



Compendio di patologia e terapia speciale degli animali domestici basato sui recenti progressi della fisiologia ed anatomia patologica

<https://hdl.handle.net/1874/326433>

COMPENDIO
DI
PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE
DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI
DELLA FISIOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DE SILVESTRI

PROFESSORE DI MEDICINA VETERINARIA

VOLUME II.

2^a Edizione

Riveduta, corretta e grandemente accresciuta.

TORINO
G. CANDELETTI, SUCCESSORE G. CASSONE E COMP.
TIPOGRAFO-EDITORE

1876.

COMPENDIO
DI
PATOLOGIA E TERAPIA SPECIALE
DEGLI ANIMALI DOMESTICI

BASATO SUI RECENTI PROGRESSI
DELLA FISILOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

PER

A. DE SILVESTRI

PROFESSORE DI MEDICINA VETERINARIA

VOLUME II.

2^a Edizione

Riveduta, corretta e grandemente accresciuta.

TORINO
G. CANDELETTI, SUCCESSORE G. CASSONE E COMP.
TIPOGRAFO-EDITORE

1876.

REGOLAMENTO PER LA CONCORSIONE
DELLA SOCIETÀ DI LETTERATURA E SCIENZE

Art. 1. - La Società di Letteratura e Scienze si propone per oggetto di promuovere e diffondere le lettere e le scienze, e di incoraggiare i talenti nazionali.

Art. 2. - La Società si compone di un numero di soci, che sarà determinato dal regolamento.

Art. 3. - I soci sono divisi in due classi: soci ordinari e soci corrispondenti.

Presentato per godere della proprietà letteraria, addì 18 agosto 1871.

INDICE



MALATTIE DEGLI ORGANI DEL CIRCOLO.

GENERALITÀ Pag. 1

PARTE I.

Malattie del cuore.

CAPO	I. — Ipertrofia del cuore	»	6
»	II. — Dilatazione del cuore	»	14
»	III. — Atrofia del cuore.	»	19
»	IV. — Endocardite. — Infiammazione dell'endocardio .	»	21
»	V. — Miocardite. — Infiammazione del muscolo del cuore	»	29
»	VI. — Vizi organici delle valvole del cuore.	»	35
»	VII. — Insufficienza delle valvole semilunari e stenosi (ristringimento) dell'orificio aortico.	»	37
»	VIII. — Insufficienza della valvola mitrale (bicuspidale) e stenosi dell'orificio atrio-ventricolare sinistro	»	42
»	IX. — Insufficienza delle valvole sigmoidee e stenosi dell'orificio arterioso destro	»	46
»	X. — Insufficienza della valvola tricuspideale e stenosi dell'orificio atrio-ventricolare destro	»	48

CAPO	XI. — Degenerazioni del miocardio, pseudoplasmi e parassiti	Pag. 49
»	XII. — Cardioressi. — Rottura del cuore	» 53
»	XIII. — Precipitati di fibrina nel cuore. — Polipi spurii del cuore. — Vegetazioni globulose. — Parassiti	» 54
»	XIV. — Anomalie congenite del cuore	» 56

PARTE II.

Malattie del pericardio.

CAPO	I. — Pericardite. — Infiammazione del pericardio »	59
»	II. — Concrezione del pericardio col cuore . . . »	68
»	III. — Idropericardio. — Raccolta di liquido nel pericardio »	71
»	IV. — Pneumopericardio. — Raccolta d'aria nel pericardio »	74
»	V. — Tubercolosi del pericardio. »	76
»	VI. — Cancro del pericardio »	77
»	VII. — Palpitazione nervosa del cuore »	ivi

PARTE III.

Malattie dei grandi tronchi vascolari.

CAPO	I. — Infiammazioni delle tonache dell'aorta. — Aortite. — Endoarterite deformante. — Aterosmasia e rigidità dell'aorta. »	79
»	II. — Aneurisma dell'aorta. — Aortectasia, aneurisma delle mesenteriche. — Aneurisma verminoso »	83
»	III. — Stringimento o stenosi dell'aorta. — Obliterazione della medesima. — Trombosi, embolismo »	87
»	IV. — Malattie dell'arteria polmonare »	89
»	V. — Malattie dei grandi tronchi venosi, cioè delle cave e delle vene polmonari »	ivi
»	VI. — Flebite. — Infiammazione delle vene. — Trombosi venosa »	90

PARTE IV.

Malattie dei vasi e ganglii linfatici.

CAPO	I. — Adeno-linfagite. — Linfagite semplice. — Far- cino benigno. — Angioleucite. — Phlegmassia alba dolens	Pag. 94
»	II. — Tisi mesenterica	» 97
»	III. — Parassiti dei ganglii linfatici.	» 100
»	IV. — Tiroidite. — Infiammazione delle ghiandole ti- roidee. — Gozzo	» 101

MALATTIE DEGLI ORGANI DIGERENTI.

GENERALITÀ	» 104
----------------------	-------

PARTE I.

Malattie della cavità della bocca.

CAPO	I. — Catarro della membrana mucosa della cavità boccale. — Stomatite catarrale. — Palatina »	105
»	II. — Malattie scorbutiche della bocca	» 109
»	III. — Mughetto. — Oidium albicans Robin, muguet dei Francesi	» 111
»	IV. — Infiammazione parenchimatosa della lingua. — Glossitide	» 116
»	V. — Paralisi della lingua. — Lingua pendente. — Lingua serpentina	» 120
»	VI. — Parotitide. — Infiammazione della parotide e delle parti circumambienti.	» 121
»	VII. — Salivazione. — Ptalismo. — Sialorrea.	» 126

PARTE II.

Malattie della faringe.

- CAPO I. — Angina catarrale. — Faringite catarrale. —
 Infiammazione catarrale della mucosa fa-
 ringea. Pag. 130
- » II. — Crup faringeo. — Faringite cruposa. — Farin-
 gite membranosa. — Infiammazione cruposa
 della mucosa faringea » 135
- » III. — Difterite faringeo. — Infiammazione difterica
 della mucosa faringeo » 137
- » IV. — Faringite parenchimatosa o flemmonosa. — Ton-
 sillite. — Amigdalite. — Angina tonsillare o
 flegmonosa. — Infiammazione parenchimatosa
 o flemmosa della faringe » 139

PARTE III.

Malattie dell'esofago.

- CAPO I. — Esofagite. — Disfagia infiammatoria. — Inflam-
 mazione dell'esofago. » 143
- » II. — Stenosi dell'esofago. — Ristringimento dell'e-
 sofago. » 147
- » III. — Ettasia dell'esofago. — Dilatazione dell'esofago.
 — Diverticoli dell'esofago. » 149
- » IV. — Neoplasmi esofagei. — Neoformazioni dell'eso-
 fago » 152
- » V. — Perforazione e rottura dell'esofago. — Soluzioni
 di continuità » ivi
- » VI. — Neuropatie dell'esofago. — Neurosi dell'esofago » 153

PARTE IV.

Malattie dell'apparato gastro-enterico.

- GENERALITÀ » 155

PARTE V.

Malattie dello stomaco.

CAPO	I. — Gastrite catarrale acuta. — Catarro gastrico-acuto. — Gastrorrea. — Gastricismo acuto. — Infiammazione catarrale acuta della mucosa dello stomaco	Pag. 166
»	II. — Gastrite catarrale cronica. — Catarro cronico dello stomaco	» 174
»	III. — Indigestione dei solipedi, dei ruminanti e dei carnivori	» 178
»	IV. — Meteorismo, timpanitide dei ruminanti	» 183
»	V. — Calcoli gastrici ed intestinali (bezoari) concre- menti ed egagropili	» 185
»	VI. — Emorragie dello stomaco. — Gastorragia.	» 191
»	VII. — Carcinoma dello stomaco. — Cancro dello sto- maco	» 192

PARTE VI.

Malattie del tubo intestinale.

CAPO	I. — Enterite catarrale. — Catarro intestinale. — Infiammazione catarrale della mucosa intestinale. — Enterite crupale, enterite caseosa, enterite difterica	195
»	II. — Stringimenti ed occlusioni del tubo enterico, stenosi degli intestini	» 201
»	III. — Alterazioni tubercolose dell'intestino e delle ghiandole mesenteriche.	» 208
»	IV. — Peritifite. — Periproctite. — Infiammazioni del tessuto connettivo nelle vicinanze dell'intestino (flemmoni)	» 211
»	V. — Enterorragie. — Emorragie intestinali.	» 213
»	VI. — Colica. — Neurosi dell'intestino. — Enteralgia. — Nevralgia mesenterica	» 216
»	VII. — Elmintiasi. — Verminosi. — Vermi e larve d'estro nel tubo intestinale	» 232

PARTE VII.

CAPO UNICO. — Febbre gastrica, febbre biliosa, febbre pituitosa,
influenza *Pag.* 236

PARTE VIII.

Malattie del peritoneo.

CAPO	I. — Peritonite. — Infiammazione del peritoneo . . .	» 241
»	II. — Idrope ascite. — Idropisia del cavo addominale. — Idroperitoneo. — Ascite peritoneale. — Ascite libera	» 248
»	III. — Tubercolosi del peritoneo	» 251
»	IV. — Carcinoma del peritoneo	» 252
»	V. — Pneumatosi del peritoneo	» 253

MALATTIE DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI.

GENERALITÀ » 255

PARTE I.

Malattie del fegato.

CAPO	I. — Iperemia del fegato. — Fegato variegato (Cantani). — Fegato noce moscato (Rokitansky) . . .	» 260
»	II. — Infiammazione del fegato. — Epatite . . .	» 264
	§ 1. — Infiammazione del parenchima. — Epatite parenchimatosa	» ivi
	§ 2. — Infiammazione interstiziale del fegato. — Cirrosi del fegato. — Fegato granulato. — Iperplasia della capsula di Glissonio del fegato (Virchow). — Epatite interstiziale . . .	» 269

	§ 3. — Pilefiebrite. — Piletrombosi. — Infiam-	
	mazione della vena porta	Pag. 273
	§ 4. — Atrofia gialla acuta del fegato. — Epa-	
	tite acutissima	» 275
CAPO	III. — Fegato adiposo. — Adiposi del fegato . . .	» 278
»	IV. — Degenerazione amiloide del fegato (Virchow).	
	— Fegato colloide (Bamberger). — Fegato	
	lardaceo (Rokitansky)	» 282
»	V. — Cancro del fegato	» 285
»	VI. — Tisi epatica tubercolosa. — Tubercolosi del fe-	
	gato	» 287
»	VII. — Echinococchi del fegato. — Echinococcus poli-	
	morphus od echinococcus veterinorum . . .	» 289
»	VIII. — Echinococco multiloculare del fegato . . .	» 295
»	IX. — Ittero. — Itterizia epatica. — Stasi della bile ed	
	ittero per assorbimento.	» 298

PARTE II.

Malattie delle vie biliari.

CAPO	I. — Catarro delle vie biliari. — Itterizia catarrale.	
	— Itterizia gastro-duodenale	» 306
»	II. — Infiammazione cruposa e difterica delle vie	
	biliari	» 307
»	III. — Stenosi ed ectasia dei condotti biliari. — Ri-	
	stringimento ed occlusioni dei condotti eli-	
	minatori della bile, e dilatazione consecutiva	
	dei condotti biliari. — Idrope della cistifellea	
	nei ruminanti, nei maiali e nei cani . . .	» 308
»	IV. — Calcoli biliari. — Coleliti. — Colelitiasi. — Cal-	
	colosi biliare. — Colecistite	» 311
»	V. — Parassiti delle vie biliari	» 313

PARTE III.

Malattie della milza.

CAPO	I. — Iperemia della milza. — Tumore splenico. —	
	Iperemia lienale	» 314

CAPO	II. — Ipertrofia della milza. — Tumore cronico della milza	Pag. 318
»	III. — Milza lardacea. — Degenerazione amiloide della milza	» 321
»	IV. — Splenite. — Infiammazione della milza. — Infarto emorragico della milza	» 322
»	V. — Tubercolosi, carcinomi ed echinococchi nella milza	» 325



MALATTIE DEGLI ORGANI DEL CIRCOLO



GENERALITÀ.

Sebbene meno frequenti, che nell'uomo, le malattie del cuore, del pericardio e dei tronchi vascolari avvengono e si osservano anche negli animali domestici. Però in questi non sempre sono diagnosticate, e si riconoscono solo al reperto anatomico.

Nel cavallo sono più frequenti le alterazioni organiche del cuore, ed in generale vi suscitano la così detta bolsaggine.

Dopo il cavallo, per linea di frequenza, vengono i cani.

Nei bovini ed altri ruminanti si osservano non raramente queste malattie, prodotte da cause meccaniche e specialmente per infissione di spilli o d'altri corpi pungenti e taglienti, stati inavvertentemente ingoiati coi cibi.

Le cause generali, che dispongono alle malattie cardiache e vascolari, sono quelle che eccitano la funzione circolatoria. epperò sono le lunghe corse e le fatiche smodate.

Talvolta però queste malattie non sono che la conseguenza di morbi di altri sistemi od organi e specialmente dei polmoni.

È noto, che, nelle diverse specie di quadrupedi domestici, il cuore occupa quasi il centro della cavità toracica con una giacitura un po' obliqua dall'alto al basso, d'avanti in indietro, e da destra a sinistra. La parte superiore, che costituisce la base del cono è attaccata, per via dei grossi vasi aortici, alla regione dorsale della colonna vertebrale, in mezzo al mediastino. L'apice diretto dall'avanti allo indietro e leggermente a sinistra trovasi ad 1-2 centimetri al disopra della faccia superiore e mediana sinistra dello sterno, e corrisponde allo spazio intercostale della 5^a-6^a costa sinistra.

È duopo conoscere bene queste disposizioni ed i rapporti, che esso mantiene col polmone nei varii animali domestici, ed inoltre è necessario avere una giusta idea dei battiti e dei rumori, che li accompagnano nello stato normale, onde scoprire poi i morbosi.

Negli animali, che sono alquanto grassi, il pericardio in generale è circondato, specialmente nella parte inferiore, da abbondanti strati di adipe. Questi cuscinetti adiposi interposti fra il cuore ed i polmoni dificultano l'ascoltazione dei rumori del cuore.

I rapporti poi del cuore col polmone sinistro sono differenti nelle varie specie degli animali domestici.

Nel cavallo il polmone sinistro presenta una fessura, cioè una specie di finestra nel sito corrispondente al cuore. Questa fessura, in generale, è alta da 9-10 e larga da 5-7 centimetri; e si estende dal solco coronario del cuore all'apice di questo.

Per tutta la estensione di quest'apertura il cuore del cavallo è avvicinato alla parete toracica, ed anzi

è in contatto con essa, non essendone separato dal polmone.

Nei bovini e nei ruminanti in genere il polmone sinistro si divide verso la sua metà in tre lobi o prolungamenti distinti, che si adattano esattamente coi loro margini antero-posteriori. Il posteriore, che è il più grande, ricopre il cuore quasi totalmente. Il secondo ed il terzo, essendo più brevi, lasciano uno spazio lungo di 8-9 centimetri e largo da 5-7, in cui resta scoperta una porzione del ventricolo destro del cuore ed il suo apice.

Nel porco il cuore è circondato quasi completamente dal polmone sinistro, se si eccettua un piccolo spazio triangolare largo 2-3 centimetri formato dalla scissura, che separa il primo lobo dal secondo.

Nel cane il cuore è totalmente circondato dai polmoni, ma resta libero al suo apice, ove possono ascoltarsi e pulsazioni e rumori, stante anche il piccolo spessore dello sterno.

Per tutte queste disposizioni anatomiche risulta, che negli animali domestici è molto difficile la diagnosi delle malattie di cuore, durante la vita, e talora perfino impossibile, perchè si trova situato molto profondamente e coperto quasi totalmente da altri organi e tessuti, e non possiamo servirci, che difficilmente, dell'esame fisico dell'*ascoltazione* e della *percussione*.

Però applicando la *mano distesa* al lato sinistro del torace, ed appena al di dietro del gomito, si percepisce in tutti gli animali una sensazione di rumore picchiante di *tac-tac*, la quale corrisponde ai battiti del cuore, cioè alla sistole ed alla diastole. Questi battiti corrispondono nello stato normale alle pulsazioni delle arterie, perciò tutte le deviazioni di un certo grado saranno fenomeni di uno stato patologico.

Esse nel maggior numero dei casi non sono sintomi di un processo morboso organico del cuore e de' suoi annessi vasi, ma di una malattia febbrile.

Quando i battiti si percepiscono per una estensione anormalmente grande avrassi un criterio favorevole all'esistenza di ipertrofia del cuore; per lo contrario la loro depressione, debolezza, e circoscrizione dimostreranno una metamorfosi retrograda del miocardio.

L'impossibilità a percepire i battiti cardiaci c'indicherà l'esistenza di un idropericardio, o di un abbondante idrotorace, la diagnosi differenziale poi fra questi due morbi è molto facile.

La *percussione* può giovare, onde dimostrare la maggiore estensione della vuotezza di suono, quando esiste l'ipertrofia, anche nei grossi quadrupedi; in questi deve praticarsi immediatamente al di dietro ed al disopra di 3-4 centimetri del gomito.

Coll'*ascoltazione* talora possonsi percepire anomalie nella chiarezza dei suoni ed udirsi in loro luogo dei rumori, i quali possono dimostrare delle anomalie anatomiche nelle cavità cardiache, negli ostii e nelle valvole; così, ad esempio, i rumori che coincidono colla sistole dei ventricoli indicano o l'insufficienza delle valvole atrio-ventricolari, o rugosità vicino allo sbocco dei tronchi arteriosi; ed i rumori anormali durante la loro diastole indicano impedimenti al passaggio del sangue nei ventricoli. Ma di queste si discorrerà trattando di ciascuna malattia in particolare.

Battiti del cuore. — I battiti del cuore, quando l'animale è adulto, in riposo, la digestione è terminata, e non intervenga alcuna causa interna od esterna capace di disturbare il circolo, sono eguali e regolari, e nel numero seguente per ogni minuto primo:

Nel cavallo	32-40
Nell'asino e mulo	45-48
Nei bovini	35-42
Nella pecora	70-79
Nel cane	99-100

Gli animali giovani, i nervosi e le femmine ne danno un numero maggiore; i vecchi ed i linfatici un numero minore; tutte le vive emozioni come il contento, la paura, la collera, in generale accelerano i movimenti del cuore; in alcuni casi si osserva l'opposto e perfino la sincope.

Le malattie del cuore furono già nominate da Absirto, Teomneste, Hierocle, Eumele; ed ultimamente furono studiate da Tissot, Gohier, Dupuy, Favre, Gellé, Reynal, Delafond, Otto, Leblanc, Colin, Lafosse, Bruckmüller, Röhl, da me e molti altri.



PARTE I.

Malattie del cuore.

CAPO I.

IPERTROFIA DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Per *ipertrofia* del cuore deve intendersi quell'ingrossamento delle sue pareti, dovuto ad un aumento delle sue fibre muscolari normali (Niemeyer). Consiste probabilmente in un aumento delle fibrille muscolari e dei fascetti primitivi, che ne costituiscono le pareti (Förster).

Rokitansky e Bamberger la credono dovuta ad un ingrandimento dei fascetti primitivi del muscolo.

Un'alimentazione insufficiente, oppure l'esistenza di gravi malattie accompagnate da consunzione possono benissimo *emaciare* od *atrofizzare* le fibre muscolari cardiache, insieme a tutte le altre dell'organismo, ma la sola alimentazione abbondante e nutritiva non basta a produrre un *aumento nella massa muscolare del cuore*.

Le contrazioni forti e ripetute hanno per conseguenza un'ipertrofia de' muscoli, in cui esse avvengono.

Non si possiede una spiegazione fisiologica di questo fenomeno, ma si sa per esperimento, che un *muscolo* acquista e conserva per più ore un *volume maggiore* di quello, che aveva prima, allorchè lo si fa contrarre col mezzo dell'*elettricità*, anche quando questa sia cessata.

Quell'*ipertrofia* del cuore, che si osserva frequentemente nei vecchi stalloni, pare dipendere da un doppio ordine di cause, l'una nervosa prodotta dall'eccitazione genitale, l'altra meccanica causata dagli sforzi muscolari, che avvengono durante il salto (La-fosse).

È ammesso dai fisiologi un ignoto regolatore della azione cardiaca, il quale aumenta l'attività del cuore quando vi hanno maggiori ostacoli da vincere, e vice-versa. L'anatomia patologica ci dimostra appunto, che l'*ipertrofia* del cuore si produce in quelle anomalie, che dovevano richiedere contrazioni cardiache ripetutamente o continuamente rinforzate. Così essa coesiste quasi costantemente colla *dilatazione anormale*, in cui avvi di necessità un aumento del sangue contenuto, epperchè il bisogno d'una contrazione più forte per espellerlo. Anche l'*insufficienza delle valvole* produce prima la dilatazione e poi l'*ipertrofia*. Così per gli stessi motivi l'*ipertrofia* è prodotta pure dai *ristringimenti degli orifizi* del cuore e dei grandi tronchi vascolari, dagli *aneurismi* dell'aorta e dell'arteria polmonare (per la ragione fisica che la resistenza, cui soggiace un liquido corrente in un tubo, cresce quando quest'ultimo viene repentinamente ristretto od allargato), come pure da tutti i *vizi organici* del cuore sinistro, che producono stasi nelle vene polmonari.

