

ISTITUTO DI PATOLOGIA MEDICA E METODOLOGIA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO
direttore prof. D. CESA BIANCHI.

Fisiopatologia dello scompenso cronico di circolo

(Risposte dei relatori in sede di discussione)

PROF. DOMENICO CESA BIANCHI
PROF. MASSIMO CALABRESI

Estratto dagli Atti del XLII Congresso
della Società Italiana di Medicina Interna
(Roma, Ottobre 1936-XIV)

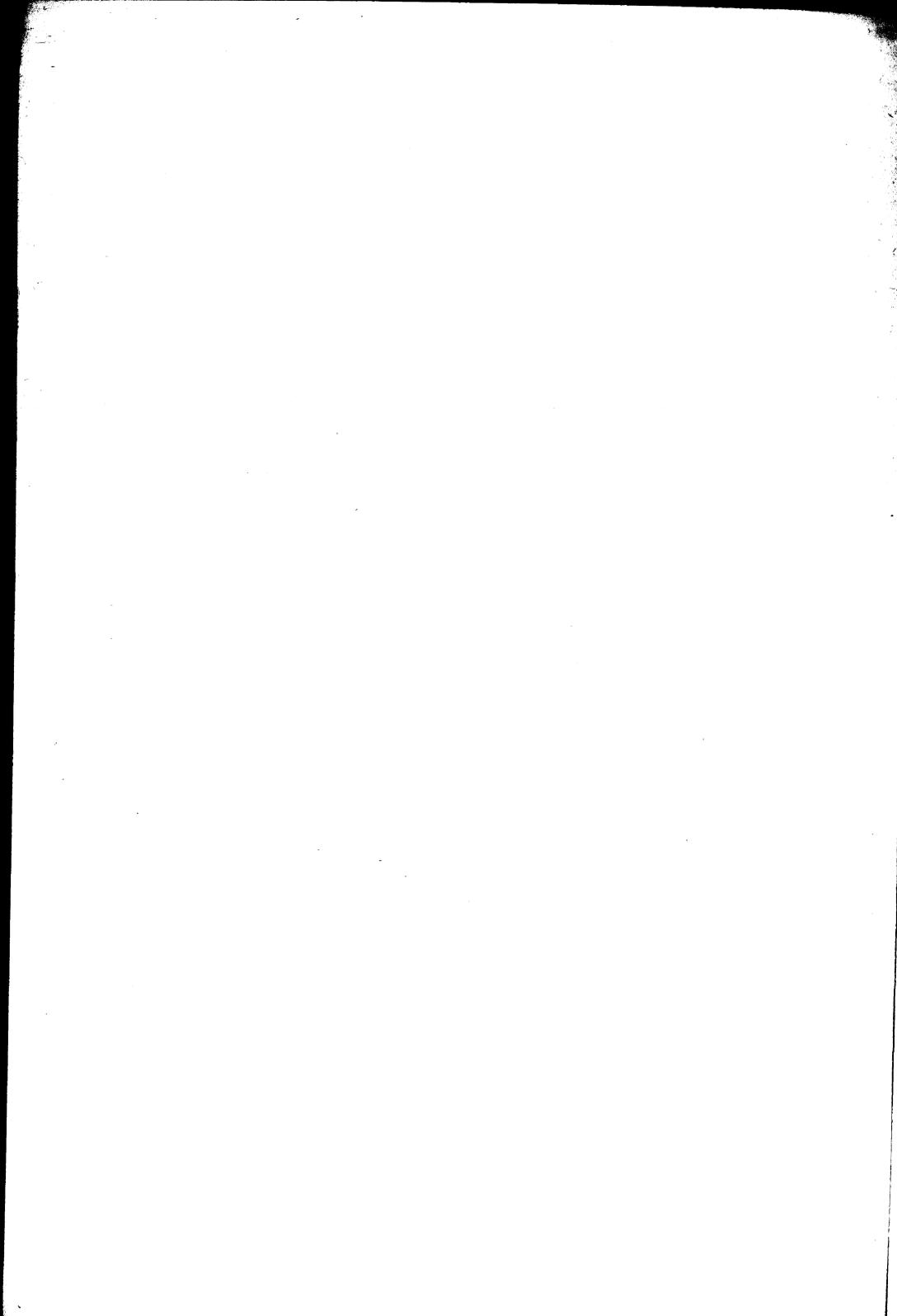


R O M A

CASA EDITRICE LUIGI POZZI

1937

Alc.
B
56
8



ISTITUTO DI PATOLOGIA MEDICA E METODOLOGIA CLINICA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI MILANO
direttore prof. D. CESA BIANCHI.

