

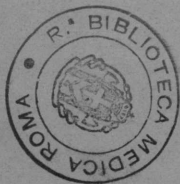


DOTT. L. ZOJA

*Man. B. 13.20*

# SULLA STENOSI SOTTO-AORTICA

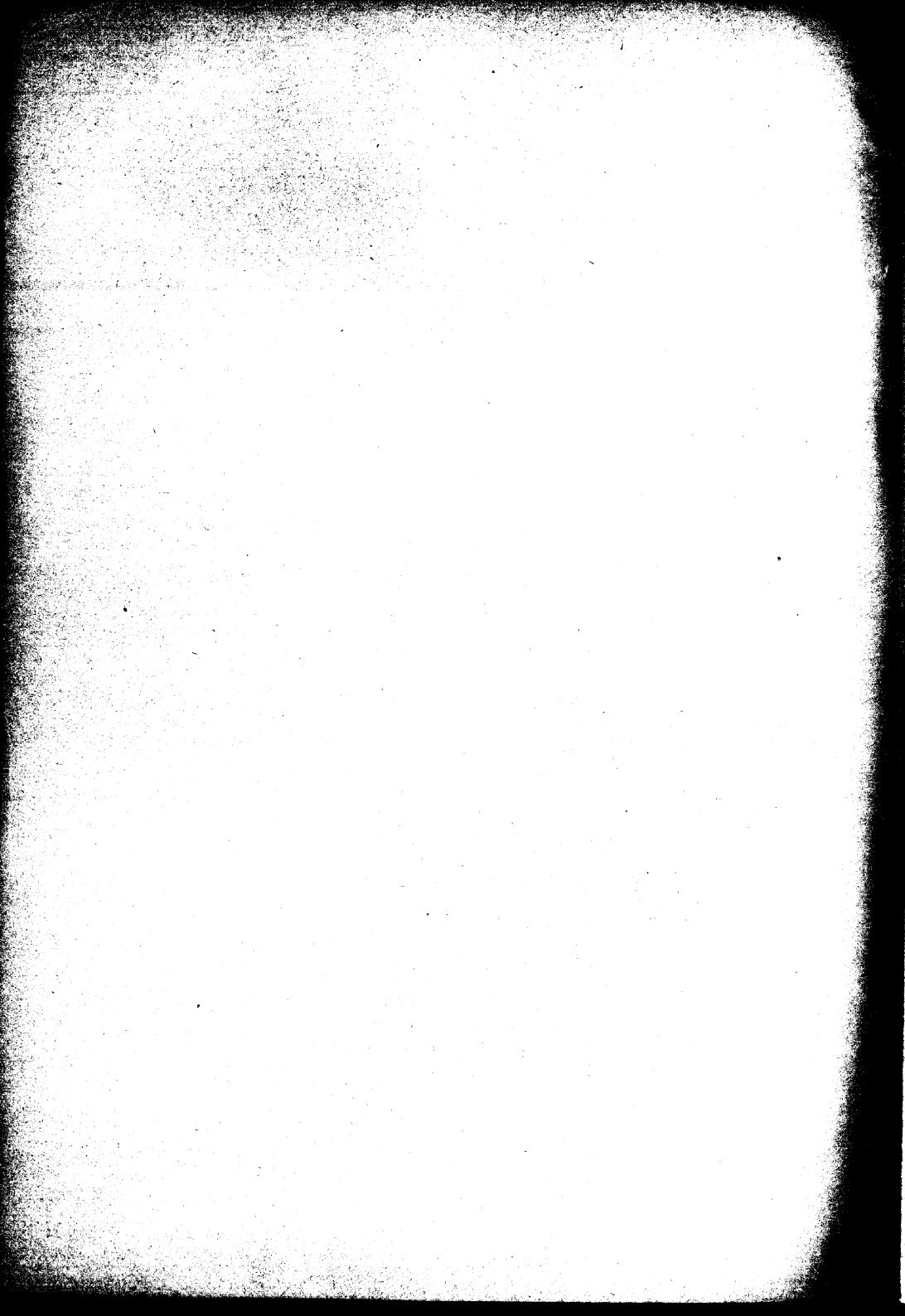
*Estratto dal « POLICLINICO », Volume XIII-M.*



ROMA

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE "IL POLICLINICO",  
N. 219 - Corso Umberto I - N. 219

1906



DOTT. L. ZOJA

---

# SULLA STENOSI SOTTO-AORTICA

---

*Estratto dal « POLICLINICO », Volume XIII-M.*

---



R O M A

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE "IL POLICLINICO",  
N. 219 - Corso Umberto I - N. 219

---

1906

---

*Proprietà letteraria*

---

---

Roma, 1906 -- Tipografia Nazionale di G. Bertero & C.

## Sulla stenosi sotto-aortica

per il dott. L. ZOJA, libero docente e incaricato di istologia e chimica clinica.

La stenosi sottoaortica fu descritta da Norman Chevers (1842) e dal Vulpian (1868) come dovuta ad un inspessimento dei tessuti al disotto dello anello fibroso e delle valvole sane, alla parte superiore del setto interventricolare, ed a livello della base della valvola mitrale, alterazione che risulta dalla propagazione di una endocardite mitralica cronica, essendo rimasto sano l'orificio aortico.

L'orificio mitrale stenotico e insufficiente può essere trasformato in un anello calcareo che si prolunga fino allo spazio sottoaortico che è assai ristretto (Boinet, cit. dall'Huchard).

In altri casi invece l'orificio mitralico è integro e l'orificio aortico è più o meno profondamente leso. Così per esempio nel caso del Shennan vi era inspessimento, accorciamento e rugosità delle valvole aortiche oltre l'anello fibroso esistente a 2  $\frac{1}{2}$  cm. al di sotto della base delle valvole aortiche.

E a volte l'alterazione delle valvole aortiche è anche maggiore per rigidità e calcificazione delle valvole aortiche e la piega circolare sottoaortica non lascia che uno stretto pertugio, quasi fosse un diaframma perforato (caso del Le Noir cit. dall'Huchard).

L'Osler poi descrive alcune alterazioni del seno sigmoidico aortico come dovute a una endocardite localizzata al seno.

Questo fatto l'Huchard ha interpretato diversamente, studiando dal punto di vista clinico il soffio mitroaortico (1893), e ricercandone la spiegazione

nello studio anatomico della regione mitroaortica fatto da due suoi allievi, il Deguy e il Weber nel 1897 (*Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol., mai*), i quali avrebbero dimostrato che la grande valva mitralica è irrorata in comune colle semilunari da arteriuzze o da un sistema lacunare sanguigno sottoendoteliale. Tutto ciò è negato assolutamente dal Darier e dal Vaquer (1898).

Per il Deguy e il Weber una parte della gran valva mitralica è di formazione aortica, ciò che giustificherebbe il nome di valvola cardioaortica, che essi propongono.

La regione mitroaortica però anche nella sua patologia ha secondo l'Huchard qualche cosa di caratteristico, che trova in queste ricerche la sua spiegazione. « In essa si presenta l'ateromasia, la fibrosi, un processo d'origine emorragico che spesso complica l'una e l'altra ». L'ateromasia scende dall'aorta fin sulla valva cardioaortica, la fibrosi da questa si estende su su fino alle sigmoidi e all'aorta. I restringimenti sottoaortici del Vulpian sono conseguenza di una vera fibrosi mitrale o mitroauricolare (Huchard, vol. II, pag. 252), oppure, per la predilezione che l'ateroma ha per la faccia aortica della gran valva mitrale (a struttura endarteritica, secondo il Deguy e il Weber), di una alterazione endarteritica che dall'aorta si è diffusa alla valva stessa (Huchard, vol. III, pag. 443).

Così si spiegherebbero i vari casi di stenosi sottoaortica che sono ricordati nella letteratura e sono di lesione pura o con concomitanza di lesione valvolare mitralica o aortica.

La diversa interpretazione della genesi della stenosi sottoaortica ha pure corrispondenza nella diversa etiologia che gli autori le assegnano.

Come la stenosi aortica, così la stenosi sottoaortica è ora d'origine reumatica o, in genere, infettiva, ora (e più spesso) d'origine ateromatosa e arteriosa, sebbene il Vulpian e altri abbiano voluto stabilire la origine costante da propagazione della infiammazione della mitrale allo spazio sottoaortico, propagazione che si può fare dall'alto al basso dall'aorta alla mitrale, ragione per cui l'aortite sifilitica può esser una delle cause della stenosi valvolare e sottovalvolare.

Così avviene se la stenosi sottoaortica è congenita e particolarmente ereditaria: una bambina di 2 anni e mezzo colta da morbillo con broncopolmonite presenta all'autossia un lieve inspessimento delle sigmoidee aortiche senza stenosi; la stenosi è invece data a 1 cm. sotto le valvole aortiche da una briglia fibrosa disposta orizzontalmente su una lunghezza di 15 mm., aderente per uno dei suoi orli e sporgente nella cavità ventricolare (Damaschne. *Observ. de la thèse de Blacque*. Paris, 1889).