È raro, che nella grande circolazione vi sieno impedimenti, che producano *ipertrofia* del ventricolo sinistro,

perchè l'occlusione di qualche vaso può venire facilmente compensata dalla dilatazione di altri; però la *ateromasia* (degenerazione ateromatosa delle pareti arteriose) e gli *sforzi muscolari* per la pressione, cui soggiacciono i capillari entro i muscoli contratti, determinano un rimpicciolimento dei vari canali, che debbono ricevere il sangue dell'aorta, per cui questa rimane piena e tesa. (Gli esperimenti di Traube provano l'aumento della pressione nell'aorta in seguito a contrazioni muscolari).

Insomma l'ipertrofia del cuore è prodotta dall'aumento dell'attività cardiaca per vincere ostacoli anormali.

Talvolta è anche cagionata dall'infiammazione cronica del pericardio e dell'endocardio (Leblanc).

Reperto anatomico. — L'aumento della massa interessa ora la vera parete carnosa, ed ora di prevalenza i trabecole ed i muscoli papillari.

La prima cosa si osserva più frequentemente nel ventricolo *sinistro*, la seconda nel *destro*.

Se la capacità per il sangue (spazio della cavità) è normale, l'ipertrofia si chiama *semplice*, ed il cuore è più o meno cresciuto in volume e peso.

Quest'ipertrofia fu chiamata da Corvisart, *aneurisma attivo del cuore*.

Se le cavità sono dilatate, l'ipertrofia si dice *eccentrica*, ed il cuore è ancora più voluminoso.

Se le cavità sono ristrette l'ipertrofia è *concentrica*.

Nelle due prime forme (semplice, eccentrica) il volume del cuore, come abbiamo detto, è più grande del normale; nella terza (concentrica) il volume può essere perfino più piccolo, perchè lo spessore delle pareti s'è fatto a danno della capacità.

L'ipertrofia eccentrica è la più frequente, inoltre

può essere *parziale* o *totale*, cioè estesa a tutto il cuore od a parti di esso.

Sintomi e decorso. — Io trovo giusta l'opinione di Cantani, che la ipertrofia del cuore non debbasi considerare come malattia, ma solo nominarsi come uno dei mezzi naturali di guarigione spontanea. Oggigiorno si deve considerare un cuore ipertrofico, come sano, al pari di un muscolo robusto. Come i muscoli del braccio di un fabbro s'ipertrofizzano pel molto lavoro, così devesi ipertrofizzare il cuore di un animale, in cui per qualsiasi causa s'accresce la pressione interna dei vasi, ed anzi diverrebbe ammalato se ciò non avvenisse. L'ipertrofia del cuore pertanto non è un'alterazione nutritizia primaria, ma sempre una conseguenza necessaria di altri morbi, e si produce sempre pel bene e per la conservazione dell'organismo.

L'*ipertrofia* che associasi alle malattie valvolari non è mai causa del *cardiopalmo*, ma anzi tendendo a compensare il vizio piuttosto lo impedisce, e le *palpitazioni* cominciano solo quando l'ipertrofia cessa di essere tale, cioè quando l'ipertrofia vera dà luogo, per l'eccessiva funzione, alla *degenerazione adiposa*, ossia all'ipertrofia spuria, che non si potrebbe propriamente chiamare ipertrofia, ma dovrebbero dire atrofia.

Ogni specie di ipertrofia di cuore, quando dà luogo a cardiopalmo, è *passata all'ipertrofia spuria*. Dovrassi pertanto considerare il cardiopalmo siccome fenomeno di un cuore debole (che può essere di grande volume, ma è degenerato).

Se l'*ipertrofia* si limita al ventricolo sinistro, il sangue arterioso viene più prestamente e più completamente vuotato, epperò la replezione del *sistema aortico* aumenta ed il sangue diminuisce nella circolazione polmonare, sicchè il sangue venoso è spinto con somma

facilità in detti canali, sebbene il *ventricolo destro* non sia ipertrofico.

Se l'ipertrofia assale il *ventricolo destro*, avviene il contrario, cioè il sangue aumenta in quantità nel circolo *minore* e diminuisce nel *maggiore*.

Nell'*ipertrofia totale eccentrica* del cuore avvi un polso pieno e forte, le carotidi pulsano visibilmente, ed in tutte le arterie più grandi si percepisce un distinto suono corrispondente alla sistole dei ventricoli; le mucose sono fortemente iniettate, l'occhio lucente, la respirazione leggermente accelerata. In seguito possono avvenire flussioni in quelli organi, le cui pareti vascolari presentano minore resistenza, ad esempio, nel cervello, nei bronchi, e talora succedono anche *apoplessie cerebrali*.

La frequenza delle apoplessie cerebrali, in ammalati con ipertrofia di cuore, dipende in parte dalle pareti più tenere dei vasi, le quali si rompono facilmente per una eccessiva dilatazione; in parte perchè dette pareti, in seguito all'ipertrofia del cuore, divengono ateromatose, epperchè più fragili.

Un nesso genetico fra l'ipertrofia del cuore e l'ateromasia delle arterie, come fu ammesso da Rokitsansky e da Virchow non è più da mettersi in dubbio dopo che Dittrich osservò, che l'arteria polmonare (che del resto si trova rarissimamente ateromatosa) soggiace per lo più a questo processo nell'ipertrofia del cuore destro (Niemeyer).

Una grandissima parte alla frequenza delle emorragie cerebrali nell'ipertrofia totale del cuore ed in quella del ventricolo sinistro spetta al fatto, che il cranio è una capsula chiusa, e che se l'aumentata *vis a tergo* tende a spingervi maggior quantità di sangue, non una quantità eguale può uscirne presto dalle vene, e quindi nasce stasi venosa, e la tensione delle

arterie si spinge al massimo, e la pressione del loro sangue è sì forte da arrivare fino alla rottura (Cantani).

I sintomi dell'*ipertrofia semplice del cuore sinistro*, od eccentrica, somigliano molto a quelli della totale; la circolazione è accelerata, le arterie sono troppo riempite, ma essendo facilitato ed accelerato il deflusso del sangue dalle vene nel cuore destro, non ha luogo stasi nè nelle vene, nè nei capillari; il polso pertanto è pieno e forte, la respirazione è pressochè normale; talora esiste cardiopalmo.

All'*ispezione* le scosse del torace, ne' piccoli quadrupedi, prodotte dall'impulso rinforzato del cuore, si distinguono per un'estensione maggiore, in luoghi insoliti.

Alla *palpazione* l'impulso di un cuore ipertrofico è più forte e più diffuso. Skoda distingue due gradi di impulso cardiaco rinforzato, cioè quello che percuote fortemente il torace senza sollevare la parete, e quello che solleva notevolmente la parete toracica nella sistole dei ventricoli per farla abbassare nella diastole. Allorchè l'uno di questi impulsi esiste è permessa la diagnosi d'ipertrofia del cuore.

Colla *percussione* la normale ottusità del cuore nell'ipertrofia eccentrica è più grande.

Ascoltando un cuore normale si ode che il *primo tono*, il quale è isocrono col battito del cuore e che corrisponde alla sistole ventricolare, ha origine (Bamberger) tanto nei ventricoli quanto nelle arterie. Nasce nei primi, perchè la *valvola mitrale* e la *tricuspidale* urtate dal sangue scacciato con gran forza vengono tese tanto, da produrre vibrazioni sonore; e nelle arterie nasce perchè le pareti di questi vasi stirate e tese dall'urtante colonna del sangue producono pure un tono.

Il *secondo tono*, che si ode durante la diastole dei ventricoli, e che è separato dal precedente per un piccolo intervallo, e dal susseguente *primo* per un intervallo un po' maggiore, ha origine solo nelle arterie. In queste viene prodotto dalle vibrazioni delle valvole *semilunari* o *sigmoidee*, le quali vengono tese nella diastole ventricolare e percosse dal sangue urtante.

Questi toni sono rinforzati nell'ipertrofia semplice. Se l'ipertrofia è considerevole si sente un tono particolare *metallico* (argentino) prodotto forse dalle vibrazioni del torace.

Diagnosi. — Anche i sintomi fisici possono fare difetto nella stessa maniera, che possono mancare le alterazioni della circolazione.

L'impulso del cuore è debolissimo ed anche insensibile, e l'estensione dell'ottusità della percussione del cuore può apparire più piccola allorchè il polmone sinistro è enfisematico, e si frappone tra il cuore ipertrofico e la parete toracica.

L'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro si può diagnosticare dalla visibile pulsazione delle carotidi, dal sonoro tono sistolico nelle arterie maggiori, dal polso pieno, dall'impulso del cuore rinforzato, dalla maggiore estensione del suono ottuso della percussione, dal rinforzamento dei toni nel ventricolo sinistro e nell'aorta, e talvolta dal tono argentino.

Nell'ipertrofia eccentrica del cuore destro l'impulso rinforzato del cuore talora si propaga lungo lo *sterno* ed anche, attraverso il fegato, all'ipocondrio destro; e la estensione dell'ottusità in larghezza, ed il rinforzamento dei toni del cuore, nel ventricolo destro e nell'arteria polmonare, sono più marcati.

Nell'ipertrofia totale le arterie periferiche ed il polso producono i fenomeni corrispondenti all'ipertrofia del ventricolo sinistro, l'impulso del cuore è considere-

volmente rinforzato e si estende tanto longitudinalmente che trasversalmente; l'aria dell'ottusità del suono di percussione è ingrandita in tutte le direzioni, e tutti i toni del cuore sono rinforzati.

Siccome vi possono essere tutti i rumori dell'ipertrofia e questa mancare, come pure mancare quelli, e questa esistere, così la diagnosi dei vizi cardiaci si deve fare tenendo calcolo de' fenomeni concomitanti e non dei semplici rumori.

La diagnosi differenziale poi fra il cardiopalmo dell'ipertrofia cardiaca, e il cardiopalmo dell'*idremia*, consiste in ciò, che nell'*idremia* esistono tutti i sintomi di questa, cominciando dal pallore delle mucose, che si presentano subito agli occhi. Infine il cardiopalmo, che accompagna le malattie acute tifiche, e perfino le gravi indigestioni, non può venire confuso con quello, che riscontrasi nella ipertrofia del cuore, il quale decorre senza febbre, e con nessun altro segno morboso all'infuori dei circolatorii.

Prognosi. — L'ipertrofia del cuore, quando si conserva semplice, permette il migliore pronostico fra tutte le lesioni organiche del cuore; però la degenerazione consecutiva della muscolatura cardiaca (*passaggio dalla vera alla spuria*) rende la prognosi sfavorevole.

Terapia. — Bisogna tenere l'animale ad un regime dietetico parco, onde non aumentare l'ipertrofia colla produzione d'una pletora. A tale fine si daranno pochi alimenti, e questi che non sieno eccitanti. Si terrà aperto l'alvo per scemare la pressione degli intestini sull'aorta e sui suoi rami, affinchè diminuisca la pressione sui vasi del cervello e dei bronchi, ed a questo scopo si amministreranno i sali lassativi (solfato di soda, di magnesia, ecc.).

Le sottrazioni sanguigne, sebbene comunemente rac-

comandate, anche le piccole suggerite dal Lafosse, sono *controindicate*, perchè esse diminuiscono la quantità di sangue solo per breve tempo, sono susseguite da eretismo del cuore e sembrano favorire la sua degenerazione. Un salasso però talora può essere indicato come cura sintomatica, allorchè minaccia un'apoplessia.

La *digitale* è controindicata nella vera e non complicata ipertrofia del cuore, nella quale l'attività cardiaca è aumentata, perchè non diminuisce la pressione laterale del sangue nelle arterie, ma al contrario la aumenta. Essa è solo indicata nelle cardiopatie con diminuita energia di cuore.

Il Röhl suggerisce l'aconito unitamente ai sali purgativi. Lafosse addita l'oppio, il giusquiamo, la latuga.

CAPO II.

DILATAZIONE DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia — La dilatazione cardiaca può esistere senza aumento dello spessore delle pareti; con aumento dello spessore senza accrescimento di fibre muscolari, (ipertrofia spuria); con assottigliamento delle pareti.

Nella *ipertrofia eccentrica* talora le cavità del cuore vengono dilatate per accrescimento di sostanza muscolare, e nel medesimo tempo le pareti vengono ingrossate, perchè la attività funzionale è accresciuta.

Dal punto di vista clinico la dilatazione attiva del cuore (ipertrofia eccentrica) non è posta fra le dilatazioni.

Fra queste sono annoverati solo que' stati patologici del cuore, in cui non coesiste un corrispondente aumento di sostanza muscolare nelle sue pareti, ed in

cui l'attività funzionale è *diminuita* (dilatazione passiva).

Le dilazioni del cuore avvengono quando la sua parete interna soffre una forte pressione nella *diastole*, e questo succede perchè agli impedimenti considerevoli della circolazione consegue un imperfetto vuotamento delle cavità del cuore.

Nella *diastole*, che segue la sistole, il nuovo sangue non trova il cavo vuoto come nello stato normale, ma lo trova contenente altro sangue; perciò il cavo è già riempito sul *principio* della diastole nello stesso modo, che è sulla *fine*, nello stato normale.

Da ciò ne consegue, che la pressione sulle pareti aumenta per il sangue, che continua ad entrare.

Le dilatazioni degli *atrii* e del *ventricolo destro* sono le più frequenti, perchè sia gli uni, che gli altri hanno le pareti più sottili, epperò più cedevoli.

L'insufficienza delle *valvole semilunari* dell'*aorta* fu riconosciuta coesistere con una grande dilatazione del *ventricolo sinistro*.

L'insufficienza della *valvola mitrale* fu trovata unita ad una dilatazione minore di detto *ventricolo*.

Questi fenomeni avverrebbero per il rigurgito del sangue nel *ventricolo sinistro* nell'atto della sua *diastole*.

La dilatazione più grande del ventricolo sinistro fu trovata nell'insufficienza delle *valvole aortiche* con contemporanea *stenosi* dell'orificio (Alemani). In questi casi il ventricolo, per la *stenosi*, non viene vuotato completamente nella *sistole*, ed il sangue vi penetra con l'intera pressione, durante la *diastole*, per la contemporanea insufficienza.

Le dilatazioni, che derivano solamente dall'aumento della pressione del sangue sulla superficie interna delle cavità del cuore, si trasformano comunemente in *iper-*

trofie eccentriche, perchè la sostanza muscolare delle pareti dilatate del cuore aumenta gradatamente per le contrazioni rinforzate e continue.

Le dilatazioni del cuore talora avvengono perchè la parete di questo, per *alterazioni di struttura*, è diventata meno resistente, e cede alla normale pressione del sangue nella diastole.

La sostanza muscolare del cuore nelle diverse forme di infiammazioni cardiache diviene imbibita di siero, più debole, e cedevole alla pressione interna. Nelle malattie di lunga durata la carne del cuore sembra dimagrire come l'altra del corpo, e le pareti paiono cedere alla pressione interna. Nelle *degenerazioni del miocardio* e specialmente nell'*adiposa*, la forza di resistenza è pure grandemente diminuita; pertanto le dilatazioni del cuore possono avvenire per la trasformazione in semplice dilatazione d'una *ipertrofia eccentrica*, in seguito a degenerazione del miocardio. Così si può verificare, che un *vizio valvolare* produce prima la *dilatazione*, quindi una *ipertrofia eccentrica* compensativa del vizio valvolare, ed infine la *dilatazione* per degenerazione della parete cardiaca.

Reperto anatomico. — Nella dilatazione totale del cuore, desso assume delle proporzioni molto grandi. Nelle dilatazioni parziali, il più delle volte limitate al *ventricolo destro* ed agli *atrii*, il cuore è cresciuto in larghezza, ma non in lunghezza. Non dovrassi confondere un cuore rilasciato per putrescenza, ed ampliato per sangue contenuto, colla dilatazione vera, e neppure giudicare dilatazione morbosa il volume notevole che suole presentare il cuore negli animali morti od uccisi da pochissimo tempo, e prima che avvenga la rigidità cadaverica. Quella potrassi conoscere pei fenomeni, che l'accompagnano, cioè per la putrefazione dell'intero cadavere, per la lacerabilità del miocardio

e per l'imbibizione di questo con ematina sciolta e questa dall'essere il cuore ancora ben caldo.

Il grado di assottigliamento delle pareti, se non è misurato esattamente, può ingannarci. L'assottigliamento della parete del ventricolo sinistro ci viene pure provata dall'avvizzimento, che prova detto ventricolo quando è tagliato, cosa che non avviene nello stato normale. I fascetti carnosì negli atriî molto dilatati possono separarsi l'uno dall'altro tanto, da fare comparire le pareti cave, siccome membranose. Nella dilatazione dei ventricoli con atrofia del miocardio si trovano talora le *trabecole* ridotte a cordoni di apparenza tendinea.

Se la parete del cuore dilatato è ingrossata, si può conoscere talora che l'ipertrofia è *spuria*, solo osservando il colore e la resistenza del miocardio; all'*esame microscopico* si osserva un'estesa degenerazione in alcuni casi, e non la si osserva in altri, sebbene abbiassi diritto di sospettarla per l'ispessimento, che esiste, e per la diminuita attività funzionale del cuore osservata mentre l'animale era in vita. Finora non conosciamo tutte le degenerazioni, cui può soggiacere il tessuto muscolare, ed alcune di queste sembrano veramente possibili con intatto l'aspetto, anche microscopico, delle fibrille muscolari (Cantani).

Sintomi e decorso. — L'influenza, che esercita la *dilatazione* del cuore sulla distribuzione del sangue e sulla rapidità della sua corrente, è del tutto opposta a quella prodotta dall'ipertrofia. La dilatazione infatti non è accompagnata da aumento di forza impellente ed il cuore per rimediare a questa anomalia deve contrarsi più fortemente. Da ciò nasce il *cardiopalmo*, cui si associa presto una leggiera *dispnea*.

Quando la *dilatazione* del cuore coincide colla degenerazione del miocardio non può avere luogo nem-

meno l'aumento di contrazione, perchè le pareti degenerare sono incapaci di sviluppare un aumento di attività.

Dal che avviene, che la distribuzione del sangue e la sua rapidità nei vasi è irregolare; si osserva cioè aumento di esso nelle vene e diminuzione nelle arterie.

Pel difficultato deflusso del sangue venoso esiste pure una replezione dei capillari.

Siccome poi ogni sistole mette in moto una quantità di sangue troppo piccola, così la circolazione è rallentata.

La *percussione* ci presenta quell'estensione dell'ottusità, che si trova nell'ipertrofia. Pertanto l'ingrandimento dell'ottusità del cuore con *rinforzato impulso cardiaco* indica un'ipertrofia, e con *debole impulso* indica una dilatazione.

Coll'*ascollazione* si odono i *toni* normali straordinariamente *deboli*, mentre questi *toni* nell'ipertrofia sono *sonori* e *rinforzati*. Questa debolezza dei *toni* dipende dalle *deboli contrazioni* del cuore, per cui le valvole atrio-ventricolari e le pareti arteriose non danno sufficienti vibrazioni.

Talora i *toni* sono *ottusi* per la diminuzione della tensione delle valvole in seguito all'*atrofia* dei muscoli papillari, e delle pareti del cuore.

Terapia. — Con una dieta nutritiva si cerca di riparare alla morbosa cedevolezza delle pareti del cuore.

Se nei malati s'uniscono i segni dell'anemia e della idremia si somministreranno i preparati di ferro. La *digitale*, che è nociva nella ipertrofia vera del miocardio è indicata nella *dilatazione* del cuore, ed ogni qual volta il polso è *debole* e *piccolo*.

CAPO III.

ATROFIA DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — La piccolezza *congenita* del cuore si trova prevalentemente nelle femmine insieme ad un arresto di sviluppo del corpo in genere e degli organi sessuali in ispecie (Rokitansky). Nulla si sa intorno alle sue cause.

L'*atrofia acquisita* del cuore si osserva nel marasma generale, che accompagna il decorso delle *cachessie*, delle *tisi*, ecc. Si osserva per *pressioni* esercitate dagli organi vicini, ed in questi casi si unisce ad effusioni pericarditiche, ad ingrossamenti fibrosi dell'epicardio, ecc. Avviene pure per *ristringimento* ed *ossificazione* delle arterie coronarie (nutritive del cuore).

L'*atrofia acquisita* del cuore è stata osservata raramente negli animali domestici (Röll). Io l'osservai più volte in cavalli marantici e cachettici.

Reperto anatomico. — Secondo Rokitansky, nella *piccolezza congenita* del cuore, questo negli adulti somiglia a quello normale di fanciulli, e le pareti sono sottili, le cavità ristrette e le valvole tenere. Finora non fu da me osservata negli animali.

L'*atrofia acquisita* è quasi sempre *concentrica*, cioè coll'assottigliamento delle sue pareti si trova contemporaneamente uno stringimento delle sue cavità, la perdita dell'adipe, la infiltrazione sierosa del tessuto connettivo, che prima conteneva il grasso; il pericardio è torbido, le macchie tendinee sono rugose, e le arterie coronarie distintamente serpentine; le valvole venose tumefatte, il miocardio pallido, l'endocardio torbido (Bruckmüller).

Molto più rara è l'*atrofia semplice* del cuore nella

quale questo conserva la grandezza normale, ma le sue pareti sono assottigliate. Si trova l'impicciolimento ed atrofia del ventricolo sinistro allorchè fuvvi *stenosi* dell'*orificio venoso* dello stesso ventricolo.

Sintomi e decorso. — Non si conoscono i sintomi determinati dalla piccolezza congenita del cuore negli animali domestici. Secondo *Laennec* ed *Hoppe* nel genere umano produce frequenti lipotimie, disposizione allo svenimento, debolezza muscolare, cardiopalmo ed altri segni di anemia e clorosi.