Fisiopatologia dello scompenso cronico di circolo.

(Risposte dei relatori in sede di discussione).

Prof. D. CESA BIANCHI.

L'ora inconsuetamente tarda rende impossibile, oltre che inopportuno, rispondere particolarmente ai numerosi oratori — circa una ventina se non erra — che hanno preso parte alla discussione della relazione. Il suo compito del resto è facilitato dal fatto che essendosi limitato nella esposizione orale alla impostazione delle questioni generali, lasciando al correlatore il compito di riferire con qualche dettaglio sui punti più importanti e controversi dell'argomento che interessa, così nella risposta basterà che si limiti alle constatazioni d'ordine generale, lasciando al correlatore di rispondere ai diversi oratori sulle questioni singolarmente trattate od almeno sulle principali di esse.

Così ristretto il suo compito, oltre che facile, è anche gradito, nel senso che come primo risultato della discussione deve constatare il pieno accordo sulle questioni essenziali e, meglio ancora, sui punti fondamentali toccati dalla relazione; il che non è senza significato in un argomento tanto oscuro, complesso e controverso come quello che abbiamo ora trattato.

Pieno accordo innanzitutto sulla rivalutazione dell'organo centrale della circolazione e di tutte le infinite cause che vengono a comprometterne la efficienza, come fattore primo e decisivo dello scompenso cronico di circolo, in confronto degli organi periferici. Rivalutazione ancora dei fattori meccanici, anche se più grossolani, in confronto dei fattori chimici, anche se più suggestivi, nel meccanismo dello scompenso circolatorio. Nessuna sopravvalutazione poi delle cause periferiche, forse più spesso conseguenze che non vere cause di scompenso, in confronto delle centrali; per cui, in conclusione, è ancora nel cuore che va soprattutto ricercata la base anatomica prima ed essenziale delle manifestazioni cliniche dello scompenso circolatorio.

Accordo ancora quasi pieno sull'importanza che spetta alle lesioni anatomiche del miocardio e soprattutto alle lesioni della fibrocellula cardiaca e dei suoi apparecchi di innervazione e di nutrizione, ed alle lesioni ancora regionali e spesso assai circoscritte del miocardio, come base tangibile e quasi sempre proporzionata alle manifestazioni cliniche nel complesso meccanismo dello scompenso circolatorio. Qualche voce discorda se è invero levata su questo punto, ricordando ricerche negative di qualche autore tedesco, ma subito dopo, a farlo apposta, ha sentito un'altra voce ammonire sulla importanza che spetta ad alcune particolari lesioni degli elementi nervosi del miocardio nel determinismo dello scompenso: per cui ritiene inutile insistere su questo punto.

Pieno accordo infine sull'importanza delle nuove acquisizioni fisiopatologiche e patogenetiche nei riguardi soprattutto di una possibile applicazione alla terapia dello scompenso circolatorio. È questo della terapia dello scompenso un argomento che meriterebbe realmente una trattazione a parte, ma forse non ancora, per così dire, del tutto maturo, per cui ha ritenuto conveniente rimandarlo ad una prossima riunione, quando la esperienza fatta e largamente fatta, secondo le direttive indicate, potrà forse permettere di arrivare a conclusioni fondate. Attualmente le nostre conoscenze sia per quanto riguarda la somministrazione preventiva e prolungata di preparati digitalici, sia per quanto riguarda lo impiego opportuno di ossigeno, sia infine in rapporto ai diversi interventi chirurgici, sono ancora troppo scarse ed incerte per poter concludere.

Anche limitandoci alla tiroidectomia, la nostra esperienza, soprattutto nei confronti di quella americana, è ancora così modesta da perdere quasi ogni importanza. Già oggi però si può dire che se questo intervento è basato su un criterio perfettamente logico, i risultati conseguibili sembrano ancora lontani dall'essere probativi, per cui solo l'avvenire potrà illuminarci. Sta comunque di fatto che per conseguire risultati tangibili nella terapia dello scompenso cronico irriducibile è necessaria la tiroidectomia totale, è cioè condizione indispensabile che non residui in sede la minima traccia di ghiandola. Ed è veramente meraviglioso e nessuno certo avrebbe potuto prevederlo, che lo scompenso cronico di circolo potesse vivere ed in qualche caso pare anche vivere abbastanza bene senza traccia di tiroide. Per cui non si può concedere importanza ai diversi tentativi intesi a curare gli scompensati cronici di cuore come dei basedowiani, e cioè con applicazioni Roentgen, con preparati iodici o con sieroterapia antitiroidea. Ci vuole ben altro se è vero, come sembra, che basti il minimo residuo in sede della ghiandola per rendere inutile lo intervento!