Per quanto riguarda la clinica della stenosi sotto-aortica, ricordo che dei due casi osservati dall'Huchard, uno solo fu visto al tavolo anatomico dove

si confermò la diagnosi. Cosicchè, sembra che l'Huchard ritenga possibile la diagnosi di stenosi sotto-aortica in vita.

Il soffio sistolico si estende un po' più in basso di quello della stenosi valvolare, al 4°-5° spazio intercostale sinistro, lungo la marginale dello sterno, o, a destra, ancora nel 3° spazio. Si propaga in alto e a destra, ma in genere è sua caratteristica il diffondersi in tutta la regione precordiale, più che lungo l'aorta ascendente; carattere per cui potrebbe essere confuso con il soffio di una comunicazione interventricolare, se di questo non fossero proprie, in genere, una diffusione prevalentemente trasversale e turbe funzionali, che mancano nella stenosi aortica. Al soffio della stenosi si accompagna un fremito qualche volta intenso, avvertibile alla mano, forte, raspante, che qualche volta diminuisce d'intensità sotto lo sterno (ove il vaso è meno superficiale, essendo separato dalla parete toracica, dall'infundibolo della polmonare e da una linguetta di polmone), per poi acquistare un altro massimo dove l'aorta si riacosta alla parete toracica (2° spazio intercostale destro); a questo soffio il Cuffer ha dato in nome *du souffle en sablier*. E' però difficile rilevare il fenomeno. Si può più facilmente pensare alla esistenza della stenosi sotto-aortica, quando vi siano segni di stenosi aortica ed esista una lesione mitralica, soprattutto la stenosi, perchè è noto che la stenosi sotto-aortica può essere secondaria ad essa.

Riferisco ora un caso che ebbi agio di osservare nella Clinica di Parma, dove il prof. Riva ne fece argomento di due lezioni cliniche e che seguii poi nella sala medica da me diretta, nell'ospedale, e infine potei anche studiare al tavolo anatomico.

Lo studio di esso mi sembra che porti un notevole contributo al problema clinico della diagnosi della stenosi sotto-aortica e delle stenosi aortiche in genere.

C.... P..., di 33 anni, massaia, di Parma, maritata. Il padre e due fratelli sono viventi e sani, la madre morì un anno dopo la nascita dell'ammalata, non si sa per quale malattia; quattro fratelli morirono bambini; uno a 25 anni, di tubercolosi polmonare. La C.... fu allattata dalla madre, e sembra abbia goduta una infanzia sana, regolare, e non abbia avute le comuni forme esantematiche. A 13 e 14 anni ebbe una erisipela del capo per cui perdette i capelli. A 17 anni fu ammalaata per più di un mese: la malattia fu da principio altamente febbrile e caratterizzata da vomito, cefalea intensa, diplopia e poi cecità, fenomeni che a poco a poco si dileguarono completamente.

Nel far le scale o uno sforzo, da molto tempo risentiva cardiopalmo e capogiri; non si può esattamente stabilire quando questi fatti insorsero, sembra che si siano accentuati a poco a poco, specialmente dopo la malattia avuta a 17 anni, che l'ammalata indica col nome di meningite.

A 19 anni cominciarono le mestruazioni, che furono però sempre irregolari e seguite da leucorrea. A 21 anni prese marito; il marito e una bambina nata a termine, due anni dopo e da lei nutrita, sono vivi e sani. La unica gravi-

danza avuta fu normale; solo un po' più accentuato fu il cardiopalmo nella fatica.

A 29 anni soffersse per molto tempo di febbre, dolori all'addome, che si tumefece, e qualche volta vomito e tosse insistente, così che dovette stare 45 giorni all'ospedale, e occorre poi parecchio tempo perchè si riavesse. L'addome rimase poi sempre un po' grosso. Ai primi del luglio 1905 ricomparvero dolori alla parte bassa del ventre, vomito ripetuto (parecchie volte in un mese), gonfiezza al ventre, tosse, febbre; la tosse riacutizzava i dolori del ventre. Nell'agosto fu visitata ambulatoriamente nella clinica ginecologica. Vi fu riscontrato: utero fisso e una tumefazione probabilmente in rapporto agli organi genitali, per la quale si consigliò un atto operativo che l'ammalata rifiutò. Tornata a casa, dovette ben presto abbandonare ogni occupazione, e mettersi a letto. Dopo tre mesi di letto le sofferenze non erano attenuate; si aggiunse anzi un dolore vivo nella regione laterale e anteriore del torace destro, specialmente inspiratorio, così che ricorse all'ospedale, dove fu accolta ai primi di ottobre.

La tosse divenne più insistente e come al solito provoca dolori alla parte inferiore anteriore del ventre. Intanto a poco a poco le vertigini, i capogiri, il cardiopalmo si fecero più frequenti e più facili così da essere determinati anche da minima fatica. Ha qualche rinorragia, qualche emorragia gengivale. L'appetito è scarso, la digestione laboriosa, vi è stipsi. Urine cariche di urati. Entrò in clinica medica l'8 novembre 1905, e qui l'esame obbiettivo fu il seguente.

L'ammalata non ha aspetto sofferente, il colorito della cute è lievemente pallido, le mucose sono rossee con una punta di bluastrò; lievissimo edema agli arti inferiori, ghiandole linfatiche ai due lati del collo e agli inguini un po' più sviluppate del normale; il sistema venoso superficiale normale; lievemente inspessite le arterie periferiche; pressione sanguigna all'omero mm. 130 di mercurio (sfigmomanometro Riva-Rocci); polso regolare frequente (109 al minuto) piuttosto valido, di normale ampiezza; presenta una spiccata onda dierotica (vedi curva sfigmografica); lieve scroscio laringeo; respirazioni un po' affrettate (36 al minuto) superficiali. Nulla di speciale al capo, tranne lievi fatti di stomatite. Il collo è un po' largo, presenta lieve polso venoso normale, la giugolare destra è un po' più turgida della sinistra. Le carotidi pulsano in modo pressochè normale. Lo sternocleido di destra è più grosso del sinistro e più voluminoso che di norma. Non si avvertono fremiti. Il primo tono carotideo è sostituito da un rumore di soffio non molto aspro piuttosto intenso, il quale si prolunga fino al secondo tono, che è un po' profondo ed è sdoppiato, non accentuato.

Al torace è da notarsi una lieve dolentezza degli spazi intercostali cardiaci. L'apice sinistro è un po' più basso, dà suono un po' più corto e alto, e all'ascoltazione vi è respiro un po' più scarso e qualche gruppo di crepiti. Il margine polmonare destro è fisso; su tutto il torace di destra il suono è un po' più corto ed è nettamente ipofonetico alla base; il respiro è ovunque un po' più scarso e più aspro, specialmente alla base; e alla base v'è rumore di sfregamento pleurico.

La regione cardiaca non è rilevata. Non si vede il battito della punta, ma solo un tremolio della parte interna della mammella, che non è voluminosa ed è floscia. Non vi sono pulsazioni ai lati dello sterno. Nel 5° spazio sinistro al di fuori della emiclaveare si palpa un impulso circoscritto e debole. L'urto della punta è mascherato dalla costa come si rileva facendo inclinare l'ammalata sul fianco sinistro o facendola sedere sul letto; l'urto è allora ben distinto, ma non è forte e tanto meno sollevante.

Nel 5° e più nel 4° spazio, specialmente se il torace è in espirazione, si avverte un leggero fremito sistolico. L'area totale del cuore appare leggermente ingrandita: il fascio vascolare nel 1° spazio intercostale misura centimetri 6  $\frac{1}{2}$ , 7 cm. nel 2° spazio; lo sterno presenta anche sul manubrio sonorità normale; la base misura cm. 10, il ventricolo destro cm. 12 (fino alla marginale sinistra cm. 14), il ventricolo sinistro cm. 12. Le rivoluzioni cardiache sono frequenti (105-110), regolari; alla punta il 1° tono è in parte coperto da un rumore di soffio intenso e rude che si prolunga nella piccola pausa fin quasi al 2° tono, diminuendo d'intensità gradualmente. Il secondo tono è profondo e quasi non si avverte. Risalendo dalla punta obliquamente verso il focolaio d'ascoltazione dell'aorta, il rumore si va facendo più forte così da coprire completamente il tono, ma a livello del 3° spazio sinistro sulla marginale dello sterno si fa un po' meno aspro; a questo punto si comincia ad avvertire più distinto il 2° tono. Sul focolaio aortico il rumore sistolico è molto forte ma meno rude, copre del tutto il tono; il 2° tono è più netto, anzi si direbbe accentuato. Il rumore sistolico si avverte poi su tutta l'area cardiaca, ma meno intenso, specialmente nella polmonare dove ha asprezza notevolmente minore. Il 2° tono verso l'appendice xifoide è seguito da un leggero soffio dolce, sulla polmonare è piuttosto accentuato e qualche volta sdoppiato. Al difuori dell'area cardiaca, verso l'ascellare anteriore sinistra il 1° tono si avverte più distinto, il rumore sistolico pure ben distinto e rude, il 2° tono non si avverte. Al difuori della marginale destra sulle coste 1° e 2° specialmente non si avverte il 1° tono ma solo un intenso rumore un po' meno aspro che nell'area cardiaca.