L'*atrofia acquisita* presenta differenti sintomi secondo che è un fenomeno di marasmo generale, o che esiste siccome malattia idiopatica, senza tabe dell'organismo. In quello non hannovi sintomi chiari, perchè si possa stabilire se la diminuzione della forza impellente del cuore dipenda da atrofia dei muscoli cardiaci, o da difetto di energia di contrazione.

Quando l'*atrofia* del cuore è conseguenza di disturbi locali della nutrizione, per compressione del cuore, per restringimento delle arterie coronarie, ecc. (Röll), si sente il cardiopalmo, la circolazione è rallentata, il sangue è meno ossigenato, nasce dispnea, il polso è piccolo.

Colla *percussione* l'ottusità del cuore si trova diminuita in estensione per l'*enfisema* suppletorio o viciante, che s'è sviluppato, e che distende il polmone. Talora però la ottusità rimane normale, perchè riempie il vacuo risultante dalla diminuzione del volume del cuore una effusione pericardica; e quando questa prende proporzioni molto grandi anche l'ottusità guadagna in estensione.

I *toni* del cuore, che diventano più sonori e rinforzati nell'ipertrofia, divengono deboli, indistinti, ottusi nell'atrofia, e talora sono surrogati da rumori.

Terapia. — In fuori del riposo e dei cibi nutrienti,

che però anch'essi non sono che palliativi di poco valore, non hassi nulla a prescrivere in questa malattia.

CAPO IV.

ENDOCARDITE. — INFIAMMAZIONE DELL'ENDOCARDIO.

Patogenesi ed eziologia. — L'endocardite è un'inflammatione parenchimatosa eguale all'inflammatione della tonaca interna delle arterie, che produce la così detta *ateromasia* dei vasi (Virchow).

Può essere acuta o cronica. L'endocardite non è tanto frequente negli animali domestici.

Inflammazioni parenchimatose vengono chiamati quei disturbi attivi della nutrizione, i quali provocati da un irritamento non danno luogo ad un essudato fra gli elementi dei tessuti, ma cagionano una tumefazione degli elementi normali, ed una proliferazione degli elementi cellulari preesistenti.

Nell'*endocardite* l'inflammatione non proviene giammai dagli strati più profondi dell'endocardio, ma dai *superficiali*, i quali si tumefanno e vengono bagnati da un umore, che dà reazione analoga a quella della *mucina*, cioè si coagula sotto forma di filamenti colla aggiunta di *acido acetico*; nello stesso tempo avviene una proliferazione abbondante di cellule, le quali presto si organizzano e formano tessuto connettivo.

In alcuni rari casi la proliferazione delle giovani cellule procede così tumultuariamente, che il tessuto compresso fra esse si fonde e dà luogo ad una perdita di sostanza, ad un'*ulcera* dell'endocardio (endocardite ulcerativa).

L'*eziologia* dell'endocardite è quasi sempre ignota. Qualche volta questo morbo è determinato da irrita-

menti diretti, prodotti da cause meccaniche (spilli, ecc.). Si riscontra siccome causato dall'infissione di spilli od altri corpi acuti nei bovini.

Nel cavallo accompagna per lo più le malattie congiunte a dolori violenti ed a difficoltà di respiro (tetano, coliche, rifondimento); può anche essere conseguenza di grandi dosi di digitale.

La frequenza di questo processo sulle *valvole* e sugli *orificii* dimostra, che l'endocardite prodotta da cause interne interessa specialmente le parti più esposte allo sfregamento ed alla maggiore tensione. Nello stesso modo, che l'arteria polmonare, se soffre una anormale tensione per *ipertrofia* del *ventricolo destro*, soggiace sovente al processo ateromatoso, e le vene divengono *ateromasiche* se la corrente sanguigna di un'arteria comunicante le sottopone ad una tensione anormale, così gli *orificii* del cuore soggiacciono, per gli stessi motivi, allo stesso processo.

Lafosse ammette che tutte le cause, che accelerano le contrazioni del cuore e ne aumentano la forza, possono provocare l'endocardite, perchè l'impulso del sangue considerevolmente aumentato è sorgente di stiracchiamenti delle valvole auricolo-ventricolari e delle loro corde.

Non è certo che esista un'*endocardite primaria* all'infuori della traumatica.

Il più delle volte l'endocardite si sviluppa nel decorso del *reumatismo acuto* delle articolazioni.

Benchè però il *reumatismo acuto* delle articolazioni sia la causa più frequente dell'endocardite, pure moltissime volte decorre senza questa complicazione.

L'*endocardite* nasce talora anche nel decorso di altre malattie acute febbrili, e specialmente di malattie da infezione acute. Secondo le ricerche di *Billroth* e di *Weber* il sangue di un ammalato con febbre è uno

stimolo capace di infiammare, ed un malato con febbre intensa, da qualunque causa questa sia prodotta, è in pericolo di essere attaccato da infiammazioni secondarie di diversi organi, e tra questi specialmente dell'*endocardio*.

In tanti casi l'*endocardite* si sviluppa per un *vizio valvolare* già esistente; in altri infine non è che una *propagazione* della miocardite, o di un processo flogistico della pleura, del polmone, del pericardio e delle vene. Lafosse ha osservato molti casi di endocardite provocati dalla diffusione della flebite delle giugolari.

La *endocardite*, che esordisce per semplice propagazione del processo flogistico del pericardio sull'endocardio, produce di solito un essudato prevalentemente sieroso, e merita il nome di infiammazione collaterale. Questa forma di *endocardite* si deve distinguere ben bene da quella, che sorge come complicazione contemporanea o successiva d'una cardite. Altre volte non è che un semplice edema collaterale, ed in questi casi non lascia mai un vizio di cuore. Lo stesso vale per l'endocardite consecutiva a miocardite, *ascessi del cuore*, ecc. (Cantani).

Reperto anatomico. — Non è dimostrato il versamento di un essudato libero nell'endocardite. Siccome i vizi organici congeniti del cuore, per endocardite, interessano quasi esclusivamente le valvole del ventricolo destro, così si trova che quando l'endocardite avvenne nella vita fetale ha attaccato di preferenza il cuore destro. Raramente è interessata tutta la membrana interna del cuore; questa è rossa ed iniettata (da distinguersi dall'imbibizione cadaverica).

Il rossore per iniezione ha luogo solo negli strati profondi, in cui il microscopio dimostra i capillari turgescanti per sovraccarico di globetti rossi di sangue; mentre il rossore, per imbibizione, interessa solo gli

strati superficiali, ed è più oscuro ed uniforme (Förster, Bruckmuller).

L'endocardio è rammollito e tumefatto per l'esistenza d'una sostanza fondamentale omogenea, pellucida ed abbastanza chiara, in cui si trovano racchiuse cellule così numerose, che a prima vista si potrebbe credere che si tratti di un lussureggiante cumulo di epitelio (Virchow).

In seguito si sviluppano, epperò si veggono dei *villi teneri* rossigni o rosso-grigi, che fanno sembrare l'endocardio coperto di fini granuli, e talora da veruche e poi da grosse granulazioni. Queste hanno la loro punta tondeggiante, molle e gelatinosa, perchè ripiena di cellule, che non si sono ancora organizzate in tessuto connettivo, e la base più compatta e consistente, perchè è già avvenuta tale organizzazione. Le *vegetazioni valvolari* pertanto consistono in una specie di proliferazione del connettivo dell'endocardio. Siccome possono aver luogo, tra le trabecole ed i muscoli papillari, sulle valvole, oppure negli angoli del cuore, delle precipitazioni di fibrina, così è d'uopo osservare di non confondere queste colle vegetazioni suddescritte.

Più tardi le tumefazioni passano dalla consistenza gelatinosa alla semi-cartilaginea, e producono ingrossamento e rigidità permanente delle valvole. Nelle valvole ingrossate si riscontrano spesso delle masse essee, e le vegetazioni passano alla calcificazione, epperò la valvola assume una durezza lapidea e diviene bernoccoluta.

Inoltre talora si riscontrano delle *lacerazioni dell'endocardio*, dovute al rammollimento dei fili tendinei, per cui era diminuita la tensione della valvola nella sistole ventricolare; si rinviene anche la lacerazione della valvola stessa, oppure di una sola sua lamina,

che dava luogo ad una penetrazione di sangue e formava un aneurisma valvolare, ed infine la lacerazione del miocardio per la pressione del sangue e per la sua maggiore cedevolezza, dovuta alla paralisi per infiammazione od imbibizione sierosa.

Nell'*endocardite ulcerosa* havvi una perdita di sostanza di forma irregolare e limitata nettamente. L'ulcera ha un fondo infiltrato di pus, ed al suo contorno l'endocardio è ingrossato e tumefatto.

Sintomi e decorso. — Nella forma acuta se l'*endocardite* si unisce al reumatismo acuto e febbrile delle articolazioni, i battiti del cuore si fanno violenti, tumultuosi, ed irregolari; in alcuni casi aumenta la frequenza del polso, che può arrivare ad un altissimo grado, forse per una maggiore partecipazione del miocardio all'*endocardite* e per irritazione dei ganglii della parete cardiaca. Il polso per causa della maggiore frequenza diviene piccolo, e la febbre assume il carattere di un'adinamia di grado così elevato, che può venire scambiata con altre malattie febbrili asteniche, ad esempio, tifo, ecc. La debolezza del polso avviene: 1° perchè diventando più breve l'intervallo fra una contrazione e l'altra, il muscolo cardiaco si stanca di più, ed agisce quindi con minore forza; 2° per l'imbibizione sierosa del miocardio, e talora per l'infiammazione del medesimo (essendo noto che la minore forza del miocardio viene compensata dalla maggior frequenza delle sue contrazioni). Sicchè il miocardio edematoso non compiendo la sua contrazione, per troppa debolezza, ed i ventricoli non vuotandosi intieramente, il polso diventa piccolo, e celere, succedendosi più presto le contrazioni cardiache, per opporsi alla paralisi del cuore, ed alla cessazione del circolo.

Insorgono pure ansietà ed oppressione, specialmente

se si obbligano gli animali a muoversi. Lafosse in un soggetto ha osservato difficoltà sia di locomozione, che di flessione degli arti ed appoggio penoso, come si riscontra nel rifondimento. Quest'autore dubita che questi sintomi sieno stati cagionati dall'oblitterazione delle arterie delle membra per mezzo di fiocchi fibrinosi provenienti dal cuore.

Il decorso della forma acuta è rapido. Se la malattia è leggiera termina in pochi giorni, per risoluzione, oppure passa allo stato cronico. Se grave determina la morte rapidamente.

Se all'*endocardite* si associano *metastasi*, specialmente nella milza, la febbre diviene più intensa, e si manifestano brividi, come si osserva in quei casi di vizii organici di lunga durata, in cui coagoli fibrinosi o frammenti di valvole vengono trasportati dalla corrente sanguigna, e cagionano metastasi nella milza, senza che si possa sospettare un'infezione settica del sangue.

Nell'*endocardite* per indebolimento dell'azione del cuore e per l'imperfetto vuotamento delle cavità del medesimo, in seguito all'imbibizione sierosa del miocardio, talora avviene la *dispnea*.

Nella forma cronica siccome non si può precisare il principio della malattia, così riesce difficile il seguirne il decorso. Essa termina per lo più con un vizio organico d'una valvola, e più tardi colla morte.

Per alcune lesioni, che si trovano nei cuori dei cadaveri di animali, morti per altre malattie, senza che essi abbiano dimostrato di risentire malattie di cuore, durante la vita, è lecito supporre, che alcuni casi di endocardite terminino colla guarigione imperfetta, spontaneamente.

I sintomi funzionali, il decorso e l'esito delle endocarditi, che si associano ad un vizio preesistente

organico delle valvole, non presentano differenze marcabili.

Sintomi fisici. — L'impulso del cuore è un po' più forte e si percepisce in un'estensione maggiore. Per antitesi poi il polso è piccolo e molle, perchè non ostante l'azione tumultuosa e sussultuante del cuore, pure i suoi muscoli, a causa dell'imbibizione sierosa, non si contraggono che debolissimamente.

L'*ottusità di percussione* è aumentata, perchè il sangue stagna nell'atrio sinistro, per l'impedito deflusso dalle vene polmonari, e quindi per i vasi del polmone anche nel cuore destro.

I *toni* del cuore vengono modificati pel rammollimento delle valvole, perchè queste non possono produrre le stesse vibrazioni delle sane.

Nell'*endocardite* si possono distinguere *due toni*, uno accentuato ed uno rinforzato. Questi però non nascono solo nei vizi organici del cuore, ma esistono pure in tutte le malattie con impermeabilità dei polmoni e stasi nell'arteria polmonare; pertanto si odono nell'*enfisema*, nella *pneumonite*, nella *pleurite*, nell'*induramento del polmone*, ecc.

Mancano nelle affezioni polmonari con idremia.

Diagnosi. — La *diagnosi* non può, con certezza, stabilirsi prima che vi sia una maggiore estensione del suono della percussione nel diametro orizzontale, e rinforzamento del secondo tono dell'arteria polmonare, o finchè non si avverta un rumore diastolico (segni della dilatazione del ventricolo destro e del sovrappimento dell'arteria polmonare).

Prognosi. — La *prognosi* dell'endocardite cronica riguardo al pieno ristabilimento della salute, è infausta.

I *sintomi* che indicano un esito infausto dell'endocardite sono quelli, che risultano da una partecipazione non indifferente del miocardio al processo flogistico,

cioè grande aumento della frequenza del polso con poco riempimento delle arterie.

I sintomi delle *metastasi emboliche* come i brividi, la tumefazione acuta della milza, l'ematuria, l'albuminuria, l'emiplegia, ecc., sono ancora più infausti.

Terapia. — Per lo più non si può soddisfare all'*indicazione causale*, perchè sebbene debbasi ammettere un nesso genetico fra l'endocardite ed il reumatismo acuto delle articolazioni, quando coesistono, pure il gran numero di rimedi e metodi terapeutici tanto vantati nel reumatismo acuto, sono di esito incerto; come è incerta ed impotente la terapia nelle febbri eruttive ed altre malattie da infezione del sangue, che predispongono l'organismo all'endocardite.

L'endocardite traumatica è incurabile.

L'*indicazione del morbo* sconsiglia assolutamente l'uso del salasso, sebbene i Francesi e gl'Inglesi sieno di parere contrario.

Così pure la maggior parte dei così detti antiflogistici sono dannosi.

L'*indicazione sintomatica* richiede gli espettoranti, e negli animali, che godono il beneficio del vomito, i vomitivi; oppure gli eccitanti, come l'etere solforico, in quei casi, in cui ha luogo una replezione del circolo minore. La *digitale* verrà usata nell'aumento eccessivo della celerità del polso unito alla grande debolezza delle contrazioni delle arterie.

Lafosse preconizza anche i preparati mercuriali.

All'*indicazione dietetica e profilattica* si soddisfa amministrando pochi alimenti, con bevande calmanti ed emollienti e col riposo assoluto.

CAPO V.

MIOCARDITE. — INFIAMMAZIONE DEL MUSCOLO DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — La *miocardite* è un'inflammazione delle fibrille muscolari del cuore, per cui in generale esse si rammolliscono, e quindi si disfanno o degenerano.

Questo processo retrogrado, distruttivo e degenerativo, è accompagnato da una ipertrofia lussureggiante del *perimio*.

Perciò, intanto che i residui delle fibre primitive si riassorbiscono, lo spazio, che era da loro occupato, viene riempito da tessuto connettivo, producendo una *callosità del cuore*.

Se il *perimio* si disfà anch'egli insieme alle fibre primitive del muscolo e se vi affluiscono numerosi leucociti, ne risulta un focolaio riempito di globuli di pus, di masse di detrito, ecc., fra gli elementi anatomici della parete cardiaca (*ascesso del cuore*).

La *miocardite* può essere acuta o cronica. Nel maggior numero dei casi è secondaria ed accompagna, secondo Lafosse, gli strangolioni, la morva, le infezioni purolente, gangrenose, le malattie febbrili eruttive. Altre volte è unita alla pericardite ed alla endocardite.

All'autopsia si trovano tracce di *miocardite* in tutti i casi, che si osservano vizi organici del cuore siccome residui d'una *endocardite*. Perciò la *miocardite* è meno rara di quello che si supponeva.

L'*eziologia* della *miocardite* coincide in gran parte con quella dell'*endocardite*. La causa più frequente è il reumatismo acuto delle articolazioni, in cui la *miocardite* sembra essere un'affezione propagatasi dal

pericardio o dall'endocardio contemporaneamente affetti.

Conducono alla miocardite con formazione di callosità le *malattie croniche del cuore, in specie delle sue valvole.*

Gli ascessi nelle pareti del cuore non di rado avvengono da *emboli* provenienti da focolai necrotici o da trombi venosi, disfatti, del polmone, insinuantisi nelle arterie coronarie del cuore.

La *miocardite traumatica*, specialmente nei bovini, non è rara, ed avviene per infissione di spilli stati antecedentemente ed inavvertentemente trangugiati insieme agli alimenti. Nel museo anatomico-patologico di questa scuola torinese sonvi molti esemplari di questa alterazione nutritizia del cuore, ed ancora ultimamente ve ne aggiunti uno io stesso.

Reperto anatomico. — L'iniezione e l'aumento di volume del miocardio, il rammollimento parziale del medesimo, e l'infiltrazione sierio-sanguigna sono le alterazioni circolatorie e nutritizie, che riscontransi quando l'animale è morto per miocardite acuta. La sede della miocardite è quasi esclusivamente il ventricolo sinistro e principalmente la sua punta, nonchè il setto appena sotto l'aorta (Dittrich). Però anche i muscoli papillari tante volte sono interessati (Bruckmüller). Sul principio la sostanza muscolare è più oscura, quindi (nello stato cronico) le fibre si scolorano ed il muscolo diventa rammollito e grigio.

Col microscopio, allorchè le strie trasversali e longitudinali delle fibre sono scomparse, si osserva un disfacimento di fibrille, le quali presentano un fino detrito granulare, non che globetti adiposi.

Il più delle volte, come esito della miocardite, si trovano focolai più o meno grandi, per lo più irre-

golari e ramificati, di colore bianco, ovvero biancorossigno, di consistenza callosa.

Talvolta questo *tessuto calloso* si estende maggiormente nella parete del cuore ed assale tutto lo spessore della medesima.

Per questa degenerazione la parete talora cede alla pressione prodotta dal sangue, dando luogo ad un aneurisma cronico del cuore, che può essere del volume di una noce avellana a quello di un uovo di gallina e più.

Le *pareti callose* sono divenute anche più sottili e talora ossificate; alcune volte però esse possono essere ingrossate, e dare luogo a restringimenti della cavità del cuore (stenosi vera del cuore).

Gli *ascessi del cuore* sono circondati da miocardio rammollito e scolorato, e sono pieni di un liquido giallo purolento. Queste alterazioni furono specialmente descritte da Reynal.

Talora gli ascessi vengono incapsulati da un tessuto fibroso, calloso, ed il contenuto sieroso viene riasorbito ed il resto si essicca; talvolta però gli ascessi si vuotano nelle cavità del cuore dando luogo a metastasi emboliche.

Lafosse ha osservati due casi di gangrena del miocardio nel cavallo. Al disotto di strati plastici, circoscritti, aderenti all'endocardio esisteva, secondo questo autore, lo sfacelo delle fibrille muscolari del cuore per quasi tutto lo spessore della parete, per la larghezza di un uovo di piccione. Il tessuto gangrenato aveva una tinta ocrea, era filamentoso, secco ed isolato dalla massa dell'organo per mezzo di un liquido sanioso e bolle di gaz esalanti un odore infetto. Allontanata la sostanza gangrenata vi rimaneva una cavità, una parete tappezzata di piccoli filamenti, provenienti dal tessuto cardiaco iniettato di sangue.

Sintomi e decorso. — Molto oscura è la diagnosi della miocardite. Vi sarà probabilità della sua esistenza se durante il decorso di un reumatismo acuto delle giunture si manifestano sintomi, che ci fanno supporre un'afezione del cuore.

L'insufficienza transitoria della valvola bicuspidale (cioè la dilatazione del ventricolo destro e dell'atrio sinistro), il rinforzamento del secondo tono dell'arteria polmonare (tono delle valvole sigmoidee), le oscillazioni del sangue con polso piccolo, irregolare, intermittente, la pulsazione delle vene giugolari, la febbre con sudori freddi, la prostrazione, il dolore nella regione cardiaca, i battiti del cuore tumultuosi con impulsione debole, il rumore sistolico alla punta del cuore, allorchè si possono con sicurezza percepire, non ci lasciano dubbio sulla presenza della miocardite.

La diagnosi della miocardite purolenta ci viene assicurata coll'aggiungersi dei brividi, tumefazione della milza, dolore ai reni, ecc.

Se il cuore si è dilatato per la formazione di callosità, nascono i sintomi già descritti nella dilatazione del cuore, ma essi sono più intensi.

La degenerazione dei muscoli papillari dà i fenomeni, che si osservano nell'insufficienza della valvola mitrale.

La stenosi vera del cuore e l'aneurisma cronico ci offrono i sintomi di una grande diminuzione dell'attività del cuore, ed il polso piccolo, molle, irregolare, intermittente; questi sintomi però sono comuni ad altre anomalie di struttura del cuore, come callosità, dilatazione con atrofia, degenerazione adiposa, ecc.