Ma una voce in qualche punto discorda si è levata, alla quale per la sua autorità si deve una sia pur breve risposta: è quella del sen. PENDE, il quale dopo aver convenuto sull'importanza che hanno nel meccanismo dello scompenso le correlazioni fra centro e periferia, fra cuore destro e cuore sinistro, fra apparecchio circolatorio ed organi extracircolatori, ha fatto notare come appunto per quanto non esiste in pratica uno scompenso circolatorio unico, ma bensì tanti tipi di scompenso circolatorio a seconda delle correlazioni compromesse; come non possa quindi esistere una patogenesi unica dello scompenso, ma bensì diverse patogenesi che vanno chiarite caso per caso; come esista perfino uno scompenso con iperattività cardiaca e quindi non da diminuita efficienza della fibrocellula cardiaca, ma da disordine nelle correlazioni specialmente col sistema neurovegetativo. Ha poi lamentato il PENDE che siano state trascurate le questioni più strettamente cliniche ed ha espresso l'augurio che i dati patogenetici raccolti vengano estesi ed applicati alla clinica.

Ecco: che esistano diversi quadri clinici dello scompenso circolatorio, e cioè che lo scompenso di circolo possa a seconda dei casi presentarsi con manifestazioni cliniche varie e talora anche profondamente diverse è cosa ben nota, come è ben noto del resto che non vi è condizione morbosa che in pratica non possa effettivamente presentarsi con aspetti clinici diversi nei diversi casi; ma ciò non toglie, che per ogni condizione morbosa esiste un quadro fondamentale unico e sufficientemente tipico, al quale dobbiamo in ogni caso attenerci, non fosse altro per intenderci.

Ed ancora: che il meccanismo patogenetico dello scompenso possa presentare momenti e condizioni diverse di varia importanza e spesso mutevoli nei singoli casi, è ovvio e ben noto, ma ciò non toglie che esista un mecca-

nismo patogenetico fondamentale unico e, cioè, comune alla totalità dei casi di scompenso, al quale si deve sempre attenersi, anche qui per intendersi. Sminuzzare i quadri clinici e complicare i meccanismi patogenetici è cosa facile e che può certo tornare comoda per chiarire i singoli casi, ogni qualvolta lo richiedano, ma in una trattazione basilare di un argomento così complesso, era necessario fissare i punti fondamentali dei momenti e delle condizioni fisio-patologiche che caratterizzano lo scompenso, per tentare poi su di essi la ricostruzione patogenetica del processo morboso nella sua essenza. Concetto unitario, quindi, al quale si è creduto opportuno di attenersi in un tale argomento.

Per quanto poi riguarda la mancata trattazione clinica dello scompenso, si è già abbastanza diffuso nella esposizione orale sulle considerazioni d'ordine teorico e pratico che hanno indotto a limitare la trattazione alla fisiopatologia dello scompenso cronico di circolo, argomento già abbastanza vasto, come lo dimostra il fatto che a così inusitata ora si è ancora raccolti a discuterne, anche senza averlo complicato con le questioni cliniche. In una futura relazione, dedicata magari, come si è già detto, alla terapia dello scompenso cronico di circolo e quindi d'ordine eminentemente pratico, potranno trovare il loro posto naturale, a guisa di introduzione, anche le questioni d'ordine più strettamente clinico, facendo punto di partenza dalle acquisizioni ora conseguite in tema di fisiopatologia e di patogenesi dello scompenso cronico di circolo.

E qui, smette per non abusare oltre della altrui pazienza, non senza ringraziare però gli oratori che hanno avuto parole di consenso e di approvazione per la sua fatica e non senza ringraziare ancora tutti i presenti per la abnegazione dimostrata resistendo per oltre cinque ore alla trattazione e discussione di un argomento forse interessante, ma non certo brillante.

Prof. M. CALABRESI.

Data l'ora così tarda, cercherò di rispondere con la maggiore brevità possibile alle singole questioni sollevate dagli oratori, pregando di scusare se la concisione parrà talvolta eccessiva.