Il rumore sistolico si avverte pure intenso sulle ossa della spalla, all'olocrano, lungo la colonna vertebrale fino alla regione lombare e si può dire in tutto il torace, posteriormente forse, un po' più a sinistra che a destra; non si avverte sulle ossa del bacino, si avverte appena nell'aorta addominale, non si avverte sulle femorali.

L'addome è un po' voluminoso (circonferenza ombellicale di cm. 92), un po' cascante nei fianchi, si disegnano però bene le arcate costali e le creste iliache: non si vede circolo venoso sottocutaneo; vi sono smagliature cutanee di gravidanza; la cicatrice ombellicale è un po' sporgente e sotto i colpi di tosse presenta una intumescenza grossa quanto un uovo. La palpazione provoca ovunque una certa dolentezza, e incontra ovunque ma più nei quadranti inferiori e specialmente nella regione ipogastrica una certa resistenza senza che si possa in alcun punto circoscrivere qualche corpo o qualche massa ben definita.

All'ombellico l'anello è dilatato e si penetra al di là dei retti. Non si può palpare nè fegato nè milza. La percussione dà suono timpanico normale ovunque anche quando l'ammalata è sul fianco. L'area di ottusità relativa del fegato è di ampiezza normale; quella della milza un po' ingrandita (cm.  $9 \times 13$ ). Vi sono emorroidi interne sanguinanti.

Durante la degenza dell'ammalata in clinica si notò per circa un mese una elevazione della temperatura verso sera (fino a 38°2 al più), la quale a poco a poco si ricondusse pressochè alla norma; e insieme a questo declinare si notò la diminuzione della ipofonesi alla base di destra, la scomparsa dello sfregamento pleurico, la diminuzione della tosse, quantunque sempre questa conservasse carattere speciale di secchezza e di insistenza. Le condizioni obbiettive del cuore furono invariate nè l'ammalata accusò speciali sofferenze riferibili al circolo; le condizioni generali migliorarono alquanto. Invece l'addome tratto tratto si presentava più tumido e dolente. Lo scarso sputo mucoso raramente striato da sangue, non presentò speciali reperti microscopici,

la ricerca ripetuta dei bacilli di Koch fu negativa. Le urine sebbene non presentassero mai albumina nè nel sedimento abbiano mai offerto elementi renali, furono sempre di peso specifico basso (1009-1010) e contennero sempre poca urea 11-14 per mille; vero è che l'alimentazione fu sempre assai scarsa. Notevole la relativa iperbilinia. Nessun reperto speciale microscopico offrirono le feci.

Durante la degenza furono sempre sanguinanti scarsamente le emorroidi, vi furono varie rinorragie lievi, e spesso sanguinarono le gengive.

Uscita dalla clinica il 19 febbraio, entrò nell'ospedale nella divisione medica fatta singolarmente insistente, per essersi aggravato lo stato di debolezza generale, per essersi riaccesa la leggera febbre vespertina, e per essersi la voce fatta rauca e insieme un po' difficile la respirazione. Ecco le modificazioni trovate nella obbiettività al suo ingresso: è assai pallida, vi sono edemi agli arti inferiori; alle sclerotiche una lieve suffusione itterica; l'alito è fetido, la voce rauca e fioca, la tosse sfatata; vi sono ghiandole del volume di una lentichia a un fagiolo ai lati del collo; la palpazione della laringe è lievemente dolente e provoca un certo senso di soffocazione all'ammalata. Le carotidi, le succlavie, le ascellari e le omerali si vedono pulsare vivacemente: non si palpa nessun tronco arterioso al giugolo; non v'è il segno del Cardarelli Olliver, non v'è il segno del Grocco. Non vi sono fremiti; è sempre molto intenso il rumore che copre il 1° tono. Al torace si nota fisso il margine della pleura destra, il respiro da questo lato è scarso, aspro, non vi sono però rumori anormali. Nessuna modificazione a sinistra. Riguardo al cuore non vi è nessuna modificazione nè per la ispezione nè per la percussione; solo alla palpazione sul manubrio dello sterno si avverte un fremito sistolico notevolmente forte, che va diminuendo di intensità sul corpo dello sterno; e sul manubrio si ascolta nella espirazione un pigolio mesosistolico, e qualche volta un breve rumore aspro che segue il 2° tono, non costante e che si direbbe extracardiaco.

Alla base del torace di destra posteriormente esiste ipofonesi spiccata fino all'angolo della scapola con respiro scarso, espirazione soffiante, e qualche rantolo piuttosto sonoro a medie e piccole bolle, il fremito vocale e tattile è lievemente aumentato. L'addome è tumido, sempre un po' dolente, la palpazione non rileva altro che la esistenza di fluttuazione e la percussione trova una ipofonesi marcata all'ipogastrio e nei fianchi non completamente spostabile. Non vi è circolo venoso appariscente. La temperatura è febbrile e si mantiene fra 38.5 e 39.4 per due giorni, poi gradualmente decresce e si fa pressochè normale conservandosi sempre una lieve elevazione vespertina che al più giunge a 37.8. L'ammalata si rifiuta assolutamente a un esame laringoscopico. L'escreato scarsissimo è sempre striato da sangue; si mantenne sempre negativa la ricerca dei bacilli di Koch in esso. Non vi sono sostanze proteiche nelle urine, che sono circa nella quantità di 1000 cmc. in 24 ore, e di peso specifico piuttosto basso.

L'ammalata migliorò sul principio alquanto, specialmente dei fenomeni pleuropolmonari; ma dopo 20 giorni circa rapidamente si aggravò. Compare insistente vomito, gli edemi aumentano, la tosse si fa più penosa, più difficile il respiro, l'ammalata accusa senso di oppressione. L'area cardiaca si ingrandisce per lo spostamento della marginale destra di circa 2 cm.  $\frac{1}{2}$  sulla 5ª costa; il polso si fa frequente (98 poi 120-140), il respiro da 20-24 si porta a 32-40-44 e l'ammalata muore il giorno 2 marzo alle 14. Tre giorni prima si fece un esame del cuore anche in una posizione seduta senza trovare modificazioni rilevabili.

Il prof. Riva, presentando l'ammalata in due lezioni cliniche nel gennaio, discussa brevemente l'anamnesi e riferita e discussa la obbiettività, concluse, per ciò che riguarda il cuore, per una stenosi pura dell'aorta, escludendo un contemporaneo vizio mitralico e per la mancanza di fenomeni di difetto di funzione cardiaca, per la mancanza di bozza cardiaca, per il volume del cuore quasi perfettamente normale, per il modo di diffondersi di quel primo tono e rumore, per la mancanza d'accentuazione del secondo tono polmonare. Fece risultare la nettezza del secondo tono e il volume del cuore che era proporzionato allo sviluppo della malata e non ingrandito.

Ecco i fatti rilevati al tavolo anatomico; devo alla cortesia del professore Guizzetti se posso qui riferirli.