La miocardite traumatica talora presenta dei sintomi obbiettivi di non indifferente valore. Così non è raro l'osservare i bovini, che hanno qualche corpo straniero

infitto nel miocardio, ad abbandonare repentinamente la ruminazione, che prima compievano normalmente, ed alzarsi in piedi di botto, per quindi coricarsi di nuovo, e ricominciare la momentaneamente interrotta funzione. Talvolta poi è durante l'introduzione del cibo o durante il lavoro, che sospendono ad un tratto quello o questo e rinculano di un passo o due. Credo che questi fenomeni avvengano in seguito a dolore provocato dal movimento per compressione prodotta sul corpo estraneo, e pertanto dal penetrare o muoversi questo fra le fibre, in cui trovasi infitto.

Come prima Boizy, Hamon, Vernant ed altri, ora Boulet-Josse di Toucy ha richiamata l'attenzione dei pratici su alcuni sintomi stati preconizzati patognomonici delle malattie del cuore e del pericardio; cioè l'edema alla gola, la dilatazione delle giugulari, il rumore di goccia d'acqua percepito coll'ascoltazione del cuore, ai quali il Bouley nota doversi aggiungere quello delle frequenti eruttazioni dato da Boizy ed Hamon come costante, epperò assai caratteristico, state d'altronde rimarcate da quasi tutti i veterinari, che hanno pubblicate osservazioni su questo argomento.

Il Boizy non si limita a far conoscere questo fatto, ma cerca eziandio di darne una spiegazione, dicendo che le eruttazioni risultano dalla libera comunicazione esistente tra il pericardio e la cuffia, la quale permette ai gaz formatisi nel primo di passare in quella, per essere in seguito rigettati dalla bocca.

Se così è, i gaz rigettati dovrebbero avere un odore fetido simile a quello del liquido a cui sono sfuggiti.

Secondo Boizy, le eruttazioni non hanno luogo quando questa comunicazione è mancante, oppure, ed a più forte ragione, allorquando non si tratta che d'una semplice pericardite.

Questo zoiatro annette tanta importanza a questo

sintoma, da considerarlo come patognomonico della pericardite traumatica, dovuta cioè ad infissione di aghi ed altri corpi stranieri, quando è associato da speciali rumori del cuore.

Ma Boulet fa notare che l'edema della gola non esiste punto in tutti i casi della traumatica pericardite, poichè questo morboso fenomeno mancava in due casi di tale malore da lui osservati alla clinica della Scuola di Tolosa in un periodo di sei anni.

D'altra parte il signor Rizal, medico-veterinario a Villefranche gli avrebbe già comunicati otto casi di penetrazione di corpi stranieri nel cuore o nel pericardio, nei quali mai non aveva constatata l'esistenza di questo sintoma.

È facil cosa del resto di spiegar l'incostanza del morboso fenomeno di cui si tratta, riflettendo che tale edema risulta dall'infiltrazione del liquido contenuto nel pericardio attraverso gli spazi plasmatici del tessuto congiuntivo delle parti declivi, e non potrebbe esistere senza prealabile spandimento, il quale debbe naturalmente mancare quando i corpi stranieri non lasciano traccia del loro passaggio attraverso al pericardio, siccome più volte si è osservato.

Altrettanto dir si potrebbe del gonfiamento delle giugulari e del polso venoso, i quali non possono esistere che quando le lesioni del pericardio e del cuore sono distribuite in modo da recare impedimento al ritorno del sangue venoso per le vene cave, impedimento questo che può essere recato da molte altre infermità.

Per quanto riguarda le eruttazioni, oltrechè molti pratici affermano di non averle osservate, Boulet aggiunge che non potrebbe essere ammessa la spiegazione data di questo fenomeno dal Boizy, essendochè non si sa comprendere come mai il passaggio di un

ago, di un chiodetto, possano lasciare una comunicazione aperta tra il pericardio e la cuffia, in modo da permettere una circolazione di gaz dal pericardio allo indicato stomaco.

Allorchè uno di questi corpi cammina fra i tessuti, vi determina un'inflammazione detta ulcerativa, ma dietro il suo passaggio tosto si compie la cicatrizzazione, la quale procede di strato in strato, lasciando poi dietro di sè un tessuto di cicatrice, che molte volte viene col tempo a scomparire.

Il *decorso* del morbo talora è rapido e trae seco la morte dell'animale in pochi giorni. Quando però è prodotto dalle accennate cause traumatiche è lento, e molte volte il paziente campa più mesi.

Terapia. — Non potendosi fare una giusta diagnosi, così non si possono prescrivere medicamenti.

Del resto in nessuna maniera ci è dato fare scomparire le callosità delle pareti, di estrarre i corpi stranieri infitti, o d'impedire la perforazione di un ascesso e la penetrazione del pus nella circolazione, o di paralizzarne l'effetto.

Anche quando si riuscisse a diagnosticare la miocardite, la cura non si scosterebbe da quella dell'endocardite e dovrebbe essere solamente sintomatica.

Allorchè si potrà stabilire la diagnosi di miocardite traumatica, si dovrà tirare subito partito delle carni per l'alimentazione dell'uomo.

CAPO VI.

VIZI ORGANICI DELLE VALVOLE DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Si comprendono, fra i vizi organici delle valvole del cuore, quelle anomalie che ledono la loro funzione.

Le *ipertrofie semplici*, che si trovano specialmente nella mitrale, vicino ai margini liberi, e che ci presentano una serie di prominenze prodotte da un'ipertrofia gelatinosa del tessuto connettivo della valvola, non interessano il clinico, perchè decorrono senza alcun sintomo.

Nell'*ipertrofia semplice* della valvola mitrale, le sottili lamine membranacee, che esistono al margine inferiore (dalla cui distensione dipende essenzialmente la chiusura della valvola), rimangono normali.

Le alterazioni più importanti delle valvole sono l'*insufficienza* e la *stenosi*. Sebbene queste due anomalie si trovino per lo più riunite, pure generalmente l'una prevale sull'altra.

L'insufficienza delle valvole è quell'anomalia, per cui esse non si oppongono al rigurgito del sangue nella cavità cardiaca, dalla quale fu espulso mediante la sistole. Se nella sistole ventricolare non entra nell'aorta e nell'arteria polmonare tutto il sangue che vi viene spinto, ma una parte di esso rigurgita negli atri, è segno che vi ha insufficienza delle rispettive valvole (della mitrale o della tricuspide).

Se all'incontro nella diastole ventricolare una parte del sangue, che pervenne nell'aorta o nell'arteria polmonare spintovi dalla sistole, rigurgita da esse nei ventricoli, allora sono insufficienti le valvole *sigmoidee* o *semilunari*.

Il restringimento del lume degli ostii, per cui il sangue, che deve passare uscendo da una cavità cardiaca per entrare in un'altra, prova un'anormale resistenza, si chiama *stenosi degli orificii*.

I vizi organici delle valvole hanno per effetto un rallentamento della circolazione.

L'influenza dei vizi organici delle valvole, nella distribuzione del sangue, differisce secondo la loro

sede. Per lo che, senza premettere nessuna generalità sui vizi delle valvole, parlerò di tutti in modo speciale.

Comincerò a trattare dei vizi delle valvole dell'aorta, perchè la loro patogenesi è molto più semplice di quella dei vizi della valvola mitrale, ed in ultimo parlerò dei vizi valvolari del cuore destro, perchè questi sono molto più rari.

CAPO VII.

INSUFFICIENZA DELLE VALVOLE SEMILUNARI E STENOSI (RISTRINGIMENTO) DELL'ORIFICIO AORTICO.

Patogenesi ed eziologia. — Il combaciamento delle valvole semilunari avviene in modo fisico, meccanico. Il combaciamento delle valvole atrio-ventricolari per lo contrario richiede inoltre dei processi vitali (le contrazioni dei muscoli papillari).

Allorchè nella *diastole* del ventricolo sinistro la pressione del sangue non può dispiegare le valvole semilunari, le quali furono spinte e compresse contro le pareti dell'aorta, durante la *sistole*, e non può avvicinare i loro margini l'uno all'altro fino a mutuo contatto dei lembi, una parte del sangue dall'aorta rigurgita nel ventricolo sinistro, essendo in questo caso le valvole aortiche *insufficienti*.

Allorchè il sangue, che nella *sistole* deve venire spinto fuori dal ventricolo sinistro, non riesce ad allontanare, spingere e tenere compresse contro le pareti dell'aorta le valvole semilunari, ma desse seguitano a sporgere entro il lume dell'ostio aortico, havvi *stenosi*.

L'infiammazione cronica delle arterie, la quale termina generalmente coll'ateromasia, come pure l'endo-

cardite, sono la causa più frequente dell'insufficienza e della stenosi delle valvole aortiche; pertanto le alterazioni anatomiche, che si trovano in queste anomalie, sono le conseguenze di infiammazioni pregresse.

Reperto anatomico. — Per ammettere un'insufficienza delle valvole semilunari (aortiche) è d'uopo che, previa escissione dal cadavere del cuore e dell'aorta, riempiendo quest'ultima d'acqua in modo da rendere tese le sue pareti, questa entri nel ventricolo sinistro, perchè i margini liberi delle valvole non si toccano compiutamente (Niemeyer). Questo esperimento, alquanto grossolano, non corrisponde (come si è detto nel I volume) a tutto il rigore sperimentale della scienza, per la semplice ragione che manca la contrazione del ventricolo sinistro (Jaksch, Treitz).

Bisogna pertanto evitare di dichiarare *insufficienti* le valvole semilunari, solo perchè si veggono ingrossate, dure, ineguali, ruvide, e perchè coll'esperimento di Niemeyer lasciano passare un po' d'acqua.

Nell'insufficienza delle valvole per lo più si osserva un raggrinzamento ed accorciamento dei loro elementi anatomici. Qualche volta però esistono saldamenti delle valvole colla parete aortica, o lacerazioni delle medesime, o strappamento dal loro punto d'inserzione.

Nell'insufficienza delle valvole aortiche si trova pure l'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro. La faccia del setto cardiaco, che guarda il ventricolo sinistro, è comunemente concava nell'insufficienza delle valvole semilunari (Jaksch).

Le alterazioni anatomiche, che producono la stenosi dell'aorta, sono inspessimenti e raggrinzamenti delle valvole.

Le valvole possono formare delle sporgenze dure

all'origine dell'aorta, ed impedire che il sangue, nella sistole ventricolare, comprima le valvole semilunari contro le pareti aortiche, epperò provi un ostacolo all'uscita; e per lo contrario poi nella diastole i margini liberi non si possano avvicinare ed il sangue rigurgiti nel ventricolo dall'aorta, eppertanto vi sia insufficienza con stenosi. La stenosi al principio dell'aorta dei grossi quadrupedi può essere tanto grande da non lasciarvi passare un dito mignolo.

Sintomi e decorso. — Nella stenosi e nell'insufficienza delle valvole aortiche havvi rallentamento della circolazione, perchè rifluendo una parte di sangue nei ventricoli, durante la diastole, l'aorta ed i suoi rami ne ricevono una scarsa quantità, ed il resto stagnando nelle vene polmonari sovraccarica l'intero circolo minore. Ben presto però si unisce l'ipertrofia del ventricolo sinistro, che ha per effetto azioni opposte a quelle del vizio valvolare. Così mentre i vizi organici delle valvole rallentano la circolazione, l'ipertrofia del ventricolo sinistro l'accelera; mentre i primi diminuiscono la replezione dell'aorta, la seconda l'aumenta; e mentre quelli impediscono il vuotamento delle vene polmonari, questa lo facilita.

Nell'*insufficienza* delle valvole aortiche, per l'ipertrofia del ventricolo sinistro, questo ha contrazioni violenti tanto, da produrre un polso scoccante. Le arterie cerebrali nei malati di insufficienza delle valvole semilunari diventando il più delle volte rigide, perchè tutto il sistema vascolare soggiace presto al processo ateromasico, avvengono facilmente apoplezie nel cervello.

Nell'*insufficienza* delle valvole aortiche l'*inspezione* e la *palpazione* ci danno i sintomi dell'ipertrofia del ventricolo sinistro, cioè un impulso cardiaco enormemente rinforzato.

La *percussione* dà i sintomi dell'ingrandimento del cuore.

Coll'*ascoltazione* si ode un rumore, che proviene da vibrazioni irregolari, prodotte dalle valvole sfigurate e ruvide. È raro che si senta anche il *tono* normale. Il rumore si propaga generalmente a grande distanza specialmente verso il punto, in cui il sangue rigurgitante penetra nel ventricolo. In molti casi manca il primo tono spettante alla mitrale, e ciò avviene perchè il ventricolo sinistro ricevendo, durante la diastole, sangue da due sorgenti (dall'atrio e dall'aorta), le sue pareti raggiungono subito una tensione superiore alla pressione del sangue, sicchè si forma una corrente, che si dirige inversamente dal ventricolo verso l'atrio e chiude la mitrale, mentre dura ancora la diastole (Traube). Allorchè l'aorta è soggiaciuta a *rigidità*, *ectasia*, *ateromasia*, *aneurisma*, *stringimento*, ecc., il primo *tono* si cambia in rumore, sebbene non v'abbia stenosi dell'orificio aortico, e sebbene siano lisce le faccie inferiori delle valvole semilunari. Le carotidi mostrano una pulsazione straordinariamente forte, ed il secondo *tono* manca in esse, perchè le valvole semilunari non danno luogo a vibrazioni normali. Talora il secondo *tono* è surrogato dal rumore delle valvole semilunari. Le arterie minori lasciano sentire, sotto il dito, un decorso serpentino e spiccato.

Fenomeni caratteristici sono il rumore diastolico, che si propaga alle carotidi, ed il polso scoccante (avviene per rapida scomparsa della dilatazione dell'arteria), il quale è prodotto dalla possibilità, che ha l'arteria di vuotarsi da due parti, durante la *diastole*.

Nella *stenosi* dell'orificio aortico l'inspezione e la palpazione ci danno i sintomi dell'ipertrofia semplice del cuore sinistro, l'impulso rinforzato. Coll'*ascoltazione* si ode un rumore sistolico molto sonoro, e che copre gli

altri toni; ed uno diastolico debole. Il polso è piccolo, e l'arteria facilmente compressibile.

Terapia. — La cura dovrassi tentare solo nei cani, e in que' animali di gran valore, che non possono servire all'alimentazione dell'uomo, perchè in quest'ultimo caso conviene l'immediata uccisione.

Lafosse suggerisce un metodo curativo per i vizi organici delle valvole del cuore. Così propone i rivulsivi, talora il salasso, ed infine, quando l'impulso cardiaco è debole, i tonici, fra cui la china ed i ferruginosi. Aggiunge poi, che nell'insufficienza delle valvole dei grossi quadrupedi sono vantaggiosi i salassi, la digitale, i calmanti ed i diuretici; e nei piccoli animali i purganti alternati coi diuretici.

L'insufficienza delle valvole semilunari dell'aorta si cura in genere, come l'ipertrofia del cuore. Dieta nutriente, riposo, astensione dal salasso ed amministrazione della digitale, se l'azione del cuore è troppo accelerata, ciò che in generale è in proporzione col l'indebolimento delle contrazioni cardiache.

La *stenosi* dell'orificio dell'aorta, per lo contrario, richiede un trattamento molto differente, poichè in questa non si può far altro, che favorire la nutrizione del corpo, onde simultaneamente produrre lo stesso effetto sul cuore, e quindi questo possa riacquistare una attività di contrazioni sufficiente per fargli superare la resistenza, che prova il sangue nel passaggio dall'ostio ristretto dell'aorta. Perciò è da prescrivarsi l'astensione dall'uso della digitale, dei salassi, ed invece è da suggerirsi l'amministrazione degli eccitanti (etere solforico, canfora) e dei cibi nutrienti.

CAPO VIII.

INSUFFICIENZA DELLA VALVOLA MITRALE (BICUSPIDALE) E STENOSI DELL'ORIFICIO ATRIO-VENTRICOLARE SINISTRO.

Patogenesi ed eziologia. — Generalmente l'*insufficienza* della valvola mitrale si produce nella stessa maniera, che ha origine quella delle valvole aortiche (semilunari). Però essa può dipendere da anomalie dei *muscoli papillari* e delle *corde tendinee*, come pure può esistere senza, che vi sia alterazione anatomica delle *lacinie valvolari* o delle *corde tendinee*. Forse i disturbi d'innervazione del cuore, cui talvolta si riferisce una dilatazione del cuore, per rilasciamento od indebolimento del miocardio, possono pure originare delle insufficienze transitorie della valvola mitrale, per indebolimento dei muscoli papillari (Cantani).

La *stenosi* dell'orificio venoso sinistro (complicato per lo più con *insufficienza* della valvola mitrale) ha origine, in parte per restringimento dell'anello d'inserzione della valvola, ed in parte per saldamento dei filamenti tendinei, oppure delle *lacinie* fra di loro. Queste distinzioni si trovano nel reperto, ed hanno valore solo pell'anatomo-patologo, poichè il clinico riscontra sempre gli stessi sintomi della *stenosi*, sia quando le parti affette sono le *lacinie*, sia quando sono le *corde tendinee*.

I vizi organici della *valvola bicuspidale* nascono quasi sempre dall'endocardite o dalla miocardite. Allorchè ad un vizio organico delle valvole aortiche si associa pure uno della *mitrale*, questo succede a quell'inflammazione cronica che costituisce il processo ateromatoso, e che determina la degenerazione delle valvole e de' vasi.

Reperto anatomico. — Nell'*insufficienza* della valvola mitrale si riscontra, nel massimo numero dei casi, la valvola inspessita, callosa, e talora con concrezioni calcari di forma appianata. Le sue lacinie sono accorciate, le vele (fine membranelle) del margine libero scomparse. L'orlo della valvola forma un grosso lembo, su cui s'inseriscono i filamenti tendinei dei muscoli papillari. Le corde tendinee di second'ordine non sono più visibili. Talora la valvola è lacerata, oppure sono lacerate le corde tendinee. I filamenti tendinei della *mitrale*, in qualche raro caso, sono saldati colla parete del cuore. L'*atrio sinistro* è costantemente assai dilatato, e le sue pareti inspessite. Sono pure dilatate le vene polmonari, l'arteria polmonare, e tutto il cuore destro. Le pareti del ventricolo destro sono molto inspessite, e non si avvizziscono sotto il taglio, ma si comportano come quelle del ventricolo sinistro, cioè stanno beanti.

Nella *stenosi* dell'*ostio venoso sinistro* le lacinie della valvola sono raccorciate e più strette, oppure esse e le corde tendinee sono saldate fra di loro in modo, che la valvola mitrale forma una specie d'imbuto, colla base larga verso l'atrio, e coll'apice ed apertura stretta verso il ventricolo. Non è raro, che le valvole presentino delle concrezioni verrucose, dure e resistenti. L'atrio sinistro, le vene polmonari, l'arteria polmonare e tutto il cuore destro sono dilatati, e le loro pareti ipertrofiche. Il ventricolo sinistro per lo contrario ha le pareti assottigliate.

Sintomi e decorso. — Nei vizi organici della *valvola mitrale* per lo più esiste dispnea in causa della forte iperemia polmonare. I vasi bronchiali venendo interressati meno di quelli delle vescichette, è raro che esista catarro bronchiale, almeno sul principio; in seguito poi per le anastomosi delle arterie bronchiali

colle polmonari, versandosi una parte del sangue di quella nelle vene polmonari, si produce il catarro dei bronchi (come si osserva in alcuni casi di bolsaggine). Peggiorando i vizi organici della *valvola mitrale*, col sopravvenire d'un'endocardite, avvengono i sintomi già descritti nel capitolo speciale. L'aorta e le sue diramazioni si riempiono sempre meno, e diminuita è la secrezione delle urine; le vene ed i capillari della cute sono ripieni di sangue, le mucose apparenti diventano cianotiche e perfino ceruleo-oscuere. Il fegato diviene intumescete per iperemia cronica, da stasi, con dilatazione delle vene centrali dei lobuli (radici delle vene epatiche), e questa tumescenza si percepisce colla palpazione e colla percussione. La stasi delle vene epatiche può crescere tanto da produrre un catarro delle vie biliari, ovvero da comprimere i condotti biliari e da determinarne stasi e riassorbimento di bile. In questi casi le mucose apparenti e la cute non pigmentata si coloriscono in giallo. Per l'ingorgo delle vene dello stomaco e degli intestini avviene un catarro gastro-enterico; e per la stasi delle vene renali diventa scarsa ed anormale la secrezione delle urine, le quali contengono albumina, globetti ematici, cilindri di fibrina o di essudato (essudazioni microscopiche modellate nei canaletti uriniferi ed esportati coll'orina).

Nell'*insufficienza* della valvola mitrale applicando la mano distesa al di dietro del gomito sinistro si percepisce una forte scossa, come nell'ipertrofia del cuore destro; così pure il suono di percussione è più ottuso. Coll'*ascoltazione* il primo tono è rimpiazzato da un rumore forte, prodotto dall'irregolarità delle vibrazioni della valvola, divenuta ruvida, grossa ed ineguale. Sopra l'arteria polmonare il secondo tono è molto rinforzato; e nella diastole ventricolare si percepisce all'origine

di quest'arteria un distinto impulso prodotto dalla violenza, con cui il sangue ripiomba sulle *valvole sigmoidee*. Qualche volta si osserva una debole ondulazione delle vene giugolari isocrona colla sistole del ventricolo, perchè, pel forte urto cui soggiace la valvola tricuspidale, la colonna del sangue forma una continuità di questo moto, interrotta solamente dalle tenere valvole venose, le quali possono bensì impedire il rigurgito del sangue, ma non il propagarsi dell'ondulazione.