Le interessanti determinazioni del prof. DE NUNNO vanno confrontate con i dati sul volume respiratorio: infatti la temperatura dell'aria espirata, a parità di temperatura ambiente, dipende principalmente dalla portata dei vasi polmonari e bronchiali e dal volume respiratorio, dato questo abbastanza agevole da determinare; siccome nello scompenso si osserva generalmente iperventilazione, ci si aspetterebbe piuttosto di riscontrare una diminuzione della temperatura dell'aria espirata, come infatti risulterebbe da osservazioni della scuola di EPPINGER, citate nel testo della relazione. Ma a complicare il significato di queste misure interviene il contenuto e la condensazione del vapor d'acqua dell'aria espirata. Soltanto ulteriori ricerche, che però si presentano delicate e complesse, potranno chiarire il valore dei dati contrastanti finora raccolti, sui quali sarebbe per ora impossibile pronunciarsi.

Le osservazioni del prof. SILVESTRINI sulla comparsa dei segni di una cardiopatia, prima latente, nel periodo del tramonto genitale possono interpretarsi — almeno nella generalità dei casi — con la frequenza con cui in questa epoca della vita si istituiscono altre cause di aggravio circolatorio. Non mi è possibile intrattenermi sulla genesi eventuale di sindromi anginose o anche di casi di morte improvvisa, provocata in via riflessa da malattie di altri organi; d'altronde, su questo argomento, che esorbita dagli stretti limiti della

trattazione, e sui quesiti diagnostici che l'esperienza clinica propone ho avuto occasione di esprimermi già alcuni anni fa.

Per quanto si riferisce alla precoce comparsa di segni di epatomegalia in aortici esenti da altri segni di insufficienza epatica, credo — in accordo anche con quanto ha esposto il DE FLORA — che la spiegazione di tali evenienze, vada ricercata nelle particolarità dei singoli casi clinici, più che nella speciale irrorazione dell'organo: se questo fosse il fattore prevalente ci si aspetterebbe piuttosto di riscontrare una stasi a monte della rete capillare intraepatica.

Le considerazioni svolte dal prof. SCHIASSI su quadri clinici particolari di scompenso di circolo con stasi limitata al distretto epatico o portale in casi di pleurite adesiva destra, senza periepatite, nè lesioni anatomiche limitanti il calibro della vena cava inferiore, meritano certo attenzione e studio approfondito; ma se condizioni cliniche particolari — e potrei citare lo stesso due osservazioni personali di aneurisma arterovenoso tra la cava superiore e l'aorta o la succlavia destra, di cui una resa nota dal CHIOVENDA — possono ripetere il quadro dello scompenso di circolo, esse non vanno considerate in contrasto con la concezione da noi esposta: noi pure abbiamo detto che possono sussistere, a parte il collasso, alterazioni periferiche capaci di portare anche un cuore anatomicamente sano e non ipertrofico allo scompenso di circolo, ma confermiamo che tale evenienza va considerata come estremamente improbabile. Anche nei casi riferiti dal prof. SCHIASSI si manifestano segni che non sono tipici dello scompenso cronico di circolo, quali i deliqui, e che fanno pensare al sovrapporsi di fenomeni acuti e transitori nel quadro fondamentale della stasi distrettuale. Sulla genesi di questi, il meccanismo prospettato dal prof. SCHIASSI dovrebbe essere inteso come una accentuazione dell'ostacolo fisiologico al reflusso inspiratorio del sangue sotto-diaframmatico, ammesso da HOFBAUER ed EPPINGER.

Che l'acceleramento dei battiti possa costituire un mezzo di compenso è stato detto anche da noi: e abbiamo anche cercato di indicare entro quali limiti questo mezzo vada considerato vantaggioso e quando divenga invece improprio. Ma i complessi rapporti tra frequenza e portata, in rapporto con il tono miocardico e le pressioni a monte e a valle possono ancor oggi essere prospettati piuttosto che precisati. Mi pare che non dissenta da ciò neanche il prof. SCHIASSI quando ammette la coesistenza di adattamenti fondati sia sulla frequenza del ritmo che sul volume diastolico, secondo le così dette leggi di MURRI e di MAESTRINI-STARLING.

A proposito del termine adattamento, che è stato qui usato ad arte, riterò al prof. GIUFFRÈ che non è improprio parlare di scompenso di circolo, perchè secondo le definizioni da noi adottate, esistono dei compensi all'insufficienza circolatoria: e perchè per noi scompenso non significa già rottura di compenso, ma soltanto cattivo compenso.

