

LWD

PROF. DOTT. MARCELLO PETACCI

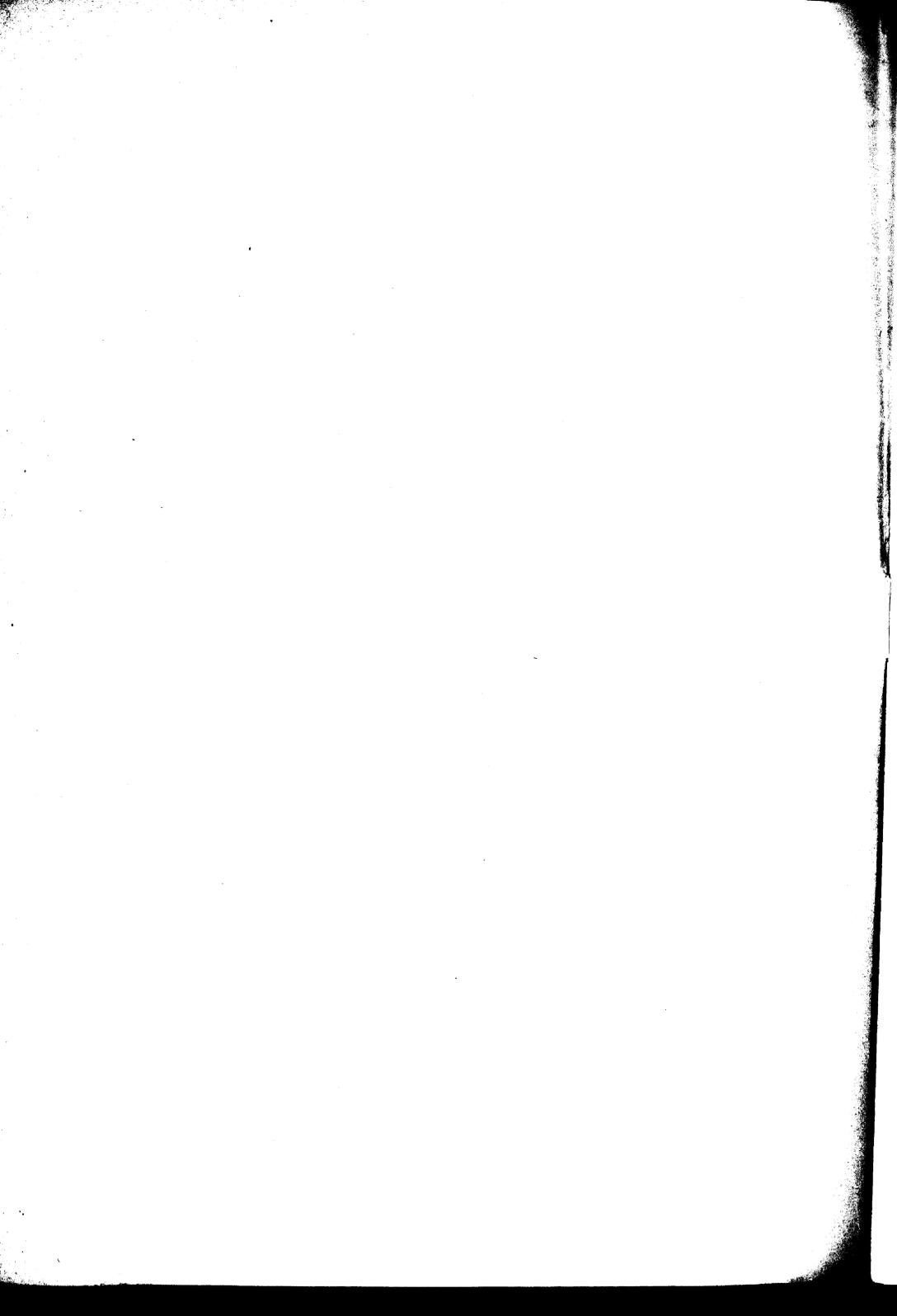
## Le cosiddette sindromi epatorenali postoperatorie