Nella *stenosi* dell'ostio venoso sinistro l'*inspezione* e la *palpazione* danno i sintomi dell'ipertrofia eccentrica del cuore destro.

L'*impulso* del cuore non è rinforzato nello stesso grado, in cui è accresciuto nell'insufficienza della valvola mitrale, poichè nella *stenosi* dell'ostio venoso sinistro il cuore sinistro non partecipa all'ipertrofia. Spesso si sente un fremito felino presistolico, il quale è uno de' fenomeni più costanti della *stenosi* della mitrale.

Coll'*ascoltazione* si ode un rumore prolungato nella diastole ventricolare, prodotto dallo sfregamento del sangue, che attraversa con violenza l'orificio ristretto. Quando il rumore non è troppo forte si sente il secondo *tono* propagato dalle arterie. La percezione del primo *tono* dipende dall'attitudine, che ha la valvola di chiudere l'orificio perfettamente.

Terapia. — La terapia è insufficiente a togliere i vizi organici della *mitrale*; per cui in questa malattia bisognerà attenersi ad una cura *sintomatica* opponendosi agli accidenti più minacciosi. Si agirà con energia quando l'*iperemia polmonare* raggiunge un grado elevato, e minaccia svilupparsi un'idrorrea polmonare. Sebbene parrebbe che il salasso in questi casi sia il migliore rimedio, pure bisogna astenersi dal praticarlo siccome assai pericoloso, perchè lo siero

sanguigno, rendendosi più liquido e tenue, dà luogo con tutta facilità ad una trasudazione. La *digitale* è un medicamento eroico per moderare la iperemia polmonare ed i sintomi di *stasi* della grande circolazione, che talora avvengono in seguito alla *stenosi*. Colla digitale si rallenta l'azione del cuore, e l'atrio ha tempo sufficiente per spingere nel ventricolo il sangue contenuto; sicchè la respirazione diviene più libera, la stasi del fegato si dilegua, la cianosi diminuisce.

All'*indicazione sintomatica* giova la digitale, la quale se sembra agire come *diuretico* nell'idropisia prodotta da malattie cardiache, ciò avviene perchè essa diminuendo gli ostacoli della circolazione determina un riempimento maggiore dell'aorta, e quindi delle arterie renali e dei glomeroli di Malpighi. È molto dubbioso che i diuretici salini o balsamici abbiano qualche influenza benefica in questa malattia, perchè, ond'essi spiegassero quest'azione, sarebbe d'uopo che avessero un'influenza sulla circolazione del sangue in genere e sulla dilatazione delle arterie renali in specie, od ancora che alterassero tanto la struttura delle pareti di questi vasi da cambiarli in filtri più grossi, epperchè più atti a lasciarsi trapassare. Nell'idropisia sono inoltre molto utili i preparati di ferro, perchè questi fanno aumentare i globuli rossi del sangue e la sua albumina.

CAPO IX.

INSUFFICIENZA DELLE VALVOLE SIGMOIDEE E STENOSI DELL'ORIFICIO ARTERIOSO DESTRO.

Patogenesi ed eziologia. — I vizi organici delle *valvole sigmoidee* dell'arteria polmonare sono rari, per-

chè rara è l'ateromasia di questa, e perchè raramente si osserva l'endocardite nel cuore destro nella vita extra-uterina.

L'*insufficienza* delle valvole sigmoidee dell'arteria polmonare avviene per le stesse cause, per cui si produce l'insufficienza di quelle dell'aorta.

La *stenosi* (ristringimento) dell'orificio arterioso destro, nel massimo numero dei casi, dipende da callosità anellari nel cono arterioso dell'arteria polmonare, dall'immobilità e sporgenza permanente delle valvole sigmoidee, che sono incapaci a ripiegarsi tanto da toccare le pareti dell'arteria polmonare, e perciò sporgono nel lume e restringono l'apertura del ventricolo.

Sintomi e decorso. — L'*insufficienza* delle sigmoidee presenta i sintomi, che si osservano nell'ipertrofia eccentrica del ventricolo destro. La quantità di sangue contenuta nei polmoni è superiore alla normale, epperò nel decorso di questo morbo avvi dispnea.

La *stenosi* è accompagnata dai sintomi del soverchio riempimento delle vene del circolo maggiore (cianosi, idrope, ecc.). La dilatazione e la pulsazione delle vene giugulari è assai pronunciata.

La *diagnosi* dei vizi organici delle valvole dell'arteria polmonare non può stabilirsi coi disturbi funzionali, perchè possono essere interpretati diversamente.

Coll'ascoltazione nella *stenosi* si ode durante la *sistole* un rumore all'arteria polmonare (oltre quelli dell'ingrandimento del cuore destro), e nell'*insufficienza*, detto rumore si percepisce nella *diastole*.

Essendo rarissimi i vizi organici in discorso, sarà d'uopo di usare ogni cura nell'*ascoltazione*, acciocchè non si abbiano a confondere i rumori semplicemente trasmessi dall'aorta coi veri rumori dell'arteria polmonare.

Terapia. — La *terapia* consiste nel combattere i sintomi, che minacciano più da vicino la vita, seguendo i precetti superiormente esposti; si scorge pertanto che anche in questo morbo non trattasi di una cura radicale e diretta contro il processo morboso, ma solo di un trattamento sintomatico e palliativo. Pure qui ripeterò quanto già superiormente dissi, che cioè la *terapia* debbe mettersi in uso solo nei cani, od in qualche cavallo di razza, giacchè negli altri animali è meglio suggerire il macellamento.

CAPO X.

INSUFFICIENZA DELLA VALVOLA TRICUSPIDALE E STENOSI DELL'ORIFICIO ATRIO-VENTRICOLARE DESTRO.

Patogenesi ed eziologia. — L'insufficienza della *valvola tricuspidale* è rarissima, perchè dilatandosi l'orificio la valvola si allarga e si allunga con lui, e rimane per lo più sufficiente. L'ingrossamento e il raggrinzamento della *valvola tricuspidale* accompagna talora i vizi organici della *mitrale*.

Sintomi e decorso. — Nell'insufficienza della *tricuspidale*, il sangue, durante la *sistole ventricolare*, rigurgita nelle vene cave. Inoltre il ventricolo destro, essendo per lo più ipertrofico, per via di un'affezione della valvola mitrale, che si associa, produce il rigurgito del sangue nelle grandi vene del circolo maggiore.

Da ciò ne consegue, che le vene cave e le giugolari si dilatano enormemente, e le loro valvole, le quali, finchè il loro lume è normale, si oppongono al rigurgito, divengono insufficienti, ed il rigurgito si propaga nelle vene del collo. La pulsazione visibile e palpabile delle vene giugolari (polso venoso) straor-

dinariamente dilatate, è sintomo caratteristico della insufficienza delle valvole venose delle giugolari (Niemeyer). Alcuni credono che questo sintomo appartenga all'insufficienza della valvola tricuspide.

L'insufficienza della *tricuspide* determinando una grandissima stasi con rigurgito nelle vene del grande circolo, dà luogo a cianosi ed idropisia. Se un vizio organico del cuore complica l'altro, i sintomi vengono vicendevolmente modificati. Le modificazioni variano secondo che l'affezione complicante manifesta eguale o differente influenza sulla distribuzione del sangue, e secondo il vizio prevalente.

La stenosi poi dell'orificio atrio-ventricolare destro è tanto rara, che non se ne fa parola.

Terapia. — La cura non può essere che sintomatica.

CAPO XI.

DEGENERAZIONI DEL MIOCARDIO, PSEUDOPLASMI E PARASSITI.

Reperto anatomico, patogenesi ed eziologia. — Si trova talora nei cadaveri di morti per tifo, septicemia, ecc., il miocardio molle, morbido, rilasciato anormalmente, ma non si può trovare un'alterazione di tessitura.

Altre volte si rinviene il cuore adiposo, od in preda alla degenerazione amilacea (lardacea), calcarea, cartilaginea, ossea, cancerosa.

I parassiti che abitano talora le pareti cardiache sono: il cisticerco tenuicolle e gli echinococchi nei ruminanti, il cisticerco della cellulosa nei maiali.

Riscontransi due forme di cuore adiposo: 1^a quella in cui vi è eccessivo aumento del grasso, che normalmente esiste sulla superficie del cuore; 2^a quella in cui è avvenuta una metamorfosi adiposa dei fascetti primitivi del miocardio.

Il cuore allorchè è circondato da un eccessivo aumento di grasso presenta uno strato d'adipe, specialmente lungo il decorso delle arterie coronarie, lungo i suoi margini e nel selco formato dai due ventricoli. La sostanza muscolare, sotto lo strato adiposo, talvolta rimane normale, ma tal'altra è atrofizzata ed assottigliata, in seguito a pressione.

La *metamorfosi adiposa* dei fascetti primitivi del miocardio avviene colla trasformazione delle fibrille muscolari in granuli di grasso, i quali giungono a poco a poco a riempire intieramente il sarcolemma; questi granuli alcune volte confluiscono in una grande goccia d'adipe. Tale metamorfosi adiposa può essere estesa a gran parte del muscolo del cuore, od essere limitata a piccoli punti circoscritti, od ai muscoli papillari.

In seguito a questo processo il miocardio si scolora e si tramuta in una massa giallo-pallida, pastosa, poco resistente.

Spesso si trova la metamorfosi adiposa del cuore colla degenerazione delle arterie (nei vecchi).

Le ossificazioni delle arterie coronarie e la compressione del cuore per essudati pericarditici, ed ancora il grasso che circonda il cuore possono determinare la degenerazione adiposa del miocardio.

In ultimo si è già visto che nei vizi valvolari, nelle ipertrofie del cuore, ecc., si produce spessissimo una degenerazione limitata adiposa.

La degenerazione adiposa del miocardio per cattiva nutrizione, per compressione, ecc., trova analogia nelle metamorfosi adipose di altri organi per disturbi di nutrizione.

La degenerazione *lardacea* od *amiloide* del miocardio ha luogo di preferenza nel cuore destro ipertrofizzato (Rokitansky) e produce un aspetto lardaceo sulla su-

perficie di taglio, e forte rigidità della parete cardiaca. Qui la cavità del sarcolemma viene riempita di piccoli grumi, di lucentezza opaca, che danno la reazione chimica della sostanza amiloide (colorazione azzurra coll'aggiunta di soluzione diluita di iodio unita ad una diluizione di acido solforico).

Gurlt ha osservato la degenerazione *calcareea* di un grande tratto delle pareti ventricolari del cuore in cavalli affetti da bolsaggine.

Io trovai la metamorfosi *ossea* dell'orecchietta destra del cuore, e degenerazione fibrosa della sinistra in un cuore di un cavallo bolso e moccioso. Questo pezzo trovai nel museo della Scuola di Torino.

Il *carcinoma* nel cuore è rarissimo e s'incontra solamente allorchè esiste una produzione carcinomatosa molto estesa nell'organismo, od anche per propagazione dal mediastino e dal pericardio. Il *carcinoma* nel cuore forma tumori circoscritti, sporgenti all'infuori od all'indentro, proliferando nelle cavità cardiache, ed ha la struttura del cancro melanotico o del midollare.

Non si trovarono mai veri tubercoli nel miocardio, poichè le masse gialle caseose, che s'incontrano nella sostanza muscolare del cuore, non sono da considerarsi come tubercoli; però il *Leisering* asserisce di averne trovati in un vitello.

Nel miocardio si sono osservati, come ho già accennato, il cisticerco della cellulosa (nel maiale), allorchè è molto sparso negli altri muscoli, il cisticerco tenuicolle e l'echinococco dei veterinari (nei ruminanti), allorchè ne esistono o nel fegato o nei polmoni.

Röll accenna pure all'esistenza di tumori cistici situati fra le fibre muscolari del cuore.

Sintomi e decorso. — Il rilasciamento del miocardio,

nelle malattie a processo dissolutivo, minora l'attività e la forza del cuore.

Se dopo una malattia esauriente, l'impulso del cuore si trova singolarmente debole, mentre l'ottusità del suono della sua percussione ci offre un ingrandimento, allora si può sospettare che il polso piccolo, i sintomi idropici, le spontanee coagulazioni del sangue nelle vene crurali derivino da questa alterazione di tessitura del cuore.

La *cianosi* si sviluppa raramente in questi stati, perchè avvi deficienza di sangue, ed inoltre è troppo attenuato per potere tingere le mucose apparenti, sebbene le loro vene ed i capillari sieno soverchiamente riempiti.

Allorchè non si può dimostrare la dilatazione del cuore coll'esame fisico, non si può neppure assicurare, che la circolazione si sia rallentata, e le arterie sieno vuote per esaurimento dell'organismo, o pel rilasciamento del miocardio.

La produzione eccessiva di grasso sul cuore ed insieme l'atrofia della sostanza muscolare si osserva comunemente negli animali ingrassati artificialmente, ed in essi si scorge un incomodo nella circolazione e nella respirazione; ed anzi talora il cuore si dilata, ed avvengono i sintomi dell'atrofia eccentrica del cuore con dilatazione.

La *degenerazione adiposa* del miocardio diminuisce l'attività e la forza impellente del cuore, e talora produce la dilatazione di questo. Nei casi di estesa trasformazione adiposa si possono manifestare delle anomalie di circolazione e di distribuzione di sangue, debolezza dell'impulso cardiaco, polso piccolo e rallentato, talora irregolare ed intermittente. Alcune volte lipotimia, per scarso afflusso di sangue arterioso al cervello, e cianosi od idropisia, per rallentato deflusso.

La *degenerazione amiloide* del miocardio può venire supposta, ma non mai diagnosticata, ancorchè vi si associ la trasformazione amiloide del fegato, della milza, dei reni.

Il *cancro*, i *tubercoli* ed i *parassiti* del miocardio, sebbene disturbino le funzioni del cuore, pure non sono accessibili alla diagnosi se non allorquando esista un'estesa tubercolosi, o numerosi cancri e parassiti nelle varie parti dell'organismo.

Le *degenerazioni calcaree, cartilaginee ed ossee*, sia delle pareti ventricolari, sia delle orecchiette nei cavalli, furono finora ritrovate allorchè esisteva un processo moccioso o sintomi di bolsaggine.

Terapia. — Se il cuore è rilasciato in seguito ad esaurimento, per processi morbosi acuti, si richiegono quei mezzi, che migliorano la nutrizione dell'organismo intiero, ed inoltre i blandi eccitanti (canfora, etere, ecc.). Nella cura della degenerazione adiposa del cuore ci limiteremo ad una terapia sintomatica, ed allorquando è un sintomo parziale di marasma generale si ricorrerà ad una dieta nutriente.

D'una terapia della degenerazione colloide, del cancro, dei tubercoli, dei parassiti del miocardio, della metamorfosi calcarea, dell'ossea e della cartilaginea è inutile parlarne, sia perchè difficilmente diagnosticabili, sia perchè non si conoscono mezzi atti a vincere dette anomalie.

CAPO XII.

CARDIORESSI. — ROTTURA DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Qui non parlerò delle lesioni di continuità delle pareti cardiache, prodotte da traumi, ma solo delle rotture spontanee del cuore.

Gli sforzi, che sono causa della rottura delle pareti del cuore già ammalato, sono insufficienti a produrre rotture in un cuore sano. La degenerazione adiposa, la miocardite, l'ascesso del cuore, l'aneurisma delle pareti cardiache dispongono il cuore alla rottura.

Reperto anatomico. — Il pericardio è riempito di sangue. Sulla parete lacerata si osserva una soluzione di continuità irregolare di varia lunghezza. La superficie esterna è liscia e l'interna sembra decomposta ed in isfacelo. La crepatura talora è riempita dai coaguli.

Sintomi e decorso. — Per lo più dopo la rottura avviene repentinamente la morte, ed i sintomi che l'accompagnano sono quelli di un interno versamento di sangue. Talora però la cessazione della vita avviene lentamente, perchè la rottura è piccola. In questi casi subentrano i sintomi di un dissanguamento (emorragia endotoracica), cioè spossamento, sudori freddi, polso impercettibile, pallore generale, abbassamento di temperatura, ed i sintomi dello stravaso riconoscibili specialmente coll'esame fisico.

CAPO XIII.

PRECIPITATI DI FIBRINA NEL CUORE. — POLIPI SPURI
DEL CUORE. — VEGETAZIONI GLOBULOSE. — PARASSITI.

Reperto anatomico, patogenesi ed eziologia. — Nelle sezioni anatomico-patologiche trovansi quasi sempre dei coaguli di fibrina, specialmente nel cuore destro. Essi talora sono gialli, e tal'altra hanno una particolare tinta rossigna, poichè racchiudono globetti rossi del sangue. La loro consistenza non è sempre eguale, essendo talora mollicci e tal'altra più induriti. Nel maggior numero dei casi detti coaguli sono insinuati

nelle trabecole del cuore; però si possono separare facilmente dall'endocardio.

Questi coaguli sono più abbondanti negli animali morti per malattie, in cui si osserva un aumento di fibrina nel sangue (ad esempio per pneumonite, e talora si estendono perfino nelle arterie).

I polipi spurii del cuore (coaguli fibrinosi) si formano durante l'agonia, e sono tanto più scolorati quanto maggiormente fu protratta l'agonia, e per quanto maggior tempo fu il sangue sbattuto dal cuore senza venirne espulso.

In questi casi la fibrina ha perduta l'elasticità e la lucentezza, ed è divenuta più consistente, più asciutta e gialla; i coaguli aderiscono più tenacemente all'endocardio, e nel loro interno qualche volta si osserva il disfacimento con trasformazione in una poltiglia purulenta, bruno-rossa o giallognola, oppure in una massa caseosa gialla, formata da un detrito contenente globuli incolori del sangue, non riconoscibili dai corpuscoli del pus.

Nel cuore talvolta si osservano precipitati di fibrina di forma tondeggianti o clavata, della grossezza di un grano di miglio ad una noce (vegetazioni globulose di Laennec), i quali gettano numerose radici, che s'insinuano nella rete delle trabecole. La forma clavata è il risultato di precipitati posteriori deposti sui primi coaguli di sangue. Questi precipitati in alcuni casi presentano la fusione nel loro interno, e formano una specie di sacco a sottili pareti contenente una sostanza puriforme, la quale in seguito può minacciare la vita per embolismo.

I punti d'origine delle coagulazioni sono in generale i diverticoli superficiali fra le trabecole, che si dilatano facilmente per rilasciatezza e degenerazione del miocardio, sicchè il sangue, allorchè le contrazioni del

cuore non sono abbastanza energiche, vi può stagnare e coagularsi.

Allorchè si formano coaguli nel cuore, non è possibile distinguere quale parte abbia nella debolezza della circolazione l'incipiente paralisi del cuore, e quale ne abbiano gli accidentali restringimenti degli orificii cardiaci.

I parassiti che talvolta trovansi nelle cavità del cuore sono le *filarie* (*Filaria immitis*), dell'ordine dei nematodi. Esse sono filiformi, lunghe 3-6 centimetri. Se ne riscontrano moltissime aggomitolate assieme; per lo più abitano simultaneamente le grandi arterie. Io ne ho deposti molti esemplari nel museo anatomo-patologico della Scuola veterinaria di Torino.

CAPO XIV.

ANOMALIE CONGENITE DEL CUORE.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — Fra i vizi organici congeniti del cuore trovansi l'incompleta formazione del setto, gli stringimenti callosi del miocardio, e la insufficienza e stenosi congenite delle valvole, principalmente del cuore destro.

I vizi congeniti del cuore incompatibili colla vita (come la mancanza di alcune cavità, oppure del cuore intero) spettano all'anatomia patologica. Le parti del cuore sono tutte preformate, sebbene qualcuna solo rudimentariamente, negli individui, che possono vivere per qualche tempo.

Se l'arteria polmonare è male sviluppata od affatto rudimentale, il sangue del cuore destro scorre nel sinistro direttamente, poichè con detta anomalia esiste pure una imperfetta formazione del setto cardiaco. L'aorta in questi casi provvede di sangue anche i

polmoni, per mezzo delle arterie bronchiali dilatate, o per mezzo del foro del Botallo, per una corrente sanguigna opposta a quella che esisteva nel feto.

Allorchè l'aorta è ristretta, o chiusa immediatamente al disopra del punto di sbocco del condotto di Botallo, essa provvede di sangue solo la testa e le estremità anteriori, poichè la metà posteriore del corpo riceve il sangue dall'arteria polmonare per via del foro di Botallo.

In pochissimi casi si trovò invertito l'ordine normale nella situazione di nascere dell'aorta e dell'arteria polmonare.

L'insufficienza e la stenosi degli orifici del cuore e gli stringimenti callosi cardiaci prodotti da endocardite e miocardite entro-uterine hanno la loro sede nel cuore destro (Rokitansky).

Le valvole sigmoidee sono più spesso interessate, che non la tricuspide, ed esiste contemporaneamente insufficiente sviluppo dei setti cardiaci, sicchè il sangue trabocca da un cuore all'altro.

Talvolta nei cadaveri si trovano piccole aperture al foro ovale, ed anche grandi lacune, senza che si osservassero sintomi morbosi durante la vita dell'animale. Anche il setto ventricolare fu trovato presentare un insufficiente sviluppo, specialmente alla sua estremità superiore, senza avere causato fenomeni morbosi.

Sintomi e decorso — La circolazione viene enormemente rallentata, epperò il sangue rimanendo maggior tempo nei vasi della grande circolazione, e ritornando più di rado ai polmoni, è sopraccaricato d'acido carbonico e subisce una venosità di alto grado.