Dove non posso consentire con il prof. SCHIASSI è nello scetticismo sui rilievi anatomico-patologici; tutti si è d'accordo nel riconoscere che si possono avere lesioni gravi del miocardio senza segni di scompenso: anzi credo che le considerazioni da noi svolte possano valere in parte a spiegare questi fatti; è vero che l'anatomico-patologo non è sempre in grado — e forse neanche spesso — di stabilire se un cardiopatico cronico è morto per la sua cardiopatia o con la cardiopatia, ma per altre cause; ma quando la morte è dovuta ad una cardiopatia cronica scompensata si trovano sempre alterazioni anatomiche importanti, siano esse costituite soprattutto da fatti sclerotici, degenerativi o anche dall'ipertrofia, che — come si è detto — condiziona una cattiva nutrizione del miocardio ipertrofico stesso.

Nè lo studio anatomico-patologico può sempre essere approfondito come sarebbe necessario: perciò i fini rilievi istopatologici raccolti dal dott. CATALDI

meritano tutta la nostra attenzione: certamente, quando si disponga di materiale adatto, lo studio del sistema nervoso intracardiaco — finora così incompleto in condizioni patologiche — costituisce un necessario complemento dell'indagine istologica. Non credo invece che lesioni circoscritte del sistema atrio-ventricolare possano avere importanza causale nella genesi dello scompenso, salvo che determinino particolari disturbi del ritmo.

Non è possibile trattare qui della genesi dell'edema polmonare acuto; ma per quanto riguarda le belle ricerche sperimentali del dott. CATALDI — che ringrazio per averci voluto comunicare il manoscritto ancora inedito dei suoi lavori — ho già riferito esperienze della nostra scuola, dalle quali risulta la possibilità di provocare l'insufficienza acuta dell'una o dell'altra sezione del cuore: ciò è d'altronde in pieno accordo con il concetto generalmente accettato dell'insufficienza cardiaca.

Le considerazioni del prof. CONDORELLI sul valore clinico delle insufficienze parziali, costituiscono una autorevole conferma di quanto anche noi si è detto e scritto in proposito: quando però l'insufficienza cardiaca è scompensata e non è più limitata alla sola sezione primitivamente interessata, ma coinvolge non solo le varie parti del cuore, ma tutta la funzione circolatoria, si ha un quadro clinico fondamentalmente unitario, anche se con caratteristiche particolari che ne rivelano la prima origine: mi è grato ringraziare il prof. FERRANNINI per il suo consenso alla nostra esposizione di queste e di altre questioni.

Le prove sui tempi di transito su cui si è intrattenuto il prof. SISTO e ha riferito il dott. SESSA, meritano in pratica notevole considerazione: ed anzi, malgrado che il loro significato fisiopatologico non sia così ben definito come quello degli altri valori emodinamici da noi presi in considerazione, anche noi si annette un valore non piccolo ai dati forniti da queste prove anche per dimostrare l'esistenza delle insufficienze parziali di cuore. Sul significato del tempo medio di circolazione e sui limiti da assegnarsi ai valori raccolti in proposito nell'uomo ammalato, mi sono intrattenuto a lungo e non avrei nulla da aggiungere o modificare: mentre i dati comunicati dal BENEDETTI, sul rapporto fra volume cardiaco totale e portata circolatoria, meritano tutta la nostra attenzione, perchè consentono una valutazione della portata e della gettata circolatoria, fondata pure su dati soltanto emodinamici, ma che si riferisce non più a condizioni periferiche — come il rapporto massa-portata — ma a condizioni cardiache; resta sempre la difficoltà di disporre di misure di portata sufficienti e sufficientemente esatte, in condizioni patologiche: ed anche la limitazione dovuta al fatto che dai dati di BENEDETTI si può ricavare un valore rappresentativo del volume totale del cuore, ma non del volume delle singole sezioni di esso, fisiologicamente assai più significativo in condizioni patologiche.

Anche noi abbiamo detto, come GIORDANO, che la stasi a monte del cuore si manifesta quando il viscere non è più in grado di espellere tutto il sangue che ad esso affluisce dalle vene: ma appunto la distinzione di scompenso anterogrado e retrogrado si basa sul fatto che può mancare la stasi retrograda anche quando la quantità di sangue spostata dal cuore è relativamente poca, e viceversa.

Tra i fattori determinanti di questa mancanza di parallelismo va attribuita importanza decisiva, ma non certo esclusiva, al tono del cuore: e noi, fedeli alle tradizioni cardiologiche italiane, abbiamo insistito su ciò, pur con la necessaria prudenza, imposta dalle difficoltà tecniche di valutazione riconoscite del resto anche dal PESERICO.