« Cadavere di persona discretamente nutrita; lieve edema degli arti inferiori. *Capo*: tecca normale; poco sangue sciolto nel seno falciforme superiore. Abbondante liquido giallognolo negli spazi sottoaracnoidei; pia madre staccabile facilmente, sottile, trasparente, solo qua e là presenta aderenze colla sostanza grigia nei lobi frontali. *Collo e torace*: L'esofago è normale; la laringe e la trachea sono pallide e spalmate da liquido spumoso, la corda vocale sinistra è eresa da una ulcerazione trasversale con qualche vegetazione ad un estremo, la corda vocale destra presenta una ulcerazione longitudinale lunga 1 cm. e larga 2 mm. Il polmone destro presenta tenaci aderenze totali ma più all'apice, nella parte posteriore e alla base, il sinistro non presenta che una circoscritta aderenza tenace all'apice e alla parte interna verso l'apice del pericardio: il tessuto che forma l'aderenza è spesso bianco, tenace, e si insinua nel tessuto polmonare ove non si trova traccia di processi tubercolari. Non vi sono ghiandole linfatiche peribronchiali anormalmente ingrossate; le ghiandole del collo sono un pò iperplasiche, non sono dure. Non v'è nulla ai bronchi, nulla nelle vene e arterie polmonari. L'aorta toracica ha pareti normali, misura cm. 4 e mezzo di circonferenza. Il pericardio è disteso da una discreta quantità di liquido specialmente verso l'angolo destro inferiore; il liquido pericardico è citrino, limpido, senza fiocchetti fibrinosi. Il pericardio così viscerale che parietale è normale; una placca tendinea nel mezzo della superficie anteriore del ventricolo destro, grande come una moneta da una lira. Discreta quantità di grasso nell'epicardio. Il volume del cuore è di poco superiore al normale, specialmente a carico del ventricolo sinistro. In prossimità dell'arco aortico, a mezzo cm. al di sopra del margine libero delle sigmoidee aortiche, vi è una placca larga come una moneta di 5 centesimi, di colorito biancogiallognolo, sollevata sull'intima di circa  $\frac{1}{2}$  mm., a superficie rugosa. Lo spessore della parete dell'aorta a livello della placca è di mm. 1  $\frac{1}{2}$  mentre ove non c'è la placca è di  $\frac{1}{2}$  mm.; l'ispessimento comprende l'intima e principalmente la media. In questo punto la circonferenza dell'aorta è di cmc. 5. Le sigmoidee aortiche non sono aderenti, sono lievemente inspessite; la valvola posteriore è lievemente villosa alla linea di combaciamento e presenta a metà della sua lunghezza sulla superficie inferiore una piccola placca dell'aspetto di quella aortica. Le valvole sono perfettamente sufficienti. Il seno aortico ha la circonferenza di 8 cm., il polmonare di 10 cm. Lo spessore del ventricolo destro è di cm. 0.6, quello del sinistro di mm. 17. A 18 mm. al di sotto della inserzione delle sigmoidee aortiche vi è un anello fibroso a cordoncino rilevato circa 2-3 mm., che ha stenosato il lume aortico che col diametro misura solo cm. 3.25. Il cordoncino è rilevato per  $\frac{3}{4}$  della circonferenza dell'ostio stenosante cioè per il tratto per cui decorre sulla parete endocardica ventricolare, per  $\frac{1}{4}$  invece si perde pianeggiante sulla faccia ventricolare del pizzo posteriore della bicuspidale. Dalla base dell'orlo fibroso si

irradiano alcune espansioni biancastre sull'endocardio ventricolare della estensione di qualche millimetro non rilevate che presto si perdono sulla superficie endocardica normale del ventricolo; simili espansioni si vedono anche sul pizzo valvolare della bicuspid e verso le sigmoidee aortiche che però non raggiungono. Tutto il resto dell'endocardio è normale e tutti gli altri ostii sono normali, sufficienti e di ampiezza normale. I muscoli papillari sono tigrati, il miocardio un pò pallido. Le coronarie sono normali.

*Addome:* Aderenze numerose tra le anse e il peritoneo parietale dividono la cavità in molte logge comunicanti da cui esce un liquido citrino limpido senza fiocchi fibrinosi, in quantità circa 3-4 litri. Il peritoneo è inspessito ovunque, ma specialmente nel piccolo bacino dove la piega del Douglas è sede di una massa a cui aderisce posteriormente l'utero e nella quale devono essere le ovaie che non si trovano nella sede normale. Qualche placca inspessita si nota sul peritoneo che riveste il pancreas. Nulla di speciale allo stomaco e tubo intestinale. Il pancreas è lievemente più duro del normale. La milza ha un volume un po' superiore al normale, capsula inspessita, a trame connettivali più evidenti del normale, un po' più consistente del normale. Il fegato di forma e volume normale presenta la capsula inspessita e una superficie scabra granulosa grigio-giallastra; ha consistenza maggiore del normale; è duro al taglio, anemico, uniformemente cirrotico. Le capsule surrenali hanno aspetto normale. I reni sono di volume normale; la capsula, in genere facilmente distaccabile, strappa in qualche punto un po' la sostanza corticale; la superficie di sezione ha aspetto normale. Le arterie periferiche sono normali.

Il reperto anatomico-patologico trova la sua illustrazione fedele nella storia clinica di questo interessante caso. Valendomi dell'uno e dell'altro mi pare che i fatti debbano ricostruirsi come segue:

Con ogni probabilità a 29 anni la malattia febbrile che tenne a lungo obbligata al letto e all'ospedale la P., ebbe origine dai genitali e di lì si diffuse al peritoneo e alla pleura destra. Dopo d'allora si costituì e perdurò un processo di peritonite e pleurite cronica che di tratto in tratto presentò qualche lieve e fugace riacutizzazione e che condusse anche a capsuliti della milza, del fegato e del pancreas. La lesione epatica cirrotica secondo l'esame microscopico può ascriversi con grande probabilità a questa stessa causa.

L'agente specifico di questa forma di sierosite entrò per i genitali e può darsi sia stato il gonococco; non vi è però nessun dato sicuro per asserirlo.

Un altro processo infettivo aveva precedentemente colpito l'ammalata a 17 anni, una forma di meningite a quanto ella riferì; e che così fosse si può accettare per il dato anatomico-patologico di un liquido giallognolo sottoaracnoideo alla volta con punti di aderenza della pia con la polpa cerebrale. E prima ancora, a 13-14 anni, l'ammalata aveva avuto per due volte una erisipela del capo.

Per ciò che riguarda la stenosi sottoaortica, secondo l'anamnesi parrebbe probabile che essa si fosse determinata già prima della infezione dei genitali. Infatti dopo la grave malattia superata a 17 anni, l'ammalata soffrì di cardiopalmo e di vertigini anche per fatiche e sforzi non gravi e nella gravi-

danza questi fatti si accentuarono. La infezione che fu causa della meningite è possibile sia stata causa anche della stenosi sottoaortica e della sclerosi della parte superiore del lobo superiore sinistro che, come l'autopsia dimostrò, si estendeva fino al mediastino. Si può pensare che sia esistito allora anche un processo di pericardite poi guarito, il quale stabilisse la continuità del processo infiammatorio dal cuore al pericardio, alla pleura, al polmone.

L'aspetto anche solo macroscopico del cingolo fibroso non lascia dubbio sulla sua natura infiammatoria, e, se mai occorresse una conferma di ciò, basta pensare al processo di aortite circoscritta contemporaneamente presente per togliere ogni dubbio al riguardo. Microscopicamente la placca sudescritta presenta i caratteri tipici di una infiltrazione infiammatoria dell'intima e della media, come il v. Simnitzky descrisse nella sclerosi aortica giovanile di origine infettiva.

« *Aorta*: L'esame istologico fatto sul confine della placca nel passaggio alla parte sana dimostra che le alterazioni hanno sede principalissimamente nell'intima, mentre la media si mantiene quasi completamente normale e pochissimo alterata è anche l'avventizia. Entrando nella placca l'intima diviene rapidamente più grossa in forma di lente biconvessa e si mostra costituita da cellule fusiformi o di rado con tre prolungamenti a nucleo ellittico, fra le quali si interpone una sostanza fibrillare lassa che colla picrofucina diviene appena rosea rimanendo più scolorita della ordinaria sostanza colligena alla quale però per il complesso dei suoi caratteri si accosta. Verso la superficie interna le cellule sono fra di loro lontane e la sostanza fibrillare interposta è abbondante.

Invece a ridosso della media le cellule divengono numerose ed in certi tratti rimangono sole e si addossano l'una sull'altra a formare uno straterello. In questo ispessimento dell'intima non vi sono fibre elastiche.

La media è normale, salvo che in qualche taglio si vedono verso la sua parte esterna una o due arteriole di *vasa-vasorum* colle pareti lievemente più ricche di nuclei, ma ben di rado con qualche elemento di infiltrazione.

Nell'avventizia in ogni taglio vi sono uno, due o tre focolai a strie abbastanza lunghe attorno ai vasi sanguigni formati di mononucleati senza cellule plasmatiche.

In conclusione per l'aorta è avvenuta una proliferazione dell'intima a placca e vi sono dei piccoli centri infiammatori nell'avventizia e ben di rado nella parte attigua della media » (Guizzetti).

La formazione del cingolo sottoaortico è dunque di origine infettiva e non si può pensare a una lesione congenita.

Vi è anche un dato anatomico che mi sembra molto importante per stabilire quando la stenosi sottoaortica si è stabilita ed è il reperto anatomico della ipoplasia aortica.

E' vero che in donne a tipo clorotico l'aorta è ipoplasica per sè; ma tranne questa eventualità, per la quale vi è pure nella anamnesi e nella obiettività dell'ammalata qualche dato favorevole (irregolarità mestruali, scarso sviluppo del sistema venoso periferico), si può pensare che la ipoplasia sia corrispettiva alla diminuzione della quantità di sangue spinta all'aorta. E si può pensare del resto, che questa circostanza, intervenuta appunto all'epoca della pubertà sia stata ragione della non regolare funzione mestruale, e della ipoplasia vascolare venosa. I malati di stenosi aortica sono infatti clinicamente caratterizzati dallo scarso sviluppo vascolare periferico a cui devono la particolare loro tinta. J. Burke fece un interessante studio sui fenomeni che nella strettezza congenita dell'aorta si presentano.

