasale; l'area cardiaca non di rado è più estesa del normale, e l'urto della punta impercettibile; il cuore punto spostabile, ed i suoi toni scervi di rumori patologici s'avvertono piuttosto profondi ed oscuri, eccettuato il 2.^o polmonale il quale spesso è accentuato. In tutti i casi bene accertati però, non mancò mai il curioso fenomeno del polso paradossale, vale a dire un polso frequente sì, ma sufficiente ampio e regolare nella espirazione, irregolare, invece nella ispirazione. Questo polso forse spiegabile per lo stiramento che necessariamente devono subire negli atti inspiratorj i nervi cardiaci impigliati fra le essudazioni, e quindi resi aderenti alla parte toracica, nel caso nostro non fu possibile ottenerlo che una sola volta ed in modo non sicuro, sebbene si avesse potuto osservare il fatto che le pulsazioni radiali si facevano sempre un po' più deboli in quel momento. Se la clinica avesse posseduto uno sfigmografo, non si sarebbero omesse le opportune ricerche, e forse si avrebbe potuto confermare l'osservazione come era nostro desiderio.

Per la mancanza di questo fenomeno quasi costante perdeva certamente valore la fatta supposizione di mediastino-pericardite cronica, ed il Professore non mancò di far notare agli allievi insistentemente questa circostanza sebbene, soggiungeva, per le osservazioni di Bäumlér, possa il polso farsi irregolare nella ispirazione in quelle condizioni che impediscono la libera entrata dell'aria nei polmoni, il che può dimostrare non essere quel segno punto caratteristico delle aderenze fibrose mediastiniche. D'altronde, come si poteva spiegare il fatto che nella iugulare destra avevasi rigurgito nella ispirazione, senza ammettere che si esercitasse per l'atto ispiratorio uno stiramento della cava discendente e quindi si impedisse il vuotarsi delle iugulari?

Certamente il formulare anche in via di semplice sospetto una diagnosi di quella entità, doveva sembrare ed era invero soverchio ardimento, trattandosi d'una malattia appena appena nota per isolate osservazioni, nè il Professore lo dissimulava, che anzi, fermandosi su questo argomento, preveniva gli allievi essere la sua diagnosi in questa parte assai dubitativa, però la sola in cui si potesse aver qualche fiducia, sebbene egli s'aspettasse di vederla in parte smentita dalla necropsia. Quindi a chiarire ogni equivoco nel riepilogo delle già tenute conferenze divideva il concetto diagnostico in due parti, l'una positiva, l'altra assai dubitativa,

formulandolo nel modo seguente: *cianosi da inceppamento di circolazione venosa e scarsa ossigenazione, iperemia venosa polmonare, epatica, renale da dilatazione cardiaca per diminuita azione sistolica e più diastolica del cuore; trombosi della vena succlavia, iugulare esterna, ascellare, omerale sinistra; infarti embolici ai lobi superiori polmonari più estesi a destra; il tutto consecutivo forse a mediastino-pericardile callosa.*

Formulata questa diagnosi, la prognosi non poteva essere che letale ed in breve spazio di tempo.

La terapia fu limitata a sostenere le forze dell'infermo con sufficiente alimentazione nutritiva, e con eccitanti.

Necropsia—Eseguita 30 ore dopo la morte—Cadavere d'uomo, adulto, sviluppo scheletrico regolare, nutrizione buona, sviluppo muscolare buono. Intensa colorazione cianotica alla faccia e specialmente alle labbra, ed alle estremità. Edema poco pronunziato alla faccia ed agli arti inferiori. L'arto superiore sinistro è molto più grosso del destro per edema. La cute dell'avambraccio e della mano è di colore cianotico a macchie irregolari. Il letto ungueale è bleu.

Nella regione sovraclaveare sinistra infossando le dita si sente un cordone duro, grosso quanto una penna da scrivere, che si estende lateralmente al collo, alla regione ascellare, e lungo il lato interno e palmare del braccio, si biforca alla sua piegatura, e segue precisamente il decorso della vena iugulare esterna, ascellare, omerale, e diramazioni.