La diversa importanza dei segni retrogradi ed anterogradi, cardiaci e periferici, le cause molteplici delle cardiopatie, la efficacia variabile dei mezzi

messi in opera e le differenti possibilità di compenso dei singoli soggetti, le loro attitudini costituzionali e le coesistenti eventuali condizioni morbose, determinano le caratteristiche particolari che lo scompensamento cronico di circolo presenta nella casistica clinica. Su ciò noi pure abbiamo ripetutamente insistito e l'appunto mossoci dal senatore prof. PENDE, che la nostra concezione sia troppo sintetica e schematica, non mi pare meritato: ma gli aspetti molteplici dello scompensamento cronico di circolo consentono a nostro parere di rintracciare alcune caratteristiche fondamentali, che abbiamo cercato di mettere in evidenza; il disturbo iniziale che determinerà lo scompensamento può riguardare l'uno o l'altro fattore della correlazione funzionale costituita dalla circolazione sanguigna: ma in definitiva si arriva allo scompensamento cardiaco perchè il cuore è danneggiato anatomicamente e funzionalmente, così che non può proporzionare il suo lavoro alle esigenze dell'organismo: e successivamente si istituisce lo scompensamento di circolo.

Vorrei così difendermi dall'altro appunto mossoci dal sen. PENDE, di essere cioè — in certo senso — troppo analitici: ma anche noi abbiamo detto che quando il cuore è scompensato vi è insufficienza circolatoria: ma non è necessario che l'insufficienza sia scompensata; nell'ambito delle cardiopatie croniche ed evolutive la distinzione fra insufficienza e scompensamento cardiaco e circolatorio non va intesa in senso patogenetico, ma in senso cronologico. Il prof. PENDE, che così magistralmente ha esposto le sue opinioni in argomento, mi permetta di credere che il divario tra la sua interpretazione e la nostra è più nella classificazione che nella sostanza dei fatti.

Per quanto riguarda l'importanza del contenuto in lipidi del miocardio e del surrene e dello stato fisico di questi corpi, ho esposto le riserve e le obiezioni sollevate dalle osservazioni di KUTSCHERA-AICHBERGEN; mentre purtroppo il ricambio del cuore malato sfugge alle nostre indagini e dobbiamo perciò riferirci soltanto alle osservazioni sperimentali.

A proposito della nutrizione del cuore ipertrofico, vi è accordo tra il prof. CONDORELLI e noi nell'ammettere che l'ipertrofia può divenire causa di alterazioni nutritive e quindi anche di danno del miocardio: il meno favorevole rapporto tra volume delle fibre miocardiche ipertrofiche e sviluppo dei vasi coronari costituisce una limitazione degli scambi fra le fibrocellule e il sangue, qualunque sia la portata dei vasi coronarici: si intende che la portata è determinata non solo dallo sviluppo della rete vasale, ma anche da fattori funzionali, che possono essere preminenti. Su questi fattori funzionali, alla cui miglior conoscenza io stesso ho portato qualche contributo, abbiamo sorvolato nell'esposizione orale — necessariamente succinta — appunto perchè anche noi li riteniamo definitivamente acquisiti.

Per quanto riguarda la genesi degli edemi da scompensamento di circolo, pur non negando importanza ad altri fattori meno grossolanamente meccanici, ritengo che l'aumento della pressione idrostatica abbia importanza prevalente nella filtrazione di liquido in eccesso nei tessuti; questo ancora non è l'edema, la cui genesi è certo più complessa: ma anche nel determinare il contenuto d'acqua fra le maglie dei tessuti credo che spetti grande importanza ai valori meccanici di più immediato rilievo. Con ciò non voglio essere troppo esclusivista, nè soprattutto troppo semplicista: convengo col prof. CONDORELLI che non sempre i fatti osservati in clinica si interpretano in maniera soddisfacente in base a questi soli elementi, ma ad essi deve pur sempre attribuirsi grande importanza e d'altra parte le altre supposte condizioni causali sono per ora piuttosto oggetto di indagine che patrimonio acquisito.

Quanto ho riferito sulla maggior durata della fase di tensione in confronto al tempo di svuotamento sistolico, concorda col concetto espresso dal prof. MAESTRINI, che il comportamento del cuore in scompensamento si avvicina al

regime isometrico di contrazione, in confronto al comportamento del cuore normale.