Anche nella stenosi valvolare avviene qualcosa di simile: se l'aorta è sana, il suo lume è ristretto, come se progressivamente si vada adattando al debole volume dell'ondata sanguigna (A. Petit); mentre solo se l'aortite ha preceduto o accompagnato l'evoluzione delle lesioni valvolari endocarditiche, è dilatata e presenta le alterazioni proprie del processo che l'ha colpita.

Vi è nel nostro caso un altro argomento a favore della origine non recente della stenosi aortica e mi sembra sia nella circostanza, che non si ebbero successivamente nuovi fenomeni subiettivi che si possano riferire al costituirsi della stenosi, poichè i fatti subiettivi che possono riferirsi a questa datano già da gran tempo. E del resto appunto verso i 20 anni secondo J. Burke si accentuano maggiormente i fatti dovuti a queste lesioni. Potrebbe, a mio avviso, piuttosto essere dubbio se più che alla infezione probabilmente diplococcica superata a 17 anni, non si debba riferire la lesione endocarditica alle erisipele avute a 13-14 anni. Che il diplococco e lo streptococco possano esser causa di endocardite è cosa nota e va notato che essi possono appunto fissarsi anche nell'apparecchio aortico (cfr. Banti, pag. 84), come p. es. nel caso del Billiet e del Barther (cit. dall'Huchard, pag. 447, vol. III, 1905) e nell'aorta, come nel caso di Boinet (cit. dall'Huchard, vol. II, pag. 269-270, fig. 117).

Vero è che nel caso presente l'*undefended space* del Peacock non presenta nessun segno di pregressa endocardite, mentre la valvola sigmoidea mitralica ha qualche sottile e breve villosità circa a 2 mm. sotto il margine libero, dove la faccia ventricolare della valvola non combacia più colle altre nel momento di chiusura, e mentre nell'aorta vi è la placca infiammatoria descritta.

Non vi è traccia di pericardite pregressa all'apice del pericardio dove è frequente nei casi di aortite avere la formazione di essudati (cfr. A. Petit), che dan ragione del fatto clinico osservato dal Grocco di crepiti pericardici alla regione aortica nell'aortite e negli aneurismi.

Sebbene la storia sia contraria a questa ipotesi, pure potrebbe sospet-

tarsi la natura sifilitica dell'alterazione cardiaca e aortica. Ciò avrebbe avuto una grande importanza anche per la terapia ed è perciò necessario che sia considerata questa eventualità. Manca nel cadavere ogni altro segno di questa infezione e all'esame istologico la placca aortica non mostra i caratteri dello vasculite sifilitica, ma quelli in genere di una aortite infettiva (ispessimento specialmente della tonaca intima per neoformazione di connettivo). Inoltre il reperto istologico delle ulcerazioni della laringe, che pure avrebbero potuto ascriversi a una infezione sifilitica, ha dimostrato che non si tratta certo di forma sifilitica, come non si tratta di forma tubercolare, ma di sole ulcere catarrali.

« Corda vocale. — L'ulcerazione della corda vocale presenta le apparenze istologiche di un'ulcera cronica, ma non ha alcuna nota caratteristica che ne dimostri una qualsiasi natura specifica. Il fondo giunge fino in prossimità dello strato elastico ed è costituito da un tessuto di granulazione a fibroblasti corti e giovani nella parte più superficiale ed invece allungati e più maturi nelle parti profonde.

« Fra i fibroblasti sono disseminati dei mononucleati, scarsi e negli strati profondi vi sono delle zolle jaline piccole e sparse. Lo strato elastico subito sotto non è assottigliato nè alterato in altro modo.

« Il margine dell'ulcera è fatto da un sollevamento della mucosa a foggia d'orlo, che da un lato è tanto distinto da somigliare a un polipetto. Il margine è rivestito da epitelio pavimentoso stratificato, che si avvanza alquanto a forma di lingua sempre più sottile sul letto dell'ulcera.

« Da un lato entro il derma vi è un nido di epitelio pavimentoso, che deve rappresentare una propaggine dell'epitelio di rivestimento.

« Nei dintorni dell'ulcera anche alquanto lontano da questa attorno ai tubi escretori e secretori delle ghiandole a muco e ai vasi sanguigni vi sono delle strie e dei piccoli centri (se il taglio è perpendicolare al canale) d'infiltrazione infiammatoria a preferenza di mononucleati fra cui si distinguono dei gruppetti di cellule plasmatiche.

« Anche nello straterello linfoide, che esiste normalmente subito sotto l'epitelio di rivestimento, vi sono nella prossimità dell'ulcera delle strie di cellule plasmatiche, le quali dovrebbero nascere dalle cellule linfoidi del sito.

« Pel rimanente non si vedono in nessun punto nè cellule giganti, nè raggruppamenti speciali da ricordare la formazione di tubercoli, nè alterazioni vasali in qualsiasi modo significative » (Guizzetti).

Queste considerazioni sono di grande interesse pratico; infatti la prognosi del vizio cardiaco è in questi casi principalmente basata sulla determinazione della origine endocarditica o endarteritica della lesione.

Parlando in genere della stenosi aortica l'Huchard dice che questa ricerca è troppo spesso trascurata.

Egli ricorda a questo riguardo i seguenti fatti che sono del resto ben noti: quando la stenosi valvolare aortica è di origine endocarditica, resta a lungo latente con poca dispnea o senza di essa, mai accompagnata da angina di petto, e con morte tardiva per asistolia. Nella stenosi aortica endoarteritica è la endoarterite che domina la lesione valvolare: dispnea frequente e precoce tossialimentare, fenomeni anginosi non infrequenti con morte improvvisa, evoluzione più rapida della malattia con fatti di asistolia, non di rado con complicazioni renali, non di rado essite polso differente per endoarterite al punto d'origine delle arterie degli arti superiori.

Nel nostro caso si può ammettere che il processo sia stato di origine endocarditica e che partendo di lì o contemporaneamente abbia colpito l'aorta in modo assai leggero, tanto che il reperto della lieve lesione aortica è reperto anatomo-patologico, non clinico. Ciò è basato su dati clinici e su dati anatomo-patologici.

Fra i criteri clinici che possono essere considerati nella diagnosi differenziale fra stenosi aortica e sottoaortica mi sembra che il caso nostro chiami l'attenzione specialmente sui seguenti:

1° Mancanza di lesioni vascolari.

Nella clinica di Parma furono fatte ricerche speciali dal dott. Morosini sulle arterie periferiche di molti soggetti giovani, ricerche che in parte ho controllate io stesso. In base ad esse le arterie della nostra ammalata e per il tragitto normale e per la resistenza offerta dalla parete arteriosa al dito, per l'assenza dello scroscio laringeo (Riva) si devono considerare arterie sane giovanili. La pressione sanguigna pure è normale (130 mm.), esiste normale reazione delle arterie del braccio alla stimolazione meccanica, ciò che io credo segno di grande interesse per giudicare della irritabilità vascolare (De Giovanni), ma per cui è condizione necessaria la integrità della elasticità e della mobilità della parete arteriosa (L. Zoja, 1898).

Clinicamente esistevano però segni certi di stenosi aortica pura in genere, di ostacolato afflusso di sangue dal cuore all'aorta. A me sembra appunto esser questo un dato di grande valore per poter sospettare una stenosi sottoaortica nella giovinezza: integrità delle arterie da un lato, segni di stenosi aortica pura dall'altro, in cui prevalgono i fenomeni acustici sugli altri meccanici.

Parlando della stenosi valvolare aortica, l'Huchard indica come segno di stenosi grave e contemporanea giovinezza e integrità del tubo arterioso il polso anacrotico, due condizioni che secondo l'Huchard è ben raro si verifichino insieme in una malattia già per sé così rara soprattutto nella giovinezza. Lo anacrotismo si dovrebbe alla circostanza che la sistole ventricolare si fa per così dire in due tempi, ciò che nel polso si traduce nella doppia diastole arteriosa quando le pareti arteriose sono integre. Il tracciato cardiografico in que-

sti casi è difficile a ottenersi, in uno dei malati dell' Huchard *le choc précordial se sentait à peine*.

Nel mio caso non fu possibile ottenere un cardiogramma sufficiente. Il polso radiale non presentò mai anacrotismo; esso ha caratteri ben poco dissimili da un polso normale con diacrotismo ben distinto, e differisce assai dal polso della stenosi aortica arteriosa (vedi tavola).