*Estratto dal POLICLINICO (Sezione Chirurgica) anno XLVI (1939)*



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

—  
1939



Prof. Dott. MARCELLO PETACCI

## Le cosiddette sindromi epatorenali postoperatorie

*Estratto da: Policlinico (Sezione Chirurgica) anno XLVI - 1939.*

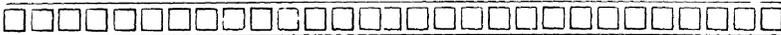
R O M A

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

—  
1939

PROPRIETÀ LETTERARIA

Roma, 1939, Stab. Tip. Armani di M. Courier.



DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE UMBERTO I DEL CIRCOLO DI MONZA

Direttore: A. CIMINATA.

### **Le cosiddette sindromi epatorenali postoperatorie.**

Prof. Dott. MARCELLO PETACCI

Capitano medico R. M., assistente militare.

#### I - LE COSIDETTE SINDROMI EPATORENALI. INTERPRETAZIONI DEI DATI FUNZIONALI ED ANATOMOISTOLOGICI.

I numerosi studi rivolti a stabilire quale sia la condizione funzionale ed anatomica dei reni in rapporto alle diverse sindromi di insufficienza epatica sono di importanza non meno teorica che pratica; e perciò i problemi a cui questi studi si riferiscono richiedono un'attenta considerazione, non solo nel campo della clinica, ma anche in fisiopatologia e in anatomia patologica.

Si possono stabilire nei due punti seguenti i capisaldi su cui è fondato il capitolo delle cosiddette sindromi epatorenali: anzitutto la stretta correlazione funzionale tra fegato e reni, già confermata da una lunga esperienza di fisiologia normale e patologica; in secondo luogo il presupposto, non altrettanto confermato, che il tessuto renale (nel qual termine bisogna comprendere soprattutto il parenchima tubulare e la rete vascolare particolarmente differenziata nei glomeruli) subisca in modo per così dire elettivo la influenza dei turbamenti funzionali epatici, cosicchè in esso dovrebbero prodursi alterazioni direttamente attribuibili ad una primitiva alterazione del fegato. Si può supporre in particolar modo che sostanze tossiche da turbato metabolismo intermedio, in conseguenza della lesione epatica, siano soprattutto tossiche per i reni; oppure che le sostanze prodottesi per disgregazione del tessuto epatico esercitino quella stessa azione altamente tossica sui reni; quindi la questione di una tossicità pressochè specifica dei prodotti di disgregazione epatica nei riguardi del tessuto renale.

Bisogna tuttavia notare che il disturbo funzionale del rene potrebbe anche stabilirsi senza un'alterazione istologicamente dimostrabile; e perciò il quesito, se il danno renale di origine epatica si dimostri anche con alterazioni anatomiche dei reni, deve essere considerato a parte. Soltanto dopo la critica dei reperti anatomicoistologici si può decidere se al disturbo funzionale corrisponda un equivalente anatomico. Quanto noi sappiamo delle leggi che governano la funzione renale ci fa comprendere come ogni turbamento della

normale composizione sanguigna possa tradursi in fenomeni di scompenso renale. In questo senso l'anuria, con tutti i fenomeni morbosi che ad essa si collegano in certe sindromi d'insufficienza epatica primitiva, potrebbe essere interpretata come una conseguenza non già di una lesione del filtro renale, ma piuttosto di un grave turbamento avvenuto nello stato chimico e fisico del sangue, dalla cui normale composizione dipende necessariamente la normale funzione del filtro renale.