Capo bene conformato, dolicocefalo, nulla ai tessuti esterni, normale sviluppo delle ossa craniali, dura madre normale, meningi interne iniettate, i seni venosi contengono sangue di colore piceo; cervello un po' congesto, e scarsamente imbevuto di siero. Nel rimanente nulla di notevole.

Collo—La vena iugulare esterna, e la succlavia fino alla unione colla anonima sinistra, sono occluse completamente da un coagulo rossastro, duro, il quale può essere staccato lasciando vedere la parete interna della vena liscia, ed un po' opacata. Questo coagulo si continua sulla vena omerale e diramazioni fino all'avambraccio ove va assottigliandosi fino a scomparire. In tutte queste regioni il tessuto cellulare è notevolmente infiltrato di siero.

Torace bene conformato. Aperto, i polmoni solo parzialmente si afflosciano. L'area del cuore è ingrandita e scoperta. Qualche briglia di aderenza fra il lembo polmonare sinistro e la parete tora-

cica. Poco liquido citrino nelle cavità pleuriche. Il polmone sinistro è molto congesto, ed il lobo superiore quasi totalmente solidificato per un tratto più esteso alla periferia, meno al centro, il quale al taglio ha l'aspetto omogeneo, ed il color rosso come di sangue coagulato.

Seguendo le diramazioni dell'arteria polmonare, si osserva che un ramo superiore, e precisamente quello che va alla sopra ricordata regione, è completamente otturato, da un coagulo grigio rossastro. Non vi sono aderenze fra questo lobo polmonare e la vena anonima e succlavie. Il polmone destro è parimenti di color rosso cupo, congesto, e nella parte inferiore del lobo superiore ha un infarto simile a quello sopra descritto, ma meno esteso, e la diramazione dell'arteria polmonare ivi diretta è occlusa per coagulo. Dall'arteria polmonare sgorga sangue fluido, piceo. Le glandule linfatiche peribronchiali sono molte grosse e di colore nero. L'area cardiaca, come si disse, è di una metà circa più grande del normale, non esistono aderenze, ne' cordoni fibrosi in nessun punto. Il cellulare del mediastino non è punto aderente. Il pericardio è libero, contiene poco siero nella cavità, e tanto la pagina viscerale che la parietale sono lisce. Estratto il cuore si presenta normale quanto a forma, ma è ingrandito, pallido, floscio. Il fascio vascolare non presenta nulla di anormale, e normali pure risultano le vene anonime. Aperti i ventricoli ed i seni si osserva come a destra ed a sinistra s'abbia notevole quantità di sangue in gran parte fluido, nero, piceo. In ambedue i ventricoli, verso la punta, gli spazii lasciati dalle eminenze papillari, e dalle colonne carnose sono riempiti di fibrina coagulata di colore grigiastro facilmente staccabile. L'endocardio è leggermente opacato ovunque, ma perfettamente liscio e lucente. Le valvole atrio-ventricolari un po' opache verso la punta, ma del resto normali; le sigmoidee sane e sufficienti. Il muscolo è pallido, ed un po' striato longitudinalmente a striscie ed a punti bianchicci, poco consistente così che si lacerava facilmente tanto nelle pareti destre che sinistre.

Aorta, arteria polmonare, vene normali.

Fegato molto grosso, di color cupo. Al taglio presenta una superficie variegata con coloramento cupo centrale ai lobuli. Consistenza normale.

Milza grossa, poco resistente, nerastra.

Reni iperemici. La capsula si stacca agevolmente.

Stomaco, ed intestino, ecc. sani.

Glandole linfatiche addominali alquanto grosse.