2° L'area cardiaca nel nostro caso è normale o appena superiore all'area che la morfologia dell'ammalata avrebbe richiesto; e il tavolo anatomico confermò perfettamente il rilievo clinico. Si è invece trovata di calibro inferiore al normale l'aorta e si è avuto uno sfigmogramma radiale non certo di stenosi aortica, quantunque vi fossero segni clinici e vi sia stato reperimento anatomico di stenosi del passaggio cardioaortico.

Nella stenosi aortica i sintomi classici sono da un lato l'espressione della minor quantità di sangue che può entrare nell'albero arterioso (di qui i fenomeni subiettivi del malato e, per la obbiettività, il colorito pallido, il polso piccolo, l'assenza delle pulsazioni specialmente nelle arterie lontane, ecc.), dall'altro l'effetto dell'ostacolo incontrato dal ventricolo sinistro nello spingere il sangue attraverso l'ostio ristretto (di qui la ipertrofia del ventricolo sinistro dapprima, poi una relativa dilatazione e i fenomeni corrispondenti). Ma di solito si aggiunge un'altra ragione di ipertrofia del ventricolo sinistro almeno nei casi, che sono i più numerosi, in cui la causa, che ha prodotto la stenosi dell'orificio aortico, ha prodotto nello stesso tempo quelle alterazioni vasali, che conducono alla perdita della loro elasticità o che le ha rese rigide e dure, e che per se stesse sono sufficienti a determinare ipertrofia del ventricolo sinistro.

Sono infatti questi i casi in cui l'ipertrofia del ventricolo sinistro è maggiore. Clinicamente mi sembra che non si dia sufficiente peso a questo fatto nella sintomatologia della stenosi dell'orificio aortico, sebbene esso sia ben noto.

Nel nostro caso l'ipertrofia del ventricolo sinistro è modesta, eppure una stenosi nelle vie di scarico del ventricolo esiste e senza essere grave è pur notevole (misura del foro lasciato dall'orlo sclerotico cm. 3.5; circonferenza dell'aorta al seno cm. 5, a metà del torace cm. 4). Io penso che la ragione stia principalmente nel fatto che la pressione arteriosa è pressochè normale (135 mm. di mercurio collo sfigmomanometro del Riva Rocci) e le arterie sono normali, come diceva l'esame clinico e la sfigmografia e come apparve anche al tavolo anatomico. Qui la ipertrofia del ventricolo sinistro è soltanto commisurata allo sforzo fatto dal ventricolo stesso per superare l'ostacolo opposto dal tratto stenotico.

Vi son casi di stenosi aortica nei quali l'urto della punta si trovò debole o mancante affatto, il che si deve forse o alla meno considerevole dilatazione

del cuore o al modo più lento con cui si compie la sistole, ma certo vi sono altri casi e a questi va ascritto il caso presente, in cui l'urto della punta è poco evidente e poco energetico, perchè, stabilitasi in tempo lontano l'alterazione, lo sviluppo arterioso si foggia sulle nuove condizioni offerte dal cuore e questo rimase a quel punto nel suo sviluppo. Qui il cuore non è un cuore adulto normale, è un cuore giovanile leggermente ipertrofico.

Se le arterie fossero state rigide, anaelastiche, e vi fosse stata ipertensione (per la rigidità o per spasmi arteriosi), anche nel nostro caso vi sarebbe stata una ipertrofia cardiaca corrispondentemente maggiore.

Mi par giusto perciò insistere sulla parte importante, che ha nella produzione dell'ipertrofia del ventricolo sinistro nelle stenosi aortiche la perdita della elasticità, la rigidità, l'indurimento delle arterie (1).

3° All'ascoltazione vi è, come ho detto, un rumore sistolico, che ha speciali caratteri e che, dato il controllo delle condizioni anatomiche in cui esso si produceva, è anch'esso degno di qualche considerazione.

Il rumore sistolico si avverte su tutta l'area cardiaca, ma più particolarmente alla punta, e sulla linea che da questa va al focolaio d'ascoltazione dell'aorta; acquista anzi la maggiore intensità a livello del terzo spazio intercostale sinistro sulla marginale dello sterno, al disopra del qual punto è meno aspro. Il rumore si trasmette al di fuori della marginale destra dello sterno, si avverte distinto sulle ossa delle spalle, all'olecrano, lungo la colonna vertebrale fino alla regione lombare; appena si avverte sull'aorta addominale, non si avverte sulle femorali.

Come ho detto e come appare dai vari trattati, nella letteratura medica sono pochi i casi descritti di stenosi sottoaortica. Gli studi clinici furono piuttosto diretti a stabilire i criteri di diagnosi differenziale fra stenosi dell'orifizio aortico e stenosi dell'aorta. A questa è dedicato lo studio del Federici sulla stenosi dell'aorta; secondo il Federici il soffio sistolico si diffonde in questa alle ossa, mentre nella stenosi dell'orifizio aortico ciò non av-

(1) Questo ha conferma nel reperto anatomico di un altro caso di stenosi sottoaortica di cui si conserva il cuore nell'istituto di anatomia patologica della Università, i dati del quale devo alla cortesia del prof. Guizzetti.

Nel cadavere di un uomo di 68 anni si trovò (30 aprile 1904): « punta del cuore alla VI costa, orecchietta destra ipertrofica, diametro verticale cm. 11, trasverso 13 cm., atrio destro cm. 17, atrio sinistro cm. 15, seno aortico cm. 11, seno polmonare cm. 10, spessore del ventricolo destro mm. 9, del sinistro mm. 21; valvola tricuspidale e mitrale lievemente insufficienti, sigmoidi polmonari e aortiche sufficienti, calciosi dell'arco aortico, miocardio ipertrofico. Sotto le valvole sigmoidi aortiche si osserva un restringimento formato da un cerchio valvolare sporgente che da un lato fa parte della valvola mitrale e sul qual cerchio terminano i tendini della mitrale ».

In questo caso la ipertrofia cardiaca era data dall'ateroma arterioso e dall'enfisema polmonare coesistente.

viene. Questo sintomo è, secondo il Federici, di maggior valore, che le differenze indicate fra queste due forme nel tracciato sfigmografico e nel comportamento del secondo tono aortico. Così il Villani, che recentemente fece uno studio particolareggiato dei fenomeni tattili e acustici della stenosi aortica, mette in chiaro le differenze che esistono nella ascoltazione quando contemporaneamente alla stenosi dell'orificio aortico esiste dilatazione dell'aorta e quando invece questa non v'è, oppure quando questa esiste da sola. E' interessante per l'argomento che ora ci occupa il rilevare come, secondo il Villani, solo se vi è stenosi dell'orificio aortico il fremito si diffonde ai vasi del collo e al giugolo, ciò che non si ha se l'aorta è semplicemente dilatata, e come, in opposizione all'asserzione del Federici, anche nella stenosi dell'orificio aortico il soffio sia ben avvertito sui vasi del collo, nelle due fosse sopraspinoe, lungo la colonna vertebrale, ai lati del dorso, attenuandosi fino alla regioni ascellari.

Per quanto riguarda il soffio che si avverte nella stenosi valvolare aortica va ancora ricordato:

1° che esso non è sempre proporzionale alla intensità del fremito ;

2° che il punto ove esso si avverte con maggiore intensità è vario, in genere è all'inserzione sternale della III costa sinistra o anche un poco più in giù, oppure nel VI spazio intercostale destro presso lo sterno, o a volte nel secondo e anche nel terzo spazio intercostale sinistro ;

3° che alla punta spesso non si avverte, ma che può essere ascoltato anche sufficientemente intenso per trasmissione, dice l'Huchard, del rumore aortico per opera delle pareti del cuore, che essendo inspessite e più dense si son fatte assai buone conduttrici del suono ;

4° che in qualche caso vi è un rumore mitroaortico dovuto, come è noto, a partecipazione primaria e secondaria della valvola mitralica anteriore al processo endocarditico ;

5° che quando vi è una dilatazione dello spazio sottoaortico il rumore sistolico è prolungato, sembra frammentato, e ciò, secondo l'Huchard, spiega alcuni dei rumori apparentemente presistolici della stenosi aortica ;

6° che secondo l'Huchard lo sdoppiamento del secondo tono si verifica solo se vi è contemporaneamente lesione mitralica con stenosi ;

7° che il secondo tono aortico è in genere sordo e più debole del polmonare, così che questo sembra, erroneamente, accentuato.

Nel mio caso, dove il tavolo anatomico dimostrò esservi una stenosi sottoaortica, si poteva dunque stabilire per la percussione e palpazione che non vi era dilatazione dell'aorta ed esisteva netta la trasmissione del rumore lungo le ossa; ciò sembra contrario alla ipotesi del Federici, e mostra come questo segno non possa valere nè in favore nè contro la supposizione di una eventuale stenosi sottoaortica. Non esiste soffio nè fremito *en sablier*.