\*  
\*\*

Gli studi di fisiopatologia ci dimostrano che il prodotto della filtrazione glomerulare corrisponde, per valerci di un termine correntemente usato, ad un ultrafiltrato di plasma sanguigno, privo quindi di corpi proteici. Le leggi che governano il processo di filtrazione per le così dette membrane semi-permeabili, hanno una importanza fondamentale anche nella filtrazione urinaria. Infatti è noto che la pressione colloidosmotica esercitata dalle proteine plasmatiche agisce antagonisticamente alla pressione sanguigna, che deve essere considerata come la causa fondamentale della filtrazione attraverso i glomeruli renali. In altri termini la pressione osmotica colloidale può opporsi entro certi limiti alla pressione idrostatica nel processo di filtrazione. E poichè in condizioni normali la prima delle due forze antagonistiche misura all'incirca 30 mm. di Hg. è necessario che questa pressione sia superata dalla forza idrostatica del filtro glomerulare (1).

Secondo i risultati sperimentali di Haymann e di White la secrezione renale deve arrestarsi quando la pressione aortica si riduce a meno di 50:60 mm di Hg.; ossia ad un valore a cui corrisponde all'incirca una pressione di 30 mm Hg nei capillari renali. Se si inietta una soluzione salina coll'effetto di diluire il sangue e quindi ridurre la pressione osmotica colloidale, l'urina può essere ancora escreta a livelli assai più bassi di pressione idrostatica (perfino a 10 mm Hg.), come i suddetti autori hanno dimostrato con esperienze di perfusione sul rene isolato.

Non meno interessanti le osservazioni di Bayliss, Kerridge e Russel, i quali iniettavano per via endovenosa corpi proteici diversi nei cani e nei conigli. Ne risulta che le proteine di maggior grandezza molecolare non sono mai eliminate in condizioni normali, mentre le proteine di minor grandezza e quindi di minor peso molecolare possono comparire nelle urine. Anche si è dimostrato con esperienze sul rene isolato del cane, che la gelatina (Pm 35000), l'albumina d'uovo (Pm 34000), la proteina di Bence Jones (Pm 3500) aggiunte al liquido di perfusione compaiono nel filtrato renale; mentre la sieralbumina (Pm 208000) la caseina (Pm 188000), non sono eliminabili nelle stesse condizioni di esperimento.

Questi dati inducono a concludere, che la membrana glomerulare funziona come un filtro, i cui pori sono permeabili soltanto ai cristalloidi ed a quei colloidi il cui peso molecolare non supera 60000.

\*  
\*\*

Non è nostro compito soffermarci sulle leggi che governano la funzione renale, ma bastano i dati dianzi esposti a farci comprendere come si possa

(1) Per questi dati e per altri riguardanti la funzione renale, rimandiamo alla recente sintesi di Snapper, citato nella bibliografia.

giungere a vere condizioni extrarenali d'insufficienza renale, quando sia arrecato un grave disturbo alla funzione dinamica del circolo sanguigno (da cui dipende anche la pressione idrostatica del sangue) od all'equilibrio chimico fisico del plasma sanguigno.

La grandissima importanza del fegato nel mantenimento di questo equilibrio non deve essere dimenticata soprattutto quando sia necessario interpretare i fenomeni di scompenso renale nelle cosiddette sindromi epatorenali; nè si può asserire senza sicuri dati anatomici, che esiste una lesione del rene ogni qualvolta il clinico abbia constatato, nel corso di tali sindromi l'anuria o qualche segno parziale d'insufficienza renale.

Forse il termine di epatonefrite è usato da taluno con eccessiva facilità per definire sindromi di primitiva insufficienza epatica con disfunzione renale secondaria; e può darsi che talora siano attribuiti abusivamente ad una condizione tossica particolare di origine epatica certi aspetti anatomoistologici renali che in realtà non avrebbero nulla di caratteristico, essendo non diversi da quelli osservabili in conseguenza di molti altri processi morbosi.