Il rallentamento della circolazione dipende dalla mancanza dell'aorta o dell'arteria polmonare, per cui il cuore non possederebbe che un solo tronco defe-

rente, e quindi la quantità del sangue circolante è troppo piccola, sebbene esista l'ipertrofia del ventricolo rispettivo, essendo che la rapidità della circolazione dipende (normalmente) dalla quantità di sangue messo in movimento in ogni sistole; pertanto si trova un polso piccolo, diminuzione di calorico, cianosi.

Il colore più scuro del sangue nei vizi organici congeniti del cuore, allorchè l'arteria polmonare non si è sviluppata, può spiegarsi per via della miscela del sangue arterioso col venoso, oppure pel rallentamento della circolazione.

L'*esame fisico* ha poco valore nella diagnosi delle anomalie congenite del cuore, poichè esse differiscono troppo nei caratteri anatomici. Nel maggior numero dei casi l'impulso del cuore è rinforzato e si percepisce in estensione maggiore del normale, come pure più estesa è l'ottusità della *percussione*. Ascoltando, talora si percepiscono rumori spurii, e tal altra i *toni* del cuore sono normali.

Terapia. — La *terapia* delle anomalie congenite del cuore non è che sintomatica, ed è d'uopo limitarci a combattere i sintomi più salienti e più minacciosi, seguendo i precetti contenuti negli antecedenti capitoli.



PARTE II.

Malattie del pericardio.

CAPO I.

PERICARDITE. — INFIAMMAZIONE DEL PERICARDIO.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione del pericardio può essere parziale o generale, secca od essudativa, primaria o secondaria, acuta o cronica. Per lo più nella *pericardite* parziale il disturbo flogistico del processo nutritizio non dà un essudato interstiziale ed una effusione nel cavo del pericardio, ma di preferenza si produce un lussureggiamento infiammatorio nel pericardio stesso in modo, che il suo tessuto aumenta e s'ingrossa come la pleura nella pleurite, e così hanno origine le macchie tendinose, ecc. (pericardite secca).

In alcuni casi però il lussureggiamento flogistico del tessuto pericardico è accompagnato dall'effusione di un essudato libero (pericardite essudativa) che contiene sempre fibrina, in quantità però molto variabile, indipendentemente della crasi del sangue; poichè anche qui l'aumento di fibrina (iperinosi) si deve ritenere per un'anomalia consecutiva dovuta alla così

detta sostanza fibrinogena (Virchow), ovvero alla bradifibrina (Polli), che si forma in quantità maggiore dalle parti elementari dell'organismo, durante il processo infiammatorio, e che viene assorbita dai vasi linfatici.

La *pericardite* si sviluppa spesso per traumi (ferite trapassanti il torace, spilli penetranti, colpi, ecc.), e tal'altra per irradiazione del processo flogistico da organi vicini infiammati (polmone, pleura).

La *pericardite idiopatica*, la quale si sviluppa primitivamente in individui sani, è molto rara.

La *pericardite* nasce specialmente in unione delle pneumoniti e pleuritidi in quelle stagioni in cui domina il così detto *genio epizootico infiammatorio*, ed in questi casi si ammette dall'universalità, che abbiano agito le cause perfrigeranti, sebbene questo non si possa tanto facilmente constatare.

La malattia flogistica acuta, con cui si associa più frequentemente la pericardite, è il *reumatismo delle articolazioni*.

Fu anche trovata in unione delle varie affezioni del cuore, dell'aorta, della malattia di Bright, siccome *malattia secondaria*.

Nell'icoremia, septicemia (malattie a processo dissolutivo) avviene la *pericardite* siccome una conseguenza necessaria, poichè l'infezione del sangue produce una serie di disturbi flogistici nel processo di nutrizione, e questi disturbi flogistici interessano il pericardio e gli altri tessuti ed organi.

Reperto anatomico. — Nella *pericardite secca* sulla faccia interna delle lamine del pericardio si trovano *villi fini* formati da tessuto connettivo vascularizzato e tenero. Si trovano pure deposizioni irregolari tendinee, di colore bianchiccio e poste superficialmente (macchie tendinose o latte), formate da tessuto con-

nettivo recente, che continua immediatamente il connettivo normale del pericardio, e da cui non si può staccare che con forza, esportando seco lo strato epiteliale.

Nella *pericardite essudativa* il pericardio compare sul principio della malattia più o meno rosso e sparso qua e là di macchie irregolari più scure ed omogene; quelle dipendono da un'iniezione forte dei capillari, e queste da uno stravasamento sanguigno. Il tessuto del pericardio è più molle per infiltrazione sierosa, è più lacerabile; la sua superficie ha perduta la lucentezza pel distacco degli epiteli, ed ha talora l'aspetto di feltro coperto di finissimi villi, papille, piegnette, prodotte dallo sviluppo lussureggiante di giovani cellule di tessuto connettivo, formanti pseudomembrane e saldamenti delle lamine del pericardio.

L'essudato è separato in una parte liquida ed una solida; quella è variabile di quantità, e se non è abbondante si accumula nella porzione antero-superiore del cavo del pericardio (ove originano i grandi tronchi vascolari), mentre il cuore pel maggior suo peso occupa il posto più basso; quando poi è abbondante, circonda il cuore, distende il pericardio, comprime il polmone sinistro.

La porzione liquida talvolta è incolore o giallognola ed abbastanza trasparente, perchè contiene solamente poche cellule giovani e pochi corpuscoli di pus.

Allorchè l'essudato è *siero-fibrinoso*, si trovano delle masse di fibrina coagulata nella cavità del pericardio. Talora il liquido trasudato è leggermente intorbidato, perchè sonvi sospesi dei fiocchi di fibrina, oppure perchè questa ha prodotto un rivestimento torbido e muciforme del pericardio. Talvolta l'essudato è tanto abbondante di fibrina, che questa si precipita sulle lamine del pericardio, formando un rivestimento di

folti villi od una rete di filamenti intrecciati. Alcune volte esiste pure un *essudato* emorragico (stravasato di sangue per rottura dei capillari), il quale se è in quantità esigua, fa apparire il siero leggermente tinto in rossigno, e tinto in nerastro quando è abbondante. Queste colorazioni si estendono anche ai precipitati fibrinosi. Gli stravasi emorragici per lo più avvengono per la lacerazione dei capillari di neoformazione del giovane tessuto connettivo, essendochè essi hanno pareti tenere, sottili e facilissimamente lacerabili. Talora però i globuli sanguigni, che si rinvencono nell'essudato pericarditico, sia i bianchi, sia i rossi, vi giungono per semplice *emigrazione dai vasi*, spingendosi fuori attraversando gli elementi che compongono le loro pareti. In alcuni casi poi non esiste che una semplice *filtrazione d'ematina* disciolta nel siero sanguigno, previa distruzione dei globuli rossi.

Talora nell'essudato trovansi giovani cellule in grande quantità e molti corpuscoli di pus, di maniera che esso ha un colore giallo, opaco, e somiglia a tenue marcia (essudato purulento, *piopericardio*).

Nel piopericardio talvolta esistono corpuscoli di pus anche nel tessuto della lamina sierosa, per cui nascono delle ulcerazioni. Si osserva pure l'essudato in preda a decomposizione chimica e divenuto sbiadito e fetido (essudato icoroso), con produzione di gas ed erosioni del pericardio.

Nelle pericarditi recenti il miocardio non soggiace ad alcuna alterazione essenziale. Nelle pericarditi di lunga durata però, ed in quelle molto intense, il miocardio s'impregna di siero, diventa più molle e più rilasciato producendo talora la dilatazione del cuore.

Allorchè l'essudato è emorragico o purulento, il miocardio diventa molto molle e sbiadito, e gli strati confinanti col pericardio passano alla metamorfosi adi-

posa (Virchow). Io osservai, in questi casi, la degenerazione fibrosa.

Sintomi e decorso. — La pericardite non cagionata da traumi non attaccando quasi mai gli animali, prima sani, sotto forma di malattia idiopatica, riesce molto difficile presentare un quadro clinico esatto.

Allorchè la pericardite si associa ad un reumatismo acuto delle giunture, non è raro che i sintomi febbrili si esacerbino; così apparisce un brivido marcato ed il termometro centigrado segna 41 gradi; inoltre si manifesta un aumento od una diminuzione di frequenza del polso, cardiopalmo, dispnea con soprassalto dei fianchi ecc.

Però questi sintomi possono mancare ed il cavo del pericardio essere riempito di abbondante essudato.

Il cardiopalmo si osserva allorchè le contrazioni del cuore s'effettuano con maggior difficoltà, cosicchè questo non può adempiere al suo ufficio se non usando sforzi insoliti. L'impedimento alla funzione del cuore avviene, sia per la pressione prodotta dall'essudato, sia per l'imbibizione sierosa del miocardio, sia per la partecipazione di questo al processo flogistico.

La frequenza del polso, che segue ad un antecedente rallentamento, si attribuisce ad un'irritazione dei ganglii cardiaci, per la vicinanza del processo flogistico. Per l'indebolimento poi del miocardio il polso è debole, irregolare, aritmico.

La pericardite che complica la tisi polmonare, la malattia di Bright, vizi organici cronici del cuore od aneurismi dell'aorta, non è diagnosticabile senza l'esame fisico; così pure la pericardite che si sviluppa nel decorso di malattie da infezione acute.

La pericardite, che si associa ad una pneumonite, ad una pleurite, ad un reumatismo acuto delle arti-

colazioni, volge per lo più a miglioramento, ha un decorso acuto e termina colla guarigione.

Rarissimamente avviene in questi casi la morte, ed allorchè questa sopraggiunge s'accrescono repentinamente tutti i sintomi derivanti dal disturbo dell'azione del cuore, ovvero questi vengono rimpiazzati dai sintomi della paralisi cardiaca (polso piccolo, irregolare, perdita di coscienza, idrorrea polmonare per ingorgo delle vene polmonari).

Talora la pericardite diviene cronica, specialmente in quei casi, in cui l'infiammazione del pericardio accompagna i vizi organici del cuore o cachessie croniche, oppure quando è prodotta da cause traumatiche (spilli, forbici, ecc.).

Per questo passaggio l'essudato si assorbe incompletamente, ed il processo offre in un tempo più o meno lungo una nuova recrudescenza, per cui si aumenta ancora l'essudato e con questo la dispnea.

Ripetendosi le recrudescenze, in generale havvi passaggio di abbondanti leucociti nella cavità pericardica e formazione di pus. In questi casi il miocardio assume un grande rammollimento, si rilascia e diviene sbiadito, e durante la malattia il polso è piccolo ed irregolare, le vene sono oltremodo riempite di sangue, compaiono idrope e cianosi.

La pericardite cronica termina raramente in modo fausto. Alcune volte rimangono malattie secondarie di cuore, per lo più avviene la morte.

Sintomi fisici. — L'*ispezione* nei grandi animali domestici non offre segni di sorta; nei piccoli talora si osserva una prominenza della regione precordiale ed un appiattamento degli spazi intercostali.

Colla *palpazione* si sente l'impulso del cuore più debole allorchè havvi una certa copia di essudato; talora per troppa copia di essudato, l'impulso scompare,

massimamente se il cuore non è ipertrofico e non agisce con violenza, la località è dolente (si evoca il dolore premendo gli spazii intercostali sinistri appena al di dietro del gomito). Non è raro ancora che si percepisca un distinto sfregamento dovuto al movimento delle ruvide lamine del pericardio fra di loro, sfregamento che aumenta o diminuisce in ragione inversa dell'essudato, poichè questo impedisce il contatto delle faccie pericardiche.

Il suono della *percussione* dappprincipio si riscontra ottuso nella regione dell'origine dell'aorta e dell'arteria polmonare, perchè il liquido ascende in alto, mentre il cuore, obbedendo al proprio peso, si porta in basso nel sacco del pericardio. In seguito, crescendo l'essudato, il suono diviene ottuso per tutta la regione del cuore e per qualche centimetro della sua periferia.

Coll'*ascoltazione* i toni del cuore si odono indeboliti, o non si percepiscono più, allorchè non havvi ipertrofia cardiaca con azione aumentata, violenta. *Leblanc* ha riscontrato in alcuni casi il *tintinnio metallico*.

È una circostanza di molto momento per la diagnosi la sproporzione che esiste fra la maggiore estensione dell'ottusità del suono di percussione, e fra il debole impulso del cuore, ed i deboli suoi toni.

Talora si percepisce pure un leggiero rumore di soffio, la cui origine non è ancora chiarita, e che, secondo *Cantani*, dipenderebbe da una transitoria insufficienza della *mitrale* dovuta al rilasciamento dei muscoli *pillari*.

Nella pericardite traumatica, specialmente nei bovini, si possono ancora osservare i sintomi obbiettivi già descritti nella miocardite traumatica.

Nel decorso delle pericarditi si osservano frequentemente idropi dei vari organi, e la comparsa di edemi nel canale intermascellare, ai pastorali, al petto (Röll).

Diagnosi. — La *pericardite* può facilmente scambiarsi coll'*endocardite*, poichè i disturbi funzionali in queste due malattie si rassomigliano molto. Coll'esame fisico però si può addivenire ad una distinzione dei due morbi. La prominenza precordiale nei piccoli quadrupedi, la quale molte volte si osserva nella *pericardite*, non evvi mai nell'*endocardite*. Nella *pericardite* l'anormale ottusità del suono di percussione comincia in corrispondenza dei grandi tronchi vascolari per prendere in seguito la caratteristica forma triangolare, mentre nell'*endocardite* la ottusità si estende tosto in larghezza. Però per stabilire diagnosi di effusione pericardica è d'uopo prima escludere gli aneurismi dell'aorta, la dilatazione dell'atrio destro, le infiltrazioni dei bordi anteriori del polmone. Talora l'ottusità non è ingrandita, ma è accresciuta la vuotezza del suono di percussione. Nella *endocardite* il rumore di *sfregamento* è isocrono coi *toni* del cuore, e nella *pericardite* invece quello è preceduto o susseguito da questi. Nella *pericardite* i rumori di sfregamento sono per lo più limitati ad un piccolo punto, mentre nella *endocardite* sono lontanamente propagati per mezzo della corrente sanguigna.

Allorchè prende parte all'infiammazione anche lo indumento pleurico del pericardio può nascere un rumore di sfregamento ritmico, pel movimento della parte ruvida della pleura vicina al pericardio sulla pleura polmonare, prodotto dall'azione del cuore.

I battiti tumultuosi ed irregolari del cuore, il tintinnio metallico si osservano anche nelle neurosi cardiache (atassie, iperstenie, iperdinamie cardiache); ma queste sono apiretiche (senza febbre), e decorrono senza che cagionino quel dolore, che abbiamo detto potersi riconoscere col praticare leggiera pressione sul costato al di dietro del gomito.

Il rumore di soffio che sorge nelle anemie ed idroemie non può venire confuso col rumore di fregamento che si sente nella pericardite.

Prognosi. — La *pericardite* concomitante il reumatismo acuto delle articolazioni, e la pericardite idiopatica cagionano raramente la morte; non così però la pericardite traumatica. La prognosi è pure fausta allorchè la pericardite accompagna la pleurite o la pneumonite. Però, allorchè la pericardite accompagna malattie già insanabili per loro stesse, il più delle volte ne accelera l'esito infausto.

Terapia. — Le sottrazioni generali di sangue sono sempre pericolose, perchè facilitano lo sviluppo della paralisi del miocardio. Perciò non posso approvare il suggerimento di Lafosse di salassare reiteratamente 2-3-4 volte in 48 ore, o per 2-3 giorni di seguito. Siccome in veterinaria le sottrazioni sanguigne locali colle sanguisughe sono generalmente impraticabili, così potrassi ricorrere invece alle *coppette*, le quali agevolano la circolazione periferica dissipando la stasi nei vasi periferici.

L'applicazione del *freddo* sulla regione precordiale tanto utile nella medicina dell'uomo non può raccomandarsi nei grossi quadrupedi.

La digitale giova in quei casi, in cui l'azione del cuore è eccessivamente accelerata, ed insufficiente, sicchè esiste cianosi, idropisia, ecc.

I *preparati mercuriali*, sebbene preconizzati da dotti ed illustri patologi e fra questi anche dal Röhl, sono nocivi, sia usati internamente, sia col metodo ipodermico.

Per l'uso dei diuretici, dei drastici, dei preparati di iodio e dei vescicanti vale quanto si è detto nella terapia della pleurite.

Il depauperamento del sangue nella pericardite pro-

tratta esige una dieta corroborante e l'uso dei ferruginosi.

La minacciante paralisi del cuore indica i rimedii eccitanti (canfora, etere, ecc.).

Allorchè la pericardite coesiste col reumatismo acuto articolare essa per lo più decorre favorevolmente senza bisogno di medicamenti. Tutto al più riescono utili i cataplasmi tiepidi ed umidi, applicati al costato sinistro, nei piccoli quadrupedi. Possono anche riescire vantaggiosi le fumigazioni generali, le coperture, i senapismi proposti dal Lafosse.

I bovini affetti da pericardite traumatica debbono venire macellati prima che divengano cachettici.

CAPO II.

CONCREZIONE DEL PERICARDIO COL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — La concrezione del pericardio col cuore rappresenta un esito della pericardite, cosicchè convien rimandare il lettore al capitolo che tratta di quella, per quanto si riferisce alla patogenesi ed eziologia di questo stato patologico.

Reperto anatomico. — La concrezione ora è parziale, ed ora totale. Ora consiste in un saldamento stretto delle lamine del pericardio, ed ora viene costituita da filamenti, nastri, e cordoni più lunghi, che vanno da una lamina all'altra. Talvolta le lamine del pericardio, in seguito alla concrezione, sono così poco ingrossate che pare mancare affatto il pericardio. In altri casi l'epicardio forma una capsula callosa, inelastica, nella quale si possono trovare anche masse di aspetto e consistenza ossea. Non di rado in alcuni punti, nei quali le due lamine non sono saldate insieme perfet-

tamente, s'incontrano residui d'essudato pericardico, come si è già descritto.

Le aderenze sono fatte da fibrina contenente fra le sue maglie leucociti, e da neoformazioni di connettivo, fra cui si innalzano anse vascolari.

Sintomi e decorso. — Una *concrezione semplice* del pericardio col cuore sembra che non impedisca essenzialmente le contrazioni cardiache, giacchè il pericardio aderisce alla parete toracica solo in poca estensione e mercè un tessuto connettivo lasso.

I disturbi funzionali, che si osservano talvolta in questa anomalia, dipendono quasi sempre da contemporanea degenerazione del miocardio, o da vizi organici del cuore (residui d'una precessa cardite).

Quando la concrezione del pericardio è tale, per cui il cuore trovasi involto in una massa fibrosa, dura come cartilagine, essa diminuisce al massimo grado la forza impellente del *cardia*, perciò il polso diventa straordinariamente piccolo, quasi sempre irregolare. A questi sintomi ben presto si associano dispnea, cianosi ed idrope. Ciò succede tanto più facilmente, se il miocardio è atrofico o degenerato per trasformazione adiposa.

I *sintomi fisici* della concrezione del pericardio col cuore sono: l'invariabilità di estensione dell'ottusità del suono nella regione precordiale durante l'inspirazione e l'espirazione.

Ma sia il cuore concresciuto o no col pericardio, il polmone nell'espirazione più profonda si ritirerà sempre fra la parete toracica ed il pericardio, mentre invece nella più profonda inspirazione si spingerà fra ambedue.

Pertanto l'estensione dell'ottusità del suono nella regione precordiale deve ora ingrandirsi ed ora impicciolirsi durante la respirazione (sebbene siavi il

saldamento del pericardio col cuore), se non è concreciuta nello stesso tempo anche la faccia esterna del pericardio colla pleura costale.

Si osserva talvolta nella concrezione del pericardio, durante la sistole, ad abbassarsi lo spazio intercostale là ove urta il cuore, invece del normale rialzo; poichè durante la sistole ventricolare il cuore si raccorcia formando un vuoto, che lascierebbe abbassare lo spazio intercostale, se non venisse riempuito dal cuore discendente.

Se poi il pericardio è concreciuto col cuore e contemporaneamente anche con la parete toracica, esso non può più discendere, e lo spazio intercostale si deve approfondire in ogni sistole ventricolare. Si può anche osservare il sollevamento del corrispondente spazio intercostale durante la diastole dei ventricoli, dovuto al nuovo allungamento del cuore, che tiene dietro all'accorciamento sistolico, che aveva stirata la pleura costale all'indentro.

I detti sintomi talora mancano, allorchè esiste la concrezione del pericardio col cuore, ma esistono sempre allorchè vi si unisce anche la concrezione colla pleura; perchè i bordi polmonari possono riempire intieramente, durante la sistole, lo spazio vuoto che risulterebbe dall'accorciamento del cuore, e viceversa se non è concreciuta contemporaneamente la pleura col pericardio.

D'una terapia di quest'anomalia non si può neppure tenere parola.

CAPO III.

IDROPERICARDIO. — RACCOLTA DI LIQUIDO NEL PERICARDIO.

Patogenesi ed eziologia. — L'idropericardio consiste in un aumento di quel normale trasudato, povero di albumina, che si chiama comunemente *liquore del pericardio*.

Ogni impacciolimento del cuore, che diminuisca la pressione della parete interna del pericardio, ha per conseguenza un aumento dell'umore contenutovi.

Lo stesso avviene se i polmoni concresciuti col pericardio divengono più piccoli, sia che s'atrofizzino, sia che dopo il riassorbimento di un essudato pleuritico non acquistino più il loro volume normale, sia che abbia luogo una retrazione di essi in conseguenza d'una pneumonite interstiziale cronica.