Il soffio però non si comporta esattamente come il soffio della stenosi dell'ostio aortico; a livello del III spazio sinistro, quindi al disotto della sede anatomica dell'orificio aortico (cfr. Merkel, cit. da Romiti, fig. 138), si modifica il carattere del soffio, che ivi si fa un po' meno aspro, conservandosi poi tale per tutta la parte alta dell'area cardiaca. Potrebbe spiegarsi il rumore (e il fremito) oltre che per le condizioni reciproche della corrente sanguigna e del cercine sottoaortico stenosante, anche per le modificazioni che nella corrente si producono al passaggio nel più largo canale del seno sottoaortico e poi attraverso l'orificio aortico che è più ristretto di questo. Ciò stabilirebbe una condizione di cose per cui la regola stabilita dal Federici non patirebbe eccezione nel caso presente, se si potesse per un momento considerare come orificio aortico il cingolo sottoaortico e l'orificio aortico come un punto ristretto dell'aorta ascendente. La sede del fremito sul manubrio dello sterno potrebbe mettersi in rapporto con le modificazioni dell'orificio aortico insperrito al passaggio del sangue.

Riassumendo: Vi sono casi di stenosi sottoaortica senza lesioni mitraliche (e nel caso attuale la diagnosi in questo senso fu potuta stabilire esattamente in vita), di origine endocarditica per causa infettiva, nei quali non coesistendo lesioni arteriose la ipertrofia cardiaca è scarsa e solo commisurata al grado della stenosi sottoaortica. La possibilità della diagnosi in vita sta nella valutazione di questi elementi e nello studio delle deviazioni che i caratteri del soffio sistolico presentano da quelli classici della stenosi aortica, e che sono dovute alle modificazioni indotte dal passaggio della corrente sanguigna attraverso il diaframma sottoaortico, il canale variamente foggiato posto fra questo e l'orificio aortico, e l'orificio valvolare.

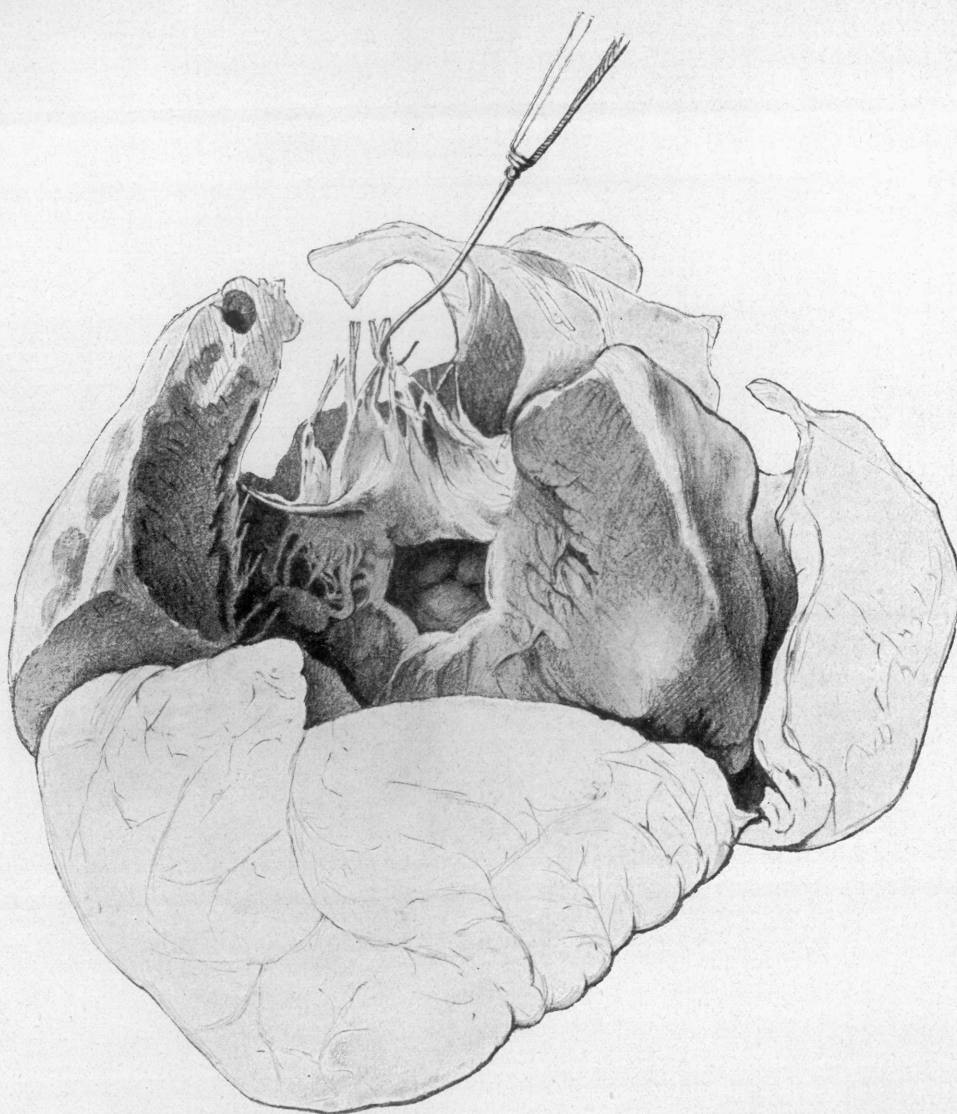


24280

## BIBLIOGRAFIA.

1905. BANTI G. *Anatomia patologica*. Soc. ed. libr., Milano.
1901. BREMER: *Stenosing der Aorta descendens thoracica*. Gesellsch. f. inn. Med. in Wien, 19, XII (Cbl. f. inn. Med., 1902 S. 208).
1901. BURCKE J. *Ueber angeborene Enge des Aortensystems*. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, H. 2-3.
- 1890-1904. CASTELLINO P. *Lezioni di Semeiotica e patol. spec. med. del cuore e dei grossi vasi*. Milano, Vallardi.
1902. GROSSO P. *Brevi note di semeiotica fisica*. VIII *Rumori di crepitio sull'area precordiale*. Riv. crit. di clin. med., pag. 278-279.
1906. Id. *Lezioni di clinica medica*, vol. 1°, lezioni XIII e XIV, Milano, Vallardi.
- 1899-1905. HUCHARD H. *Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorta*, Paris, Doin.
- LUZZATTO B. *Malattie cardiache* (nel trattato it. di patol. e terap. med. di Cantani e Maragliano). Vallardi, senza data.
1895. PETIT A. *Malattie del cuore* (nel trattato di medicina di Charcot e Brissaud, trad. Silva, vol. V, parte 1ª).
- PIAZZA MARTINI. *Malattie dei vasi sanguigni* (trattato it. di patol. e terap. med. di Cantani e Maragliano. Vallardi, senza data).
1900. PICK FR. *Zur Diagnostik der Aortenerkrankungen*. Prag. med. Wochschr., n. 5 (autoriassunto in Cbl. f. inn. Med., S. 1227).
1905. RIVA A. *Lo scroscio laringeo e l'indurimento giovanile delle arterie*. Rendic. Ass. med., Parma, n. 1.
1905. ROMITI G. *Anatomia topografica*. Soc. ed. libr., Milano.
1905. SHENNAN T. *None on a case of double stenosis of the aortic orifice*. The Lancet, January 7.
1903. v. SIMNITZKY S. *Ueber die Häufigkeit von arteriosklerotischen Veränderungen in der Aorta jugendlichen Individuen*. Zeit. f. Heilk., Bd. 24, H. 4, (Cbl. f. inn. Med., 1904, S. 905).
1897. ZOJA L. *A proposito di un caso di polso dicroto delle arterie di un solo lato*. Boll. Soc. med. Pavia, 9 luglio.
1906. Id. *Sulla percussione del cuore*. Il Morgagni.