È opportuno pertanto l'esame critico di tutti i fatti diversamente riferiti ed interpretati, che riguardano il capitolo particolare della disfunzione epatica. A questo proposito dobbiamo subito notare che i giudizi sono più discordi nel campo dell'osservazione anatomoistologica che nel campo della indagine funzionale. Infatti ad uno squilibrio funzionale ben dimostrabile con l'osservazione clinica e con l'indagine biochimica corrispondono assai spesso quadri anatomoistologici di interpretazione doppiamente difficile. E difficile anzitutto un giudizio sulla natura e sul grado delle alterazioni osservabili nei reni; ed è in secondo luogo difficile stabilire se esista un rapporto causale diretto fra tali alterazioni renali ed il complesso delle alterazioni e disfunzioni epatiche.

## II. - MANIFESTAZIONI RENALI SECONDARIE AD INTERVENTI OPERATORI SULLE VIE BILIARI E TRAUMI EPATICI.

Alle cosiddette sindromi epatorenali postoperatorie si è voluto fare un posto particolare nel campo della patologia renale dopo i primi lavori di autori americani. Questi studi possono essere così brevemente riassunti:

Heyd nel 1923 distinse nella casistica delle operazioni sulle vie biliari con esito mortale i seguenti tre gruppi:

1) interevento in narcosi subito in buone condizioni circolatorie e renali: i pazienti non si riprendono, ma restano in coma per alcune ore; oppure presentano i segni di un delirio tranquillo; compare febbre alta. La morte segue a breve distanza di tempo;

2) individui con lesioni più gravi delle vie biliari solitamente complicate da infezione.

Dopo le coledocotomia ed il drenaggio del dotto il decorso postoperatorio immediato è soddisfacente. Il secondo giorno compare uno stato di irritabilità subdelirante con fenomeni di collasso, sebbene l'ittero sia diminuito e la funzione renale si sia dimostrata ancora efficiente. Segue infine la morte. Secondo Heyd questa sindrome sarebbe provocata da una sostanza tossica di origine pancreatica verso la quale non si esplica in grado sufficiente la funzione protettiva del fegato. In questi pazienti manca l'alcalosi notata nel primo gruppo;

3) sindromi di angiocolite litiasica, talvolta di pancreatite o di cancro pancreatico condizionanti una colostasi. Il drenaggio chirurgico delle vie biliari è seguito da un buon decorso immediato. Ma nonostante la graduale diminuzione dell'ittero, il malato dopo pochi giorni peggiora, diventa sonnolento, si fa comatoso, muore. Heyd esclude che una infezione sia la causa di questa morte; e suppone che faccia difetto anche in queste condizioni la funzione protettiva del fegato verso sostanze tossiche prodottesi in conseguenza dell'intervento.

Boyce e Mc Fetridge hanno distinto in due gruppi le cosiddette « morti epatiche » dopo intervento sulle vie biliari:

1) la morte avviene dopo l'intervento. Sintomo prevalente è l'alta febbre. All'autopsia si nota soltanto degenerazione epatica;

2) la morte avviene parecchi giorni dopo l'intervento con predominio di sintomi uremici. All'esame anatomoistologico si notano, oltre i fenomeni degenerativi epatici alterazioni di natura analoga nei tubuli contorti renali.

Gli stessi autori hanno riprodotto nei cani una sindrome simile a quella del secondo gruppo, legando il coledoco, mantenendo per alcuni giorni l'ostruzione, quindi rimuovendola. I reperti del sangue e dell'urina corrispondono a quelli di una insufficienza renale acuta. Il giudizio di lesione renale sarebbe confermato dal reperto anatomico e microscopico di « alterazioni degenerative » epatiche e renali. Si noti che da queste descrizioni risultano mancanti i segni di una nefrite vera e propria.

Uebelhor riferisce su tre casi di anuria conseguente ad operazione sul coledoco per colelitiasi nei quali la morte avvenne in seconda o terza giornata. Nel primo caso il deflusso biliare postoperatorio era stato di 75 cmc. nelle 24 ore; nel secondo di 700 cmc.; nel terzo era mancato.