Questa forma d'*idropericardio* è analoga all'aumento del liquido cerebro-spinale nell'atrofia del cervello, e potrebbe venire nominata *Hydropericardium ex vacuo* (Niemeyer).

Un'altra forma d'idropericardio è quella, che si sviluppa per l'impedito vuotamento delle vene coronarie nel cuore destro. In questo modo la pressione esercitata dal sangue sulle pareti delle vene del pericardio si deve naturalmente aumentare, e da ciò risulta un idrope pericardico, come dalle stesse cause risultano pure spandimenti idropici in altri sacchi sierosi, e nel tessuto connettivo sottocutaneo.

Qui si devono annoverare anche le raccolte sierose nel pericardio in ammalati con vizi organici delle valvole cardiache, con enfisema, con cirrosi polmonare, e con altre affezioni, in cui ha luogo un soverchio riempimento del cuore destro, ed un ostacolo al deflusso

del sangue dalle vene coronarie del cuore, e dalle vene pericardiche.

In tutte queste malattie la raccolta idropica può manifestarsi prima nel pericardio, che nel rimanente del corpo.

Altrimenti si comporta una terza forma, nella quale l'idropericardio, come l'idropisia di altri organi e di altri tessuti, vuolsi considerare quale conseguenza di una *crasi idropica*.

Se si sviluppa idropisia in malattie con depauperamento albuminoso del sangue e con propensione a trasudamenti sierosi, come nella malattia di Bright, nelle affezioni croniche della milza, nella cachessia ittero-verminosa, nella cachessia carcinomatosa, ecc., il pericardio suole venire interessato molto tardi.

Reperto anatomico. — Secondo quanto si è detto, soltanto la raccolta di un umore povero d'albumina si può chiamare idropericardio.

Se il liquido contiene fibrina, esso appartiene già alle effusioni flogistiche. Però questa divisione sarebbe divenuta superflua dopo che *Schmidt* ha dimostrato, che anche i trasudamenti sierosi sono suscettibili di coagulazione.

Talvolta sono frammiste allo siero delle piccole quantità di sangue decomposto; ed in questi casi la nutrizione delle pareti dei capillari è diminuita per una cachessia di alto grado, per cui esse hanno soggiaciuto a rotture. Troviamo l'analogia di piccole emorragie cutanee, delle così dette petecchie, che si scorgono in individui con idrope generale. Però è a notarsi, che non sempre questo siero emorragico è veramente sanguigno, per stravasamento di sangue con globuli, ma talora è tinto in rosso per semplice ematina disciolta nello siero e filtrata dai capillari.

La quantità dell'umore raccolto è assai variabile.

Se lo spandimento è molto copioso, il pericardio è privo di lucentezza ed offre un colore bianco-opaco, il grasso sul cuore è scomparso, ed il suo tessuto connettivo è talvolta edematoso.

I versamenti idropici copiosi distendono molto il pericardio, comprimono il polmone e dilatano il torace precisamente come fanno le effusioni della pleura.

Sintomi e decorso. — Ciò che si è detto per l'idrotorace vale anche per l'idropericardio. L'aumento dello siero nel pericardio è un'affezione secondaria, dipendente da un morbo degli organi della circolazione, o della respirazione, o da uno stato morboso del sangue. Qui si osservano i sintomi dell'enfisema, dei vizi valvolari del cuore.

Se la raccolta sierosa nel pericardio è tanto considerevole da comprimere il polmone, certamente la *dispnea* prodotta dalla malattia primaria viene aumentata. I cavalli, buoi e cani affetti da idropericardio non possono coricarsi senza che subentri il pericolo di morire soffocati.

La pressione esercitata, dal liquido raccolto, sul cuore e sui grandi vasi sboccanti in esso, impedisce il vuotamento delle vene, e perciò cresce maggiormente il gonfiamento delle vene giugolari ed aumentano la cianosi e gli spandimenti idropici.

L'esame fisico lascia anche qui talora scorgere una prominenza dell'arco costale sinistro, sebbene più di rado che nei versamenti infiammatori. Gli spazi intercostali però non sono affatto appianati. L'impulso del cuore è debole, o per nulla discernibile col tatto, ed il polso è molto piccolo, ed aritmico. Grandissimo è il pericolo della paralisi del cuore.

Se lo spandimento è copioso la *ottusità* del suono di percussione nella regione del cuore è ingrandita, e mostra, in rapporto alla sua forma, e alle sue modi-

ficazioni, le particolarità già descritte siccome caratteristiche dei versamenti pericarditici. La retrazione dei bordi anteriori del polmone, a motivo di un enfisema inoltrato o d'una concrezione della pleura polmonare con la pleura costale, manca quasi sempre, ed in questi casi l'ottusità non è ingrandita, sebbene vi sia un versamento molto abbondante nel pericardio.

All'ascoltazione i toni del cuore sono puri, ma deboli, allorchè non esiste una complicazione con vizi valvolari.

Terapia. — Per la cura dell'*idropericardio* vale quanto si è detto nella terapia dell'idrotorace. La cura della malattia primaria è la sola terapia razionale; solo di rado i diuretici ed i drastici sono capaci di diminuire la quantità dell'umore raccolto nel pericardio.

CAPO IV.

PNEUMOPERICARDIO. — RACCOLTA D'ARIA NEL PERICARDIO.

Patogenesi ed eziologia. — Dalle ferite perforanti il torace talora penetra aria nel pericardio. In altri casi l'aria vi giunge da organi vicini, che ne contengono normalmente, mediante una perforazione per processo distruttivo.

In medicina umana da alcuni autori si sono comunicati dei casi di perforazione del pericardio per ulceri e carcinomi dello stomaco, e per caverne polmonari situate superficialmente; in zoiatria però non sono riportati che casi di perforazione per caverne polmonari situate pure superficialmente.

Talvolta pare che i gas si sviluppino dalla decomposizione, che invade gli essudati pericardici.

Talora il pneumopericardio si forma per lo svolgi-

mento di gas da un essudato icorizzato, consecutivo a pericardite cronica.

Reperto anatomico. — D'ordinario il pericardio è leggermente disteso, in parte dall'aria, ed in parte da liquido purulento od icoroso. Quest'ultimo è il prodotto d'una pericardite recente dovuta alla penetrazione dell'aria nel pericardio, di icore carcinomatoso, di tessuto polmonare disfatto.

Pungendo il pericardio, ne scappa l'aria producendo un rumore fischiante.

Sintomi e decorso. — Il *pneumopericardio*, che è stato osservato meno frequentemente del pneumotorace, è facile a riconoscersi benchè non sieno particolarmente caratteristici i sintomi oggettivi, che nascono dalla perforazione del pericardio e dell'entrata in esso dell'aria e dei frammenti di tessuti.

Questi processi ordinariamente sono accompagnati da un grave collasso, nel quale gli ammalati restano apatici e senza lamenti.

Coll'*ascoltazione* per lo più si sente un rumore guazante di un suono particolare alto e chiaro (suono di acqua mossa e sbattuta in una bottiglia semi-aperta od otturata), il quale nasce e si dilegua con un ritmo regolare ed a brevi intervalli. Esso è prodotto dallo sbattersi insieme del liquido e dell'aria costrettovi dai movimenti del cuore. Alcune volte si unisce un rumore di sfregamento.

All'*ispezione*, se il torace è ancora cedevole, si osserva un sorprendente sollevamento della regione precordiale e l'appianamento degli spazi intercostali. L'urto del cuore è indistinto.

Colla *percussione* si ottiene un suono straordinariamente pieno, sonoro e timpanico, spesso con risonanza metallica.

La malattia prende ordinariamente un decorso mor-

tale in breve tempo. Il collasso che accompagna quasi sempre il pneumocardio spiega questo decorso. Il pneumocardio traumatico però talora guarisce.

Terapia. — La cura nei grossi animali domestici non deve neppure venire tentata; nei cani poi non può essere che sintomatica, e nel maggior numero dei casi è d'uopo attenersi alla somministrazione di anelettici.

CAPO V.

TUBERCOLOSI DEL PERICARDIO.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — I tubercoli nel tessuto del pericardio non vengono osservati che nei casi di tubercolosi miliare acuta del polmone. Le granulazioni grigie, trasparenti, non soggiacciono ad altre metamorfosi, e senza che la tubercolosi del pericardio produca alcun sintomo, l'ammalato muore per consunzione generale in conseguenza della febbre. Vennero osservate durante il decorso della tisi tubercolare dei bovini e del cavallo considerevoli masse tubercolari sulle due faccie del pericardio, non solo da me e da altri, ma anche da Röhl e da Leisering.

Spesso formansi tubercoli nelle giovani pseudo-membrane sviluppatesi sul pericardio nel decorso di una pericardite cronica. Inoltre in questi casi avviene quasi sempre un essudato emorragico, ed il pericardio è sparso di piccole prominenze aggregate, che dapprincipio sono pellucide e più tardi divengono gialle o caseose, benchè solo di rado si rammolliscano, fondendosi in una vera marcia tubercolare.

I sintomi di questa forma della tubercolosi del pericardio non si possono distinguere da quelli della

pericardite cronica, e dai sintomi della tubercolosi polmonare.

CAPO VI.

CANCRO DEL PERICARDIO.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — Quando si trova il cancro nel pericardio, quasi sempre questo carcinoma si è propagato dallo sterno o dal mediastino.

Il carcinoma ora lussureggia sul pericardio in modo, che gran parte di questo deperisce, ed ora forma tumori tondeggianti o piatti. Raramente avviene idiomaticamente in seguito all'estirpazione di un cancro esterno, ed in questi casi si trovano quasi sempre dei nodi carcinomatosi in altri organi interni e su altre membrane sierose.

Alla formazione del carcinoma del pericardio sembra si trovi sempre riunito un aumento di umore pericardico effuso, il quale come quello dei cancri del peritoneo e della pleura contiene *fibrina di tarda coagulazione*, che, scoperta dal Polli, fu da lui chiamata *bradi-fibrina*. Il Röhl osservò più volte nel pericardio del cavallo il cancro melanode. Io osservai pure il sarcoma melanotico.

CAPO VII.

PALPITAZIONE NERVOSA DEL CUORE.

Patogenesi ed eziologia. — Lafosse chiama palpitazione nervosa del cuore quel cardiopalmo, che si dissipa prontamente e che decorre senza febbre, lasciando almeno in apparenza l'organismo sano.

Fra sei casi, che questo autore ha osservati, di quattro non ha potuto riconoscerne la eziologia. Due furono determinati da forti emozioni (grande paura).

Sintomi e decorso. — Tutto ad un tratto si produce un rumore picchiante nella cavità toracica con sollevamento isocrono delle pareti di questa, rumore che si fa sentire fino alla distanza di circa 20 metri.

Coll'*ascoltazione* del cuore talora si ode un fremito chiamato rumore del diavolo, o rantolo metallico. Questo è isocrono colle pulsazioni arteriose, le quali sono più numerose del normale. Anche la respirazione è accelerata in proporzione dell'impulso cardiaco. Del resto l'animale è vivace, non ha ansietà, l'appetito non è alterato, il calore animale e le secrezioni sono normali; in una parola non avvi febbre.

Le palpitazioni possono farsi remittenti, ma in generale scompaiono in un giorno o due.

Terapia. — Fu usato con vantaggio da Lafosse un elettuario composto di 4 grammi di oppio, sei di canfora, 20 di valeriana, 300 di miele.

I malati debbono essere tenuti in riposo e ad una modica dieta, con bevande rinfrescative. Leblanc usò con utilità la digitalina nel cane. Lafosse vorrebbe che si sperimentassero le inalazioni di etere e di cloriformio.



PARTE III.

Malattie dei grandi tronchi vascolari.

CAPO I.

INFIAMMAZIONI DELLE TONACHE DELL'AORTA. — AORTITE. — ENDOARTERITE DEFORMANTE. — ATEROMASIA E RIGIDITA' DELL'AORTA.

Patogenesi ed eziologia. — Siccome trattai distintamente d'una *pericardite*, d'una *miocardite*, e di un'*endocardite*, così tratterò pure separatamente delle infiammazioni della tonaca *avventizia*, della *media* e dell'*intima* dell'aorta.

È raro che l'*avventizia* dell'aorta sia sede di un processo flogistico acuto, e forse lo è solamente allorchando si trapiantano sull'aorta infiammazioni e suppurazioni di organi vicini, come di ghiandole linfatiche, della trachea, dell'esofago, ecc.

Meno rara è l'infiammazione cronica di detta membrana, ma essa pure non è quasi mai primaria, ma s'associa quasi sempre a *pericardite*, interessando l'origine dell'aorta, o ad *endocardite*, prendendo questa maggiore estensione.

All'infiammazione dell'*avventizia* si unisce spesso

quella della tonaca *media*. Questa ammala quasi sempre anche nei casi di infiammazione cronica dell'*intima*; ma il più delle volte in questo caso è sede di semplice atrofia o di degenerazione adiposa, invece di presentare le forme di un processo flogistico.

L'infiammazione *cronica* della tonaca *intima* delle arterie è una malattia molto frequente, e si osserva in tutti gli animali domestici. Gli ingrossamenti gelatinosi e semi-cartilaginei della tonaca intima delle arterie si possono annoverare fra le infiammazioni parenchimatose, perchè in queste degenerazioni non si possono disconoscere i processi attivi di proliferazione degli elementi normali, e perchè in molti casi si può ancora dimostrare, che questi vizi di nutrizione sono causati da irritazioni che agirono sulla parete dell'arteria meccanicamente, come distensione, stiramento, parassiti, ecc.

L'*endoarterite deformante* o *nodosa* di Virchow (infiammazione cronica dell'*intima*) si osserva con molta frequenza negli animali vecchi e specialmente nei cavalli, ma sempre però sono di preferenza affetti i punti di origine delle arterie laterali e la porzione ascendente dell'aorta, nei quali casi, quando è molto intensa, si avevano durante la vita dell'animale i fenomeni della bolsaggine.

L'*endoarterite* si associa talora all'ipertrofia del cuore.

Reperto anatomico. — L'aorta presenta qualche volta già nel tessuto areolare dell'avventizia una raccolta più o meno grande di corpuscoli di pus, oppure un pus più ricco di siero. L'*avventizia* in seguito a proliferazione formativa, dovuta al processo flogistico, presenta un ingrossamento più o meno cospicuo.

Nella tonaca *media* esistono ecchimosi, oppure soffiusioni sanguigne estese, ed alcuni punti giallognoli

della grandezza di una capocchia di uno spillo, che si protendono nel lume del vaso, sicchè questo sembra granuleggiato. Si trovano granuli d'albumina infiltrati e corpuscoli di pus.

La tonaca *interna* od *intima* presenta un ingrossamento gelatinoso per la deposizione di uno strato di sostanza analoga al muco, e contenente cellule fusiformi o tondeggianti, ed elementi elastici sottilissimi.

Talvolta, invece di queste alterazioni nutritizie, il tessuto dell'*intima*, sebbene umido e rammollito, pure conserva la sua consistenza, ed anzi si fa *duro-cartilagineo*.

Facendosi dei preparati microscopici si scorgono cellule reticolate e fusiformi.

Talora le pareti sono mutate in un vero tessuto *osseo*, ed infatti col microscopio si riscontrano i corpuscoli stellati proprii al medesimo. Frequentissima si trova la degenerazione adiposa, ed in questi casi sono gli strati superficiali, che presentano le cellule d'adipe, mentre i profondi mostrano una superficie villosa e umida. Allorchè esistono ingrossamenti per neoformazione di tessuto cartilagineo si trovano, negli strati profondi ed intorno ai nuclei dei corpuscoli del connettivo, goccioline di grasso, le quali talvolta esistendo libere danno luogo, insieme ai detritus del connettivo, ad una poltiglia giallognola, in cui veggonsi molti cristalli di colesterina.

In alcuni siti osservansi pure delle ulcere ateromatose. Nelle piccole arterie talora le pareti sono divenute dure, resistenti, friabili, in seguito a deposizione di sali di calce.

Non è raro il trovarsi nello stesso animale tutte le alterazioni or ora nominate, cioè ingrossamenti gelatinosi, cartilaginei, ossei, pustole ed ulcere ate-

romatose nell'aorta e la calcificazione nelle piccole arterie.

Nel lume dell'arteria si trovano dei coagoli fibrinosi (trombi) d'ineguale dimensione, costituiti, secondo le analisi di Lassaigne e Clement, di 74 parti di acqua, 25 tra fibrina ed albumina, e 1 di sali.

Questi trombi presentano delle varie strangolature e sono in generale formati di strati concentrici. Goubaux ne ha osservati alcuni provvisti di un canale centrale.

Sintomi e decorso. — In medicina veterinaria non abbiamo sintomi abbastanza distintivi per farci diagnosticare un'endoarterite. Solo si potrà avere un dubbio quando in animali (cavalli o cani) di avanzata età, e specialmente nella bolsaggine dei cavalli, si sente rinforzato l'impulso del cuore ed un rallentamento del circolo con polso duro e pieno, dovuto alla perdita elasticità delle pareti arteriose.

Siccome esito dell'endoarterite dell'aorta posteriore, abbastanza frequente, avviene l'obliterazione delle arterie iliache, che si appalesa con rigidità degli arti posteriori, e con diminuzione della loro forza di propulsione; quindi dietro l'esercizio dell'animale si manifesta una zoppicatura che va aggravandosi a vista d'occhio in modo, che quegli non può più nè reggersi, nè camminare. Questi fenomeni sono dovuti all'interruzione ed insufficienza del circolo, per cui l'estremità non riceve sufficiente nutrizione pel ricambio della materia durante il lavoro.

Terapia. — L'endoarterite deformante non ammette cura, tanto meno poi la obliterazione delle arterie iliache, però la profilassi può giovare ad allungare la vita degli animali ed a renderli ancora utili quando le arterie principali rimangono pervie. Si giunge a questo col non sottoporli a grandi fatiche ed a corse

lunghe e veloci, le quali coll'aumentare la celerità del circolo favoriscono la flogosi con tutto il processo morboso degenerativo delle pareti vascolari. Tentai alcune volte nell'obliterazione delle arterie iliache le frizioni vescicatorie e le cauterizzazioni suggerite dal Lafosse, ma sempre senza vantaggio.

Il solfato di soda nell'intento di diminuire la tendenza del sangue a coagularsi potrebbe amministrarsi, se fosse possibile la diagnosi, prima che la coagulazione avvenga; ma ciò non essendo, devesi proscrivere anche questo medicamento.

CAPO II.

ANEURISMA DELL'AORTA. — AORECTASIA, ANEURISMA DELLE
MESENTERICHE. — ANEURISMA VERMINOSO.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'aorta degli animali domestici si può osservare sia l'*aortectasia* diffusa, ossia dilatazione uniforme di tutto il vaso; sia l'*aneurisma* semplice, ossia dilatazione parziale. Nelle mesenteriche del cavallo si riscontra spesso l'aneurisma sacciforme.

Gli *aneurismi* riconoscono per causa più comune le degenerazioni delle pareti vasali, e specialmente il processo ateromatoso, e la loro atrofia. Rokitansky ammette l'aneurisma per paralisi dei nervi vaso-motori. Niemeyer pone questa causa in dubbio, appoggiandosi alla esiguità di elementi contrattili nell'aorta. In seguito all'ateromasia, le pareti vasali, perdendo la loro coesione, si lasciano facilmente distendere e lacerare dall'onda sanguigna.

Gli *aneurismi* in generale si osservano negli animali vecchi. Nel cavallo furono frequentemente riscontrati insieme alle altre numerose alterazioni organiche, che esistono nella *bolsaggine*.

Oltre l'aorta posteriore nel cavallo vanno soggette all'aneurisma sacciforme le arterie viscerali, che da questa emanano, e più specialmente la grande mesenterica e le sue branche. Secondo Röhl su cento cavalli, cui si pratica l'autopsia, se ne trovano 24 affetti.

Quest'aneurisma nel cavallo può essere semplice o verminoso. In questo secondo caso deve riconoscersi per causa dell'endoarterite primitiva la presenza di nematodi (sclerostoma armato).

Ritengonsi atte a disporre all'aneurisma delle mesenteriche anteriori, e loro divisioni, le trazioni degli intestini sull'attacco superiore del mesenterio. Secondo Röhl l'aneurisma, specialmente nei cavalli vecchi, sarebbe sempre dipendente dal sclerostoma armato, che penetra nelle arterie mesenteriche, ove assume un certo grado di sviluppo, irrita la tunica interna della parete vascolare, che infiamma; questa degenera e sfiancandosi forma l'aneurisma. Siccome più tardi questi parassiti ritornano nell'intestino, così si comprende come si possano trovare degli aneurismi, nei quali non se ne riscontrano.

Reperto anatomico. — Allorchè la cagione della morte fu un *aneurisma* diffuso, la dilatazione del lume vasale è estesa ad una gran parte del canale medesimo, ed il vaso è uniformemente dilatato. Alcune volte si riscontra una repentina cessazione dello sfiancamento aortico, ed altre volte la dilatazione va diminuendo gradatamente.

Talvolta l'*aneurisma* è circoscritto, e la dilatazione si limita ad una sola parete (aneurisma sacciforme). Tal'altra l'*aneurisma* è formato da tutte le membrane, e presenta delle sinuosità secondarie a mo' di bernoccoli. In questi casi le due tonache interne si accompagnano per un tratto più o meno grande, e poi la

media scompare, e l'*intima* lascia solo delle tracce degenerare.

Non avviene di rado, che l'*aneurisma* presenti un peduncolo e che sembri strozzato. In questi casi è formato dalla *avventizia* e dall'*intima* sole.