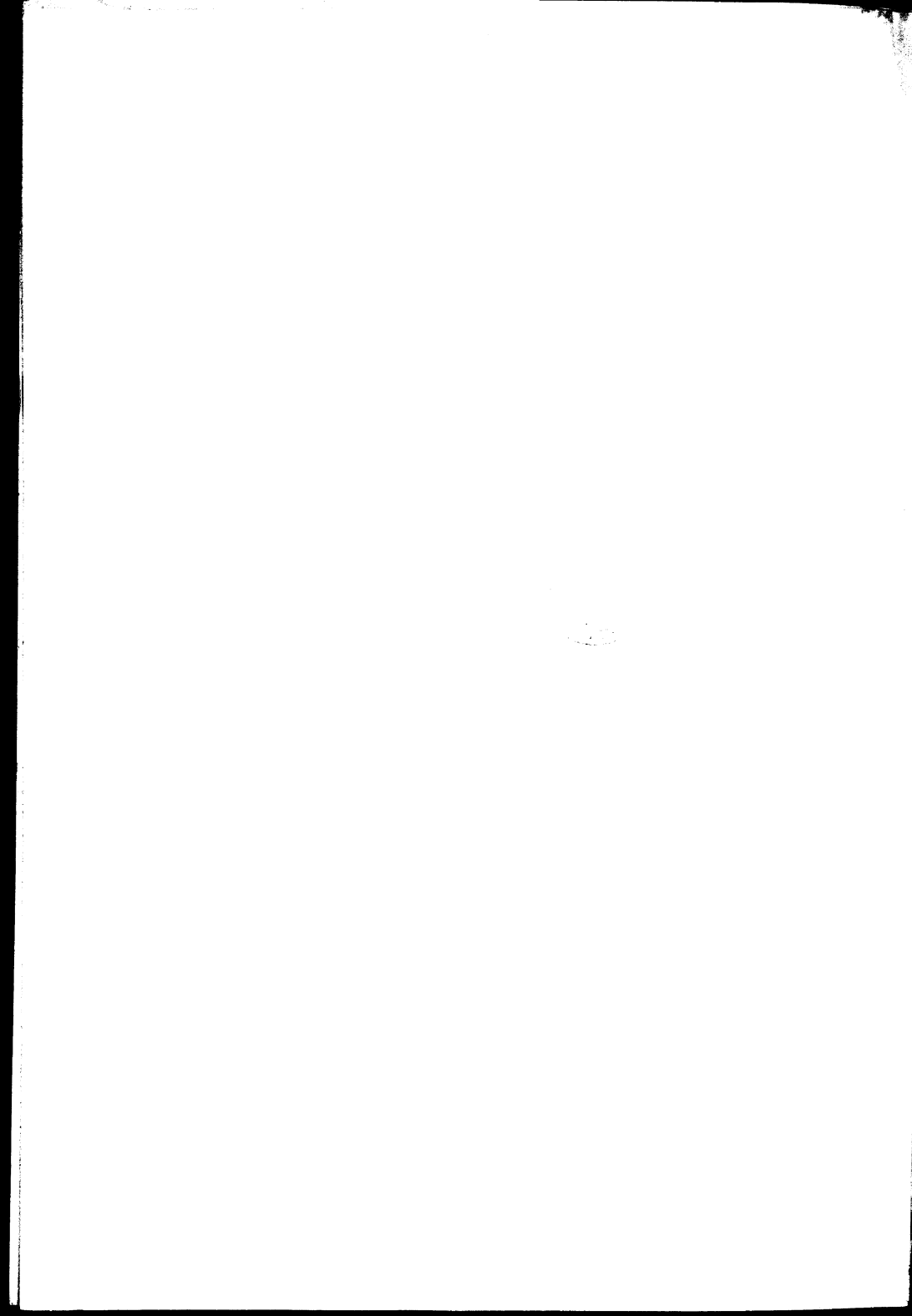


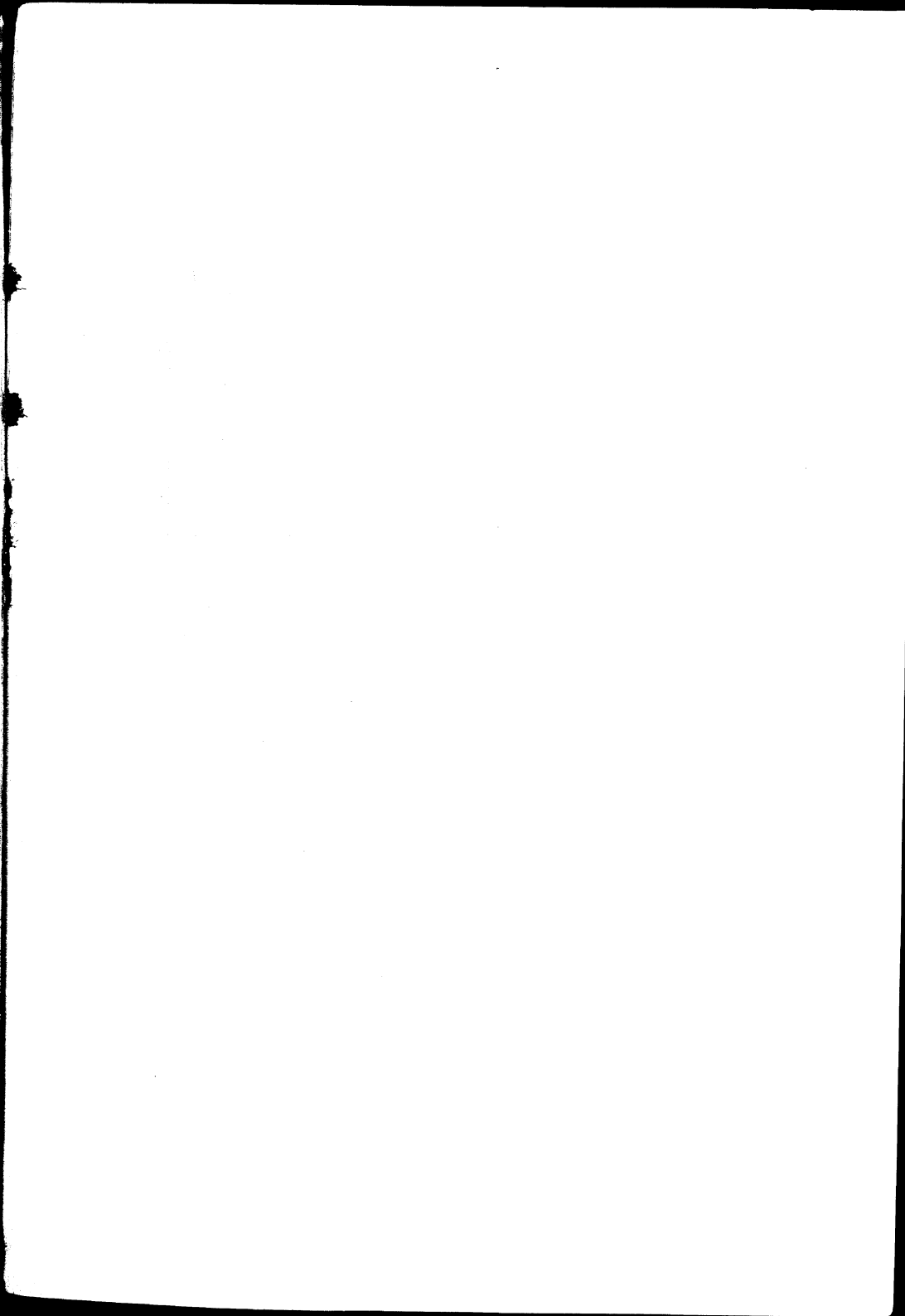


*Cuore in grandezza naturale. - La valvola mitrale aortica è sollevata da un uncino.*



*Polso radiale destro (sfigm. Jaquet).*





# IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE

DIRETTO DAI PROFESSORI

**GUIDO BACCELLI | FRANCESCO DURANTE**

DIRETTORE DELLA R. CLINICA MEDICA  
DI ROMA

DIRETTORE DEL R. ISTITUTO CHIRURGICO  
DI ROMA

con la collaborazione di altri Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri

*si pubblica in tre Sezioni distinte:*

**Medica — Chirurgica — Pratica**

## IL POLICLINICO

chirurgia e dell'igiene.

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

## LA SEZIONE PRATICA

movimento delle scienze mediche in Italia e all'estero. Pubblica perciò numerose e accurate riviste su ogni ramo delle scienze 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, speciali corrispondenze.

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 formule.

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, e una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Pubblica in una parte speciale tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Condotte vacanti, ecc.

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

A questo scopo dedica una rubrica speciale e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli verranno 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.

A questo proposito si invitano gli autori a mandare copia delle opere e delle monografie da loro pubblicate.

## LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO

adunque, per gli 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 i più completi possibili e che meglio rispondono alle esigenze dei tempi moderni.

### ABBONAMENTI ANNUI:

|                                                     | Italia | Unione postale |           |
|-----------------------------------------------------|--------|----------------|-----------|
| 1. Alla sezione medica e alla sua pratica . . .     | L. 15  | 20             | CO<br>PIA |
| 2. Alla sezione chirurgica e alla sezione pratica » | 15     | 20             |           |
| 3. Alle tre sezioni insieme . . . . .               | 20     | 27             |           |
| 4. Alla sola sezione pratica . . . . .              | 10     | 12.50          |           |

Unum, separato della sezione medica o chirurgica Lire UNA

Un num. separato della sezione pratica cent. 50.



Gli abbonamenti cominciano a decorrere dal primo di gennaio di ogni anno.

Il *Policlinico* si pubblica sei volte il mese.

La **sezione medica** e la **sezione chirurgica** si pubblicano ciascuna in fascicoli illustrati di 48 pagine, che in fine di anno formeranno due distinti volumi.

La **sezione pratica** si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32 pagine