Dalla autopsia del primo caso risultano un fegato « grosso e duro » e reni « molto molli ». Dalla autopsia del secondo caso: « fegato grosso e molle con ascessi colangitici; reni microscopicamente non alterati ». Dalla autopsia del terzo caso: « fegato grosso e duro; reni itterici ».

Ricordiamo infine il caso di Garlock e Klein. Un paziente operato per occlusione calciosa del coledoco ha un decorso postoperatorio immediato che gli autori definiscono assai buono. La morte avviene 13 giorni dopo l'intervento. Dobbiamo notare che questo caso si allontana più di qualunque altro dalla probabilità di una sindrome epatorenale pura, poiché in quarta giornata dopo l'intervento la ferita operatoria era venuta a suppurazione con colibacillo, enterococchi, e stafilococchi. Negli ultimi giorni comparvero cancrena della vagina e parotite destra. Come si può escludere che i sintomi d'insufficienza renale (notiamo peraltro un tasso azotemico di poco superiore alla norma: 0,76 %) e le lesioni istologiche di carattere degenerativo senza alcun segno particolare di glomerulite fossero dipendenti dal grave stato infettivo?

Ma anche senza insistere sui casi della letteratura, che come quello dianzi ricordato, portano confusione anziché chiarimento al problema, possiamo ricordare numerosi altri esempi tra cui quelli di Clairmont e Haber, di Denk, di Grauhan, di Hofmann, di Kehr, di Laqua, di Puhl, di Stabel, di Steinthal dai quali risulta che i fenomeni di insufficienza renale ed in particolare l'anuria possono essere spiegati più semplicemente con la perdita di liquido conseguente all'intervento (edema polmonare, vomito, emor-

ragia) o con la caduta postoperatoria della pressione sanguigna. Infatti sono spesso ricordati i fenomeni di collasso. Nè si può attribuire un particolare significato ai reperti anatomoistologici, che del resto sono per lo più insufficienti, e dai quali risulta che le alterazioni renali non vanno oltre i segni della degenerazione parenchimale.

Pertanto noi crediamo che Uebelhor sia nel vero quando scrive che la causa dell'anuria nelle sindromi postoperatorie dianzi ricordate sia di origine extrarenale. Non diversamente dovrebbero essere interpretati i casi di rottura del fegato seguiti oltre che dagli altri gravi sintomi prevalentemente addominali anche da quelli di una grave insufficienza renale (Becker, Furtwangler, Rosenbaum, Helwig e Schulz).

Notiamo che in alcuni di questi si parla perfino di necrosi diffusa della corteccia renale come nel caso di Furtwangler, ma ci sembra che le condizioni di questa supposta necrosi non siano ben precisate e che molto spesso non sia fatta un'opportuna distinzione tra i veri fenomeni di necrobiosi ed i fenomeni di lisi postmortale. In realtà manca di regola un accenno allo stato di conservazione dei cadaveri, ed al periodo di tempo intercorso dall'ora della morte all'ora dell'autopsia.

Si è cercato di interpretare la disfunzione renale che complica questi decorsi postoperatori come conseguenza *di una grave lesione dell'apparato secernitore urinario per opera di prodotti tossici che si originano dal fegato*. Ma tutte le esperienze rivolte a confermare questa supposizione non hanno dimostrato che veramente i reni si comportano in condizioni di grave insufficienza del fegato, con o senza necrosi epatocellulare, in un modo caratteristico o comunque diverso da quello che si può osservare in altre condizioni di insufficienza funzionale ed in altri stati tossici o tossinfettivi.

Non si trovano per lo più nelle cosiddette sindromi epatorenali postoperatorie i segni di una necrosi acuta del parenchima epatico; ed a questo proposito Uebelhor nota che nei 29 casi da lui visti nella letteratura e nei tre da lui stesso osservati mancano reperti simili a quelli noti per l'atrofia gialla acuta del fegato. Le esperienze eseguite con lo scopo di dimostrare la particolare sensibilità del parenchima renale alle sostanze ottenute con la lisi artificiale del fegato (Masugi) non hanno alcun valore probativo per il problema delle sindromi epatorenali; ed anche limitando i risultati di queste esperienze al campo della patologia sperimentale, bisogna onestamente riconoscere che una particolare azione nefrotossica dei prodotti di lisi epatica non è dimostrata.