Esame microscopico eseguito dal Direttore della Clinica. Cuore.— Lasciato indurire nell'alcool e fatti numerosi tagli delle varie regioni e specialmente verso la punta, si tinsero i preparati con picro-carminio o con anilina bleu chiudendoli in glicerina o nel balsamo di Canadà. In tutti i preparati si osservarono i seguenti fatti: Tessuto connettivo straordinariamente abbondante, fibre muscolari in alcuni punti normali; in altri sono più sottili tortuose avendo acquistato un aspetto madreperlaceo e perdute le strie (degenerazione vitrea di Zenker); la loro sottigliezza si fa sempre più spiccata fino alla scomparsa della fibra, che viene sostituita dal connettivo fibrillare. Il sarcolemma ingrossato, i suoi nuclei proliferati, i vasi sanguigni arteriosi sono ingrossati alquanto nell'aventizia ed in qualche punto all'intorno di esso vedonsi alcuni corpuscoli bianchi o rossi fuorusciti. In molti punti si osservano grandi ammassi di corpuscoli linfatici in mezzo ad abbondante tessuto connettivo. Questi punti di infiltrazione linfatica sono così frequenti che in ogni preparato microscopico se ne osservano da quattro ad otto: In mezzo a questi corpuscoli ed anche fra le fibrille del connettivo si scorgono molti sottili filamenti lunghi, articolati che si intrecciano in vari modi. Questi filamenti qua e là sono anche circondati da micrococchi i quali talora si vedono riuniti a coroncina, tal'altra in ammassi così regolari da dare giustamente l'idea sieno chiusi in sottilissimi vasi. Tutti questi elementi filiformi o sferici sono bene visibili nei preparati all'anilina, nei quali si può anche vedere chiaramente come non provengono punto dall'endo o pericardio, le quali sierose non presentano nulla di anormale, ma sieno collocati nell'interno del muscolo stesso, specialmente là ove havvi l'infiltrazione linfatica.

Fegato.— La vena centrale di ogni lobulo e tutte le diramazioni delle vene sovraepatiche, sono notevolmente dilatate, ed il connettivo che le circonda ha acquistato uno sviluppo molto maggiore del normale. — Anche la rete vascolare intralobulare, è più sviluppata in vicinanza della vena centrale. Al di fuori di questi fatti nulla si osserva di notevole in quest'organo.

Glandole linfatiche.— Nei molti tagli fatti dopo aver tinti i preparati come si fece pel cuore e pel fegato, potemmo osservare come il coloramento nero sovra accennato di queste glandole sia dovuto a straordinaria quantità di pigmento granulare nero rac-

colto in ammassi; in mezzo alla grande quantità di corpuscoli linfatici e questo pigmento fu possibile in qualche preparato scorreggere alcuni filamenti ed alcuni micrococchi identici nell'aspetto a quelli osservati nel cuore.

Dagli esposti fatti risulta abbastanza evidente che il nostro infermo era morto in conseguenza di una forma morbosa, che potremo chiamare: « miocardite interstiziale acuta probabilmente micotica. Ci trovammo quindi di fronte ad un fatto così strano, da riuscire del tutto nuovo per noi, tanto più che la miocardite erasi sviluppata senza che il peri od endocardio avessero partecipato minimamente a quel processo; il quale fatto escludeva il dubbio di una immigrazione micotica dall'interno della cavità ventricolare. E seppure non si volesse da alcuno assegnare troppa importanza a quei filamenti micotici, ed a quei micrococchi che abbiamo descritto, il fatto che le sierose endo e pericardica apparivano perfettamente sane, condurrebbe alla medesima conclusione che la causa della miocardite deve cercarsi nella irrorazione sanguigna o linfatica del muscolo stesso. E qui, senza dilungarci soverchiamente, ricorderemo che le maggiori alterazioni e lo sviluppo parassitario nel cuore si osservavano sempre in prossimità dei vasi, ed in mezzo alle infiltrazioni linfatiche, fatto questo, la cui importanza non può sfuggire ad alcuno. Ricorderemo ancora che la trombosi venosa avea incominciato là ove sbocca il dotto toracico, e che non ci fu possibile trovare alcuna condizione morbosa che ci possa dar ragione dello sviluppo della trombosi. Non è dunque fuor di luogo se, dopo aver osservato i fatti sudescritti riguardo al cuore ed alle glandule linfatiche, si possa sospettare un nesso di causa ed effetto fra queste e la trombosi della succlavia. Noi non ci azzardiamo di avanzare supposizioni che potrebbero essere più o meno giustificate, ci limitiamo invece a segnalare il fatto agli studiosi, sperando essere esso però punto di partenza ad ulteriori osservazioni ricche di più positivi risultati.

Sassari, 20 Maggio 1881.

290!