Non posso intrattenermi sui dati roentgenchimografici riferiti dal PERONA; per quanto riguarda il contributo portato da queste indagini ai problemi di fisiopatologia, al cui studio noi ci siamo attenuti, rimando al testo scritto della relazione. Il prof. SISTO, la cui competenza in materia è universalmente nota, ci ha intrattenuto sull'interesse che spetta ai rilievi elettrocardiografici per apprezzare l'esistenza di lesioni anatomiche del miocardio e anche di sue alterazioni funzionali; su ciò mi sono anch'io espresso in altra sede: sono certo di avere consenziente il mio interlocutore nell'opinione che — in campo di scompenso cronico di circolo, e a parte quanto può dipendere dai farmaci somministrati — i reperti elettrocardiografici costituiscono una spia migliore delle condizioni anatomiche che dei disturbi funzionali del muscolo cardiaco.

Le osservazioni riferite da MARCOLONGO sul comportamento della funzione renale nello scempenso di circolo concordano con la nostra esperienza, ed anche nell'interpretazione dei fenomeni osservati, non vi è, mi pare, contrasto: però darei più importanza ai valori assoluti di concentrazione osservati negli scompensati in confronto ai dati dell'urea clearance.

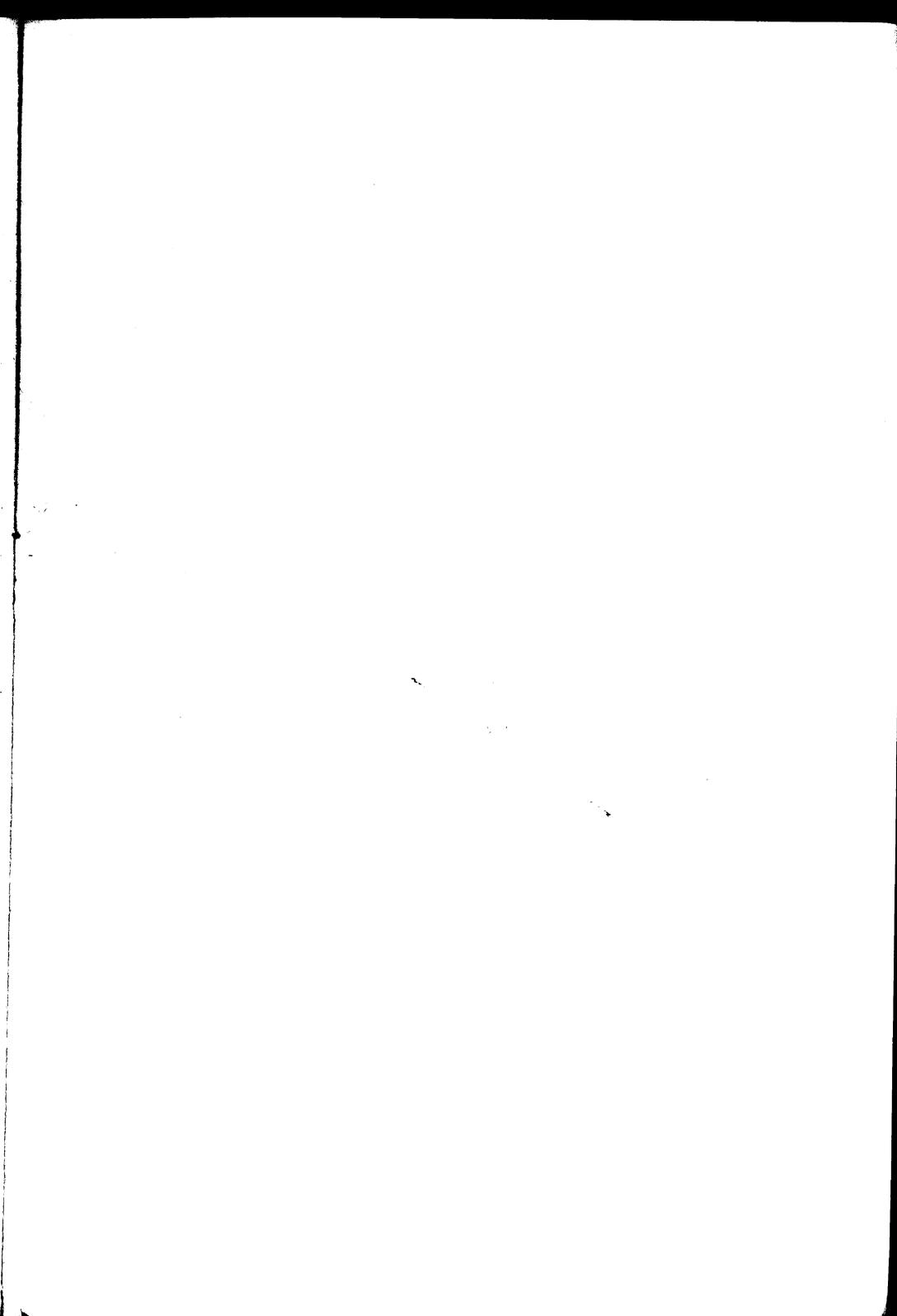
Sul tasso cloremico nel sangue arterioso e venoso, sul quoziente di ripartizione tra plasma e globuli e sui fenomeni che determinano i valori osservati, nulla ho da aggiungere a quanto è stato esposto.