Le esperienze di Pfeiffer e Moon, di Hesse e Filatov, dimostrano come si possono provocare gravi lesioni renali con i più diversi prodotti di disintegrazione proteica. Nè qui importa discutere se si debba dare particolare importanza alla teoria dello spasmo arterioso, elettivamente provocato nel territorio renale da talune sostanze tossiche di composizione proteica, e della conseguente necrosi renale ischemica.

Le alterazioni viscerali osservate da Masugi negli animali in cui erano stati iniettati sieri ad azione litica artificialmente provocata verso determinati tessuti (antisieri ad azione epatolitica, nefrolitica, ecc.) dimostrano che neppure l'azione citotossica di questi sieri supposti specifici si limita all'organo che dovrebbe esserne elettivamente intossicato, ma si estende agli altri visceri. Per i reni in particolare questo autore ha descritto fenomeni istologici

nerali agiscono in senso acidotico sia direttamente provocando un'esaltata scissione proteica, sia indirettamente provocando lesioni o almeno disturbi funzionali transitori del fegato.

Anche per la comune narcosi eterea Fellinger e Popper hanno dimostrato un turbamento della funzionalità epatica da essi definita « ittero latente » per analogia con gli « itteri gravi » cloroformici, per i quali rimandiamo alle recenti descrizioni di Fiesinger, Montaz e di Chabrol e Gilbert.

Noi vediamo dunque associarsi nel gruppo dei sofferenti di malattie epatiche sottoposti all'operazione, tre fattori principali di acidosi; la lesione epatica persistente, il trauma operatorio, la narcosi; a questi fattori si associa talvolta la perdita di valenze acide con la bile.

L'iperazotemia stessa, a cui troppo facilmente si attribuisce un significato di ritenzione renale, soprattutto quando è determinata con il metodo dell'ipobromito, può essere intesa almeno entro certi limiti, con un sintomo dell'aumentata scissione proteica. Tuttavia l'acidosi stessa che spesso si accompagna a questi stati iperazotemici postoperatori dimostrerebbe chiaramente la sua influenza nociva sulla funzione renale (Snapper); ne sarebbe un indizio l'albuminuria fugace che tanto spesso segue agli interventi in narcosi.

#### CONSIDERAZIONI CONCLUSIVE.

La discordanza dei reperti clinici e anatomici riferiti dai diversi autori non permette di trarre alcuna conclusione su una particolare correlazione epatorenale in senso tossico e nervoso riflesso per spiegare gli accidenti dianzi ricordati. Indubbiamente devono intervenire numerose cause diversamente associate da caso a caso nel provocare le crisi improvvise di insufficienza epatica e renale dopo interventi operatori sulle vie biliari e sul fegato. Anche indipendentemente dalla narcosi, la cui tecnica è venuta sempre più perfezionandosi, cosicchè dall'era cloroformica ad oggi gli accidenti tossici da narcosi si sono fatti sempre più rari, bisogna tenere presente quei profondi squilibri biochimici a cui sono soprattutto esposti gli individui con insufficienza della funzione epatica; squilibri che immediatamente si traducono in fenomeni di ordine tossico e in complessi disturbi di altri apparati, in primo luogo dell'apparato uropoietico. In tal caso l'intervento operatorio, pur rimuovendo l'ostacolo al deflusso della bile, può tradursi in fattore determinante della crisi di insufficienza epatica; la quale per le immediate ripercussioni sulla funzione dell'emuntorio renale, acquista i caratteri di una più complessa sindrome epatorenale.