Scarpa divide gli aneurismi in *veri*, *falsi* e *misti*. Il 1° è formato da tutte e tre le membrane vasali; il 2° è costituito dalla sola *avventizia*, ed il 3° solamente dall'*intima*, che fa ernia esternamente.

Si trovano ancora tutte e tre le tuniche delle pareti dell'arteria allora quando l'*aneurisma* è sul principio di formazione. Quando la degenerazione grassosa delle pareti è più avanzata, e la dilatazione patologica è più grande, non se ne trovano tre che all'entrata od alla base del sacco aneurismatico. Più tardi verso il punto culminante della dilatazione non si trova più che la tunica esterna, assai inspessita, e l'interna ateromatosa e calcificata.

Nella cavità degli aneurismi si trovano coaguli di fibrina, disposti in varii strati; rossi e molli i superficiali; secchi, gialli o grigi i profondi.

Qualche volta hanno già subita la degenerazione grassosa o cretacea. Se gli aneurismi raggiungono un volume straordinario spostano gli organi vicini, e per la pressione ne determinano l'atrofia. Anche le ossa, ed in ispecie le vertebre possono subire questa alterazione.

In questi coaguli osservansi corpuscoli rossi e bianchi del sangue. Tante volte negli aneurismi si trovano alcuni *nematoidi*: nel cavallo il sclerostoma armato, nel cane le filarie ematiche.

Se dall'*aneurisma* partono dei tronchi vascolari, questi sono otturati da trombi.

Le alterazioni che finora furono osservate negli aneurismi degli animali sono: la sua replezione com-

pleta e ritrazione cicatriziale, e talora la rottura. Questa fu notata all'aorta addominale ed alla grande mesenterica. Nell'aneurisma verminoso del cavallo o si trova aderente all'intima il sclerostoma armato, o, quando questo s'è spostato, vi si rinviene la cuticola che lo rivestiva.

Sintomi e decorso. — L'aneurisma dura per tutta la vita senz'essere suscettibile di guarigione; talora però si rompe, ed è causa egli stesso della fine di quella.

Della sua esistenza talora non puoi avere conoscenza, che dopo la morte.

Quando questa avviene per la rottura, si manifesta in maniera fulminante.

Talora havvi uscita del sangue per le cavità nasali (quando l'aneurisma in seguito a concrezione coi polmoni si versa nei bronchi). Altra volta però il sangue si versa nella cavità del peritoneo o del mediastino, ed in questi casi avvi anemia acuta e morte per dissanguamento.

Durante la vita degli animali, specialmente nel cavallo bolso, si può sospettare della esistenza dell'aneurisma.

Esso per la compressione, che esercita sui bronchi maggiori e sui polmoni, produce la dispnea, la quale è talora accompagnata da sibilo. La respirazione, in seguito alla compressione, che per l'aneurisma sono passibili il vago, od i plessi bronchiali, si fa intercisa.

Talvolta esistono cardiopalmo od anomalie nella distribuzione del sangue. Nell'aneurisma della aorta addominale si possono produrre nevralgie, coliche, stitichezze, ittero, uremia, e perfino paralisi delle estremità posteriori.

Negli animali l'esame fisico non ci giova per la diagnosi degli aneurismi.

Diagnosi. — L'aneurisma aortico toracico non può venire scambiato per tumori fibro-plastici e carcinomatosi formatisi nel mediastino, perchè sebbene questi ledano i moti respiratorii, pure i moti circolatorii rimangono normali.

Terapia. — Ben poco si può fare in sollievo dei malati di aneurisma. La sola cosa, che può tornare palliativa, ma non produrre una guarigione, si è il riposo e l'astensione da ogni influenza capace di rinforzare l'azione del cuore, ed accelerare il circolo sanguigno.

CAPO III.

STRINGIMENTO O STENOSI DELL'AORTA. — OBLITERAZIONE DELLA MEDESIMA. — TROMBOSI, EMBOLISMO.

Patogenesi ed eziologia. — La stenosi dell'aorta fu osservata specialmente nei bovini e nel cavallo. In Italia l'Alemanì la descrisse nei primi. Essa può trovarsi nell'istmo aortico (che nella vita fetale presenta solo una ristretta comunicazione fra l'arco e l'aorta posteriore). Il restringimento e l'obliterazione delle arterie sono dovuti all'ipertrofia della tunica interna e successiva cretificazione, al deposito di coaguli di sangue e di fibrina, alla pressione prodotta da aneurismi, dai ganglii linfatici tumefatti, dai tumori di diversa natura e dalla trombosi, od embolia e dai parassiti animali.

I *trombi* nelle arterie possono essere primitivi, prolungati, laterali, completi. La loro formazione è dovuta ad alterazioni delle pareti vascolari e specialmente alla degenerazione ateromatosa, alle ferite, etc. Gli *emboli*, cioè depositi tolti da un posto e trasportati in un altro, sono costituiti o da fibrina, o da frammenti

di valvola cardiaca passata alla degenerazione ateromatosa o cretacea, oppure da frustoli di tessuto necrosato che sono penetrati nei vasi beanti. Queste materie debbono possedere una cospicua dimensione onde potere occludere le arterie di grosso calibro.

Se sono di piccolo volume si portano fino nelle arterie minori e perfino nei capillari determinandovi gli *ascessi metastatici* e gli *infarctus*. In seguito alla *stenosi* dell'aorta avviene l'ipertrofia del ventricolo sinistro, ed inoltre si forma una circolazione collaterale mediante la dilatazione delle anastomosi delle arterie ascellari ed intercostali. Questa circolazione collaterale è molto più marcata quando invece della semplice *stenosi* avvii l'intera obliterazione dell'aorta.

Sintomi e decorso. — Se si eccettuano il cardiopalmo, la tensione delle arterie carotidi, l'iperemia cerebrale con cianosi, non esistono fenomeni morbosi di qualche rilievo. Le provincie, che rimangono deficienti di sangue, si fanno pallide ed atrofiche. Nella *stenosi* dell'aorta addominale le arterie crurale, poplitea e tibiali portano poco sangue; e le estremità posteriori mancano di uno o due gradi di calore. Gli animali si stancano presto alla corsa, il treno posteriore si fa vacillante, ed i cavalli e cani terminano per zoppicare, oppure col non poter più trascinare le estremità.

Le embolie dell'aorta provenendo dalle vene polmonari, dal cuore sinistro, e dal sistema aortico stesso, i fenomeni che si manifestano per l'occlusione di questa arteria variano secondo l'organo in cui ha sede, e secondo che si possa o no stabilire prontamente una circolazione collaterale. Da ciò si comprende come alcune gangrene ed edemi del polmone, certe apoplessie polmonari non sieno altro che l'effetto di embolismo.

Terapia. — Anche questa malattia non può venire

guarita, epper ciò è inutile ogni tentativo di cura, ed è meglio macellare gli animali (se sono bovini) per la consumazione.

CAPO IV.

MALATTIE DELL'ARTERIA POLMONARE.

Reperto anatomico. — Nelle membrane dell'arteria polmonare trovansi talora delle suppurazioni, ed inoltre le lesioni dell'endoarterite cronica, allorchè esistono vizii organici dell'ostio venoso sinistro con ipertrofia del ventricolo destro. In questo caso esiste pure una dilatazione diffusa dell'arteria polmonare.

Rarissimi sono nell'arteria polmonare gli aneurismi. Frequenti sono le trombosi metastatiche.

Le embolie del sistema dell'arteria polmonare, se si arrestano in un ramo dell'arteria polmonare, aumentano di volume per nuovi depositi fibrinosi provenienti dal sangue. Quando il lume del vaso è completamente occluso, il sangue nelle ramificazioni della arteria otturata si coagula.

Sintomi e decorso. — Le trombosi metastatiche si appalesano con veemente febbre, dispnea sempre crescente e se i trombi sono numerosi e diffusi, avviene collasso e morte in poche ore per pneumonia, emorragia e gangrena.

CAPO V.

MALATTIE DEI GRANDI TRONCHI VENOSI, CIOÈ DELLE CAVE E DELLE VENE POLMONARI.

Reperto anatomico. — Furono osservate raramente l'infiammazione e la perforazione delle pareti di queste

vene, e le dilatazioni e restringimenti loro. La trombosi invece è piuttosto frequente specialmente nella cava posteriore, ove fu trovata causa di edemi ostinati delle estremità posteriori specialmente nei cavalli di età avanzata.

CAPO VI.

FLEBITE. — INFIAMMAZIONE DELLE VENE. TROMBOSI VENOSA.

Patogenesi ed eziologia. — La flebite si osserva in tutti gli animali domestici molto più frequentemente, che non le infiammazioni delle arterie.

La flebite più comune è quella, che riconosce per causa una azione meccanica, e che succede per lo più al salasso. Però anche gli stiramenti, le compressioni ed in genere tutti gli stimoli capaci di produrre un processo flogistico possono fare sviluppare una flebite.

Si osservano in linea di frequenza le flogosi delle giugulari, delle cefaliche e delle safene in seguito al salasso; delle uterine, delle ombellicali in seguito al parto; delle collaterali del pastorale e dello stinco in seguito a rifondimento e ad attinture.

La flebite fu per lungo tempo sconosciuta ai veterinari, e veniva chiamata *trombo* quando succedeva al salasso.

Delafond, Renault, Bouley, Leblanc, sulla traccia dei progressi dei medici, cominciarono a studiare la flebite della giugulare; Loiset fece degli studii su quella dell'ombellicale; e quindi Rey, e dopo di lui molti altri, si occuparono della flebite in generale.

Reperto anatomico. — Bisogna distinguere il reperto, a seconda che la flogosi comincia dalla tunica interna, oppure dalla esterna. Nella prima, la quale segue ai

trombi ed agli emboli, la tunica interna presenta delle erosioni, delle perdite di endotelio, e la mezzana un indurimento ipertrofico. Nella seconda la membrana esterna è grandemente iperemica, iniettata. Questa è sede di infiltrazione albuminosa, e perciò è divenuta spessa e friabile.

In alcuni casi la vena ha assunto un lume maggiore, e la tessitura di tutte le tuniche è rilasciata. Talvolta il lume è riempito da uno zaffo, che aderisce fortemente alla parete vascolare, tal altra tra la membrana interna e la mediana si formano dei focolai purulenti, di cui alcuni si aprono e lasciano nella loro sede delle ulcerette.

Nelle flebiti traumatiche i tessuti circostanti alla parte infiammata prendono parte al processo flogistico, e per lo più presentano una grande tumefazione, ed un'abbondante neoformazione di pus.

Sintomi e decorso. — I fenomeni locali delle flebiti traumatiche, ad esempio quelle successive al salasso, sono l'aumento della sensibilità, riconoscibile colla palpazione; aumento di volume, riconoscibile all'ispezione. Talora avvi l'impedito deflusso del sangue, epperò tensione della vena al disotto della flebite (verso la periferia), e cianosi allorchè la flebite esiste nella giugolare. Quindi si estende per grande tratto e forma una tumefazione calda, dura, nodosa. Il tessuto connettivo circumambiente si infiamma e prolifera, dando luogo a corpuscoli di pus, i quali vengono aumentati per l'uscita di leucociti dai capillari. Talora producesi una leggiera febbre 38, 5—39.

Il più delle volte alcuni giorni dopo, che esiste questo processo morboso, l'infiammazione perde d'intensità, tutti i fenomeni patologici diminuiscono, la febbre (se esisteva) cessa, e la flebite si risolve.

Però tante altre invece di ridursi la parte allo stato

normale primitivo, persiste una tumefazione edematosa, siccome fenomeno dell'obliterazione della vena. Questa può durare anche per più di un mese, ed alla fine la vena si rende pervia in seguito alla fusione del trombo (coagulo).

Alcune volte però i leucociti, che trovansi frammezzo alla fibrina, che costituisce lo zaffo, mandano dei prolungamenti filiformi e terminano per costruire una rete, con cui si forma un tessuto, che occlude permanentemente la vena.

In alcuni casi la vena è occlusa da zaffi solidi, tanto al disopra, che al disotto della ferita e del focolaio flogistico; e per questi fatti non avvi il pericolo di una piemia od icoremia, ed il processo morboso termina colla guarigione in seguito ad una suppurazione più o meno prolungata. In rarissime circostanze la vena si esulcera e dei pezzi più o meno grandi cadono in isfacelo. In altre essa dà abbondante suppurazione, che talora insinuandosi negli interstizii dei tessuti circonvicini produce delle fistole.

Da quanto si disse, il decorso e gli esiti delle flebiti sono dipendenti da molte e varie circostanze. Se l'infiammazione è modica può risolversi in pochi giorni, assorbendosi il trombo insensibilmente, oppure fondendosi e lasciando il lume vascolare pervio.

Talora però la flogosi finisce coll'occlusione della vena, ed il circolo viene ristabilito da una circolazione collaterale per le anastomosi vicine.

Nei casi più sfortunati i pezzetti di trombi possono staccarsi e venire portati nelle diramazioni delle arterie polmonari, e suscitare un'infiammazione metastatica nel parenchima dei polmoni. Se poi il pus divenisse icoroso ed una parte del medesimo penetrasse nel vaso, susciterebbe una setticoemia mortale.

Talora la flebite decorre cronicamente, ed in questi

casi esistono dei considerevoli inspessimenti della tunica *esterna* e del tessuto connettivo circumambiente.

Terapia. — All'indicazione del morbo, si soddisfa dapprincipio coi topici freddi, astringenti, resi calmanti coll'aggiunta di cloralio, il quale impedisce anche l'icorizzazione; quindi si useranno gli unguenti risolvanti o fondenti, e fra questi il mercuriale; se questi non bastano, giovano le applicazioni vescicatorie.

Allorchè formansi de' focolai flogistici, questi dovranno venire aperti e quindi medicati con sostanze antisettiche e cicatrizzanti.

Bisognerà fare in modo che inavvertentemente non penetri pus nella vena dalla ferita esistente (allorchè la flebite è dipendente da praticato salasso). I sali alcalini suggeriti dal Lafosse nelle flebiti spleniche possono riescire utili. Le trombosi profonde, se tendono all'organizzazione, sono incurabili.



PARTE IV.

Malattie dei vasi e ganglii linfatici.

CAPO I.

ADENO-LINFAGITE. — LINFAGITE SEMPLICE. — FARCINO
BENIGNO. — ANGIOLEUCITE. — PHLEGMASSIA ALBA DOLENS.

Patogenesi ed eziologia. — Ho discorso della malattia dei vasi e ganglii linfatici tanto comune negli animali giovani del genere *equus*, quando trattai della linfo-bronco-rinite. Là descrissi una malattia generale d'infezione; quì invece debbo dire di un morbo più o meno circoscritto e locale.

Vi vanno soggetti tutti i nostri animali domestici, ma particolarmente i solipedi.

Si osserva comunemente negli individui deboli, sposati, male nutriti, nei quali unà causa occasionale qualunque fa svolgere tosto questo morbo.

È più comune nelle stagioni e località fredde ed umide.

Questo processo morboso è degno di grande studio, perchè talora presenta dei sintomi, che valutati un po' superficialmente, possono farcelo scambiare col farcino vero.

Si sviluppa in seguito alla infiammazione catarrale delle mucose respiratorie, ed attacca frequentemente i linfatici del naso, delle guancie, del collo e delle estremità.

Talvolta riconosce per causa una ferita suppurante, come, ad esempio, delle labbra, delle pareti toraciche o del garrese, delle estremità, prodotte dalla sella o da calci.

Reperto anatomico. — Il tessuto connettivo che circonda i vasi linfatici è grandemente iniettato, e spesso infiltrato da stravasi sanguigni, o da trasudazioni sierose. Alcune volte è centro di focolai purulenti.

Si riscontra una grande iperemia nella tunica esterna di tutti i vasi linfatici, che sono sede del processo flogistico. Questa iperemia talora è diffusa e tal altra circoscritta, e formante solo delle ecchimosi o soffusioni. Questa tunica inoltre è intorbidata, inspessita, meno resistente e facilmente lacerabile. Allorchè però il processo decorre lentamente, come avviene in pochissimi casi, questa stessa tunica diventa la sede di un processo formativo, di una proliferazione di connettivo; in una parola diventa ipertrofica, dura e resistente (indurimento ipertrofico). Questo lussureggiamento si estende anche alla tunica interna, la quale inoltre diviene rugosa. Il lume de' vasi linfatici è più o meno ingrandito, ed in generale fino due, tre, quattro volte più del normale, ed invero da invisibili che sono nello stato di salute, possono raggiungere durante la malattia la grossezza di un cordone di un centimetro e più di diametro. Essi contengono talora dei zaffi, dei trombi, oppure dei coaguli composti di corpuscoli linfatici e di una sostanza intercellulare più o meno completamente coagulata. Alcune volte vi si trovano delle granulazioni, dei detriti di colore giallastro, ed untuosi al tatto. I ganglii linfatici

sono in generale infiammati, tumefatti, induriti, presentano dei tumori tuberosi, che per lo più sono centri purulenti.

Sintomi e decorso. — L'infiammazione dei vasi superficiali si manifesta colla comparsa di cordoni dolorosi, intersecati da nodosità corrispondenti ai ganglii linfatici ingranditi. Questi cordoni si osservano lungo il decorso dei vasi sanguigni, che sappiamo essere accompagnati anche dai linfatici. Questa malattia talora decorre apiretica, ma tal'altra, con una violenta febbre (40 c.) forse per assorbimento di materiali pirogeni, prodotti dal processo flogistico, assorbiti e posti in circolo.

La terminazione per restituzione *ad integrum*, ossia per risoluzione, è la più frequente, ed in questi casi il tumore scompare a poco a poco. Alcune volte però avviene l'obliterazione dei vasi per mezzo di neoformazione di connettivo, e questi rimangono duri e grossi per tutta la vita. In altri casi sopravviene la suppurazione, e quando questa si appalesa, cominciano a manifestarsi piccoli focolai purulenti (ascessi) lungo il canale linfatico, e precisamente nel centro dei tumoretti, formati dall'ingrossamento dei ganglii linfatici.

Gli ascessi si aprono, ne scola il pus e cicatrizzano prontamente. Si osserva qualche volta che molti piccoli ascessi confluiscono, e danno luogo ad un focolaio maggiore, ed anche a fistole, comunicanti per mezzo di un tratto di canale linfatico, più o meno lungo, ed anche in questi casi dopo alcuni giorni di suppurazione si inizia la cicatrice, ciò che unito alla mancanza del rovesciamento dei bordi e dell'aspetto lardaceo del fondo dell'ulcera li fa distinguere già macroscopicamente dal vero farcino.

Nei casi infausti, generalmente il fine letale viene

o per esaurimento in seguito alla grande perdita di albuminati per suppurazione e catarro, o per piemia o formazione di focolai metastatici nei polmoni, come io ebbi più volte ad osservare.

Siccome nel massimo numero dei casi la linfagite non decorre come processo indipendente, ma assieme al catarro dei bronchi, della trachea e delle cavità nasali, così la sua maggiore o minore durata sarà pure dipendente dal decorso della malattia coesistente.

La linfagite causata e mantenuta da ferite, guarisce colla cicatrizzazione di queste.

Terapia. — Le cacciate sanguigne sono controindicate. Giovano dappprincipio le applicazioni topiche di emollienti e narcotici, e secondo Röhl l'acqua di Goulard; quindi le frizioni con pomata di ioduro potassico, e mercuriale (Velpéau). Lafosse ha ottenuti buoni risulcoi diuretici amministrati a grandi dosi, col lenimento ammoniacale, e colle punte di fuoco.

Nei casi cronici, con esaurimento e marasma, giovano molto le amministrazioni di acido arsenioso. Il Röhl s'è trovato bene prescrivendo il liquore di *Fowler*. Localmente riescono giovevoli i vescicatorii.

CAPO II.

TISI MESENTERICA.

Patogenesi ed eziologia. — Nella tisi mesenterica i ganglii mesenterici subiscono un'alterazione di nutrizione per la quale divengono ipertrofici.

All'istessa talora succede degenerazione caseosa, cui si associa una peritonite circoscritta e lenta.

Vi vanno soggetti specialmente i puledri, ma si osserva pure nei cavalli adulti, ed anche più nei vecchi. Gli altri animali non ne sono immuni.

I puledri lattanti hanno maggiore disposizione ad ammalare di questo morbo, e nel massimo numero dei casi esso sembra ereditario.

Ritengo inoltre siccome causa disponente la cattiva alimentazione della madre, che alterandone il sangue appalesa i suoi tristi effetti sulla qualità del latte.

Röll è d'avviso che le intemperie ed i repentini cambiamenti di temperatura possano favorire lo sviluppo di questa malattia.

Negli animali adulti e vecchi è cagionata da alterazioni anatomiche di organi importanti e specialmente da infiammazioni croniche intestinali.

Reperto anatomico. — I ganglii mesenterici presentano i caratteri dell'ipertrofia. Essi hanno raggiunto il volume d'una noce, di un uovo di gallina e perfino maggiore di un uovo di tacchino. Se ne riscontra un numero più o meno grande che ha già subita la degenerazione caseosa, epperchè sono molli; tagliati, lasciano colare una materia giallognola, untuosa. In alcuni non è raro il riscontrare l'infiltrazione calcarea. Intorno ai ganglii degenerati il peritoneo presenta i caratteri dell'infiammazione, cioè è torbido, spesso, madreperlaceo, di apparenza tendinea ed è saldato con l'intestino. Talora esiste la perforazione di questo prodotta dalla sostanza caseosa formatasi nel ganglio. In tali casi i ganglii sono tenacemente uniti all