Le osservazioni di RIGONI sul diverso consumo determinato da lavori meccanici eguali, provano ancora una volta quanto lavoro analitico sia tuttora necessario prima di poter giungere a risultati concreti nello studio dei nostri malati in condizioni non basali; comunque possono essere utilizzati per prove di lavoro quei movimenti per i quali la generalità dei soggetti in esame è allenata: è infatti noto che l'allenamento condiziona, tra l'altro, un più economico rendimento dei muscoli attivi.

Le esperienze terapeutiche favorevoli con la tiroidectomia riferite dal prof. SCHIASSI e dal prof. PATERNI sono in accordo con quanto è stato comunicato in proposito soprattutto in America: nè vogliamo contrastare questi risultati in base alla sola osservazione di cui disponiamo; ma evidentemente non possediamo ancora criteri sufficienti per fissare le indicazioni di un intervento così importante e, lo riconosciamo pure, stupefacente. La sostituzione sperimentata con vantaggio dal prof. FERRANNINI della terapia ipotiroidea alla tiroidectomia contrasta con il precetto degli autori americani, che la tiroidectomia deve essere totale: ma non è questo un motivo sufficiente per non seguire l'esempio. Quanto all'uso preventivo della digitale, non si tratterebbe già di prevenire lo scompenso soltanto, ma la stessa ipertrofia del miocardio, le cui malefiche conseguenze abbiamo precedentemente illustrato: in questo senso, per quel che so, non esistono esperienze cliniche e certo non riuscirà facile raccoglierle. Ma non voglio insistere su questioni terapeutiche: è già un frutto di questa nostra discussione la proposta — certo a tutti gradita — del prof. SISTO, che la Società voglia porre come tema di discussione — con un sufficiente periodo di preparazione — la terapia dell'insufficienza e dello scompenso circolatorio.



~~318200~~



“IL POLICLINICO”

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da Guido Baccelli e Francesco Durante
diretto dai proff. CESARE FRUGONI e ROBERTO ALESSANDRI

Collaboratori: Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri

Si pubblica a ROMA in tre sezioni distinte:

Medica - Chirurgica - Pratica

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

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

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

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

Contiene accurate recensioni dei libri editi recentemente in Italia e fuori. Fa posto alla legislazione e alla politica sanitaria e alle disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, nonché ad una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Prospetta i problemi d'interesse corporativistico e professionale e tutela efficacemente la classe medica.

Reca tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Cronaca varia, dell'Italia e dell'Estero.

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

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

LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO 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 più completi e meglio rispondenti alle esigenze dei tempi moderni.

ABBONAMENTI ANNUI PER IL 1933

	Italia	Estero	
Singoli:			Il Policlino si pubblica sei volte il mese.
1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 58,80	L. 100	La Sezione medica e la sezione
1-a) Alla sola sezione medica (mensile)	» 50 —	» 60	chirurgica si pubblicano ciascuna
1-b) Alla sola sezione chirurgia (mensile)	» 50 —	» 60	in fascicoli mensili illustrati di
Completivi:			48-44 pagine ed oltre, che in fine
2) Alle due sezioni (pratica e medica)	» 100 —	» 150	d'anno formano due distincti volumi.
3) Alle due sezioni (pratica e chirurgia)	» 100 —	» 150	La sezione pratica si pubblica
4) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgia)	» 128 —	» 180	una volta la settimana in fascicoli di 32-36-40 pagine, oltre la
Un numero della sezione medica e chirurgia L. 6, della pratica L. 3,50			copertina.

— Gli abbonamenti hanno unica decorrenza dal 1° gennaio di ogni anno —

— L'abbonamento non disdette prima del 1° Dicembre, si intende confermato per l'anno successivo.

Indirizzare Vaglia postale, Chèques e Vaglia Bancari all'Editore del "Policlino", LUIGI POZZI

UFFICI DI REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE: Via Salaria, 14 — ROMA (Telefono 42-300)