È opportuno mantenere una certa prudenza tutte le volte che si parla di ripercussioni della disfunzione epatica sulla disfunzione renale. Nulla ci autorizza per ora ad ammettere una azione diretta o come si suol dire elettiva dei prodotti epatolitici o dei supposti riflessi nervosi di origine epatica sull'apparato di filtrazione renale.

Coloro che dinanzi ad un reperto istologico di più o meno grave compromissione del parenchima renale in individui venuti a morte con o senza colemia dopo interventi operatori sul fegato, hanno creduto di poter stabilire l'esistenza di sostanze tossiche originatesi dal fegato e direttamente agenti in senso necrotizzante sul parenchima renale non ci hanno ancora dato la

dimostrazione di un quadro istologico renale che si possa considerare come caratteristico di tale sindrome.

È accaduto qualcosa di simile anche nello studio delle lesioni renali osservate in individui venuti a morte per atrofia gialla acuta del fegato. Ma alle più antiche descrizioni di Minkowski, di Versè, di Petri e di altri tendenti a dimostrare lesioni renali caratteristiche dell'atrofia giallo acuta, o almeno, se non assolutamente caratteristiche molto significative per la presunta influenza esercitata dal fegato sui reni per opera dei prodotti di distruzione epatocellulare, si sono opposte osservazioni più recenti che negano una tale influenza. La steatosi renale diffusa che non di rado si osserva nei reni di individui venuti a morte per atrofia giallo acuta o per coma epatico di altra natura, avrebbe in realtà il significato di un semplice processo distrofico, non diverso da quello che si osserva in altre malattie condizionanti grandi mobilitazioni di sostanze lipidiche nel circolo sanguigno: si pensi per esempio alla steatosi renale tanto di frequente osservata negli individui morti per diabete, malattia che notoriamente si accompagna con elevati tassi lipidimici, soprattutto nella fase del coma acidotico.

In realtà la steatosi, quale semplice « infiltrazione » grassa degli elementi, non significa per nulla un fenomeno necrobiotico ed è reversibile; pertanto deve essere ben distinta dalla necrosi grassa, che è un vero processo di morte cellulare con messa in evidenza delle sostanze grasse contenute nel protoplasma. La constatazione fatta da Von Hensemann secondo la quale, una volta estratto il grasso con gli opportuni solventi il rene si presenterebbe nei quadri di atrofia gialla acuta istologicamente normale, fu poi confermato da Fahr e da Mayer.

Per quanto riguarda l'importanza di certi dati funzionali clinicamente osservabili, bisogna tener presente che l'iperazotemia delle sindromi epatiche non sta obbligatamente in dipendenza di una complicazione renale, ma può essere l'indizio diretto dello scompenso epatico. Nè si deve dimenticare che la cosiddetta uremia, per il cui giudizio ci si vale ancora assai spesso del metodo all'ipobromito è in realtà una iperazotemia alquanto più complessa a cui nell'insufficienza epatica possono concorrere oltre che l'azoto ureico aumentato per insufficiente eliminazione renale, anche le quote azotate provenienti dall'incompleta scissione e desaminazione proteica per insufficienza epatica.

#### RIASSUNTO.

In questo lavoro l'A. si preoccupa di esaminare se esiste realmente un rapporto tra lesione epatica o delle vie biliari sia operativa che traumatica e fenomeni a carico dell'apparato uropoietico. L'A. cerca di interpretare alla luce della fisiopatologia e con i dati anatomoistologici i rapporti tra le diverse sindromi di insufficienza epatica e le condizioni anatomiche e funzionali dei reni.

Quindi riferisce quanto hanno affermato numerosi autori sulle manifestazioni renali secondarie che questi fanno dipendere dall'intervento o da un trauma sul fegato. Nega l'esistenza di una vera e propria sindrome epatorenale postoperatoria indicando quali fattori principali il trauma operatorio, l'anestesia e lo stato di insufficienza epatica già in atto prima dell'intervento oltre alla perdita di valenze acide con la bile.

Disturbi della secrezione urinaria si sono riscontrati poi in operazioni diverse ascrivibili a cause extrarenali di turbamento secretorio.

## BIBLIOGRAFIA.

- AFANASSJEW. Virchows Arch., 98.  
 BAYLISS, KERRIDGE, RUSSEL. J. Phys., 77, 386, 1933.  
 BECKER. Zbl. Chir., 674, 1936.  
 BOYCE F. F. and Mc. FETRIDGE E. M. Arch. Surgerg, 32, 1080, june 1936.  
 CANTALIOTTI. Clin. Chir., 10, 779.  
 CLAIRMONT e VON HABERER. Mitt. d. Frenzgebiet Med. u. Chir., 22, 159, 1911.  
 DENK. Wien. Klin. Wecher., 39, 1934.  
 EPPINGER H. Med. Klin., 2, 1379, 1932.  
 Id. *Die serose Entzündung* Wien. J. Epringer 1936.  
 FAHR. Virchows Arch., 223, 1917.  
 FEIGL. Biochem. Zeitschr., 86, 1918.  
 FELLINGER e POPPER. Arch. Clin. Chir., 172, 575.  
 FISCHER. Ziegler's Beitrage z. allg. Path u. path Anat., 49, 1910.  
 FOGLIANI. Ref. Z. org. Chir., 74, 298.  
 FURTWAENGLER. Krkh. forschg., 4, 349, 1927.  
 KARLOCK J. H. e KLEIN S. H. Ann. Surg., 107, 821, 1938.  
 GRAUHAN. Zbl. Chir., 1772, 1922.  
 VON HASEMANN. Virchows Arch., 148, 1897.  
 HEYD G. G. Obstet, 57, 407, 1933.  
 HOFMANN A. Wien Klin. Wschr., 1934, 1415.  
 MASUGL. Beitr. path. Anal., 91, 82.  
 MAYER E. Virchows Arch., 236, 279, 1922.  
 NONNENBRUCH W. Munch. med. Wschr., 16, 629, 1936.  
 Id. Deutsche med. Wochschr., 63, 7, 1937.  
 PETRI E. Frankfurter Zeitschr. F. Pathol., 25, 2, 1921.  
 PYTEL A. Klin. Med., 14, 838, 1936.  
 ROSENFELD. Berl. Klin. Wochenschr., 1904, 22-23.  
 SNAPPER. Bericht ueber die Togang der int. Gesellsch. f. Urologie. Nien, 1936. Paris, Masson ed.  
 STAHELI E. Bruns' Beitr. z. Klin. Chir., 123, 103, 1921.  
 STEINTHAL. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopadie, 3, 1911.  
 UEBERHOR. Wien Klin. Wochschr., 50, 115; 50, 155.  
 ZAGARESE. Clinica chirurg., 10, 1101.

# "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 formole.

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, nonchè 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 « Policlinico » 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.

PREZZI DI ABBONAMENTO ANNUO		Italia	Estero	
Singoli:				Il Policlinico si pubblica sei volte il mese.
1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 70	-	115	La Sezione medica e la Sezione
1-a) Alla sola sezione medica (mensile)	» 55	-	65	chirurgica si pubblicano ciascuna
1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	» 55	-	65	in fascicoli mensili illustrati di
Cumulativi:				48-64 pagine ed oltre, che in fine
2) Alle due sezioni (pratica e medica)	» 110	»	165	d'anno formano due distinti volumi.
3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	» 110	»	165	La Sezione pratica si pubblica
4) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgica)	» 140	»	195	una volta la settimana in fascicoli di 32-36-40 pagine, oltre la
Un numero della sezione medica e chirurgica	L. 6,	della	pratica	copertina.

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

L'abbonamento non è addebitato prima del 1° Dicembre, si intende confermato per l'anno successivo

Indirizzare Vaglia postale, Chèques e Vaglia Bancari all'editore del "Policlinico", LUIGI POZZI:

Uffici di Redazione e Amministrazione: Via Salaria, 14 — Roma (Telefono 42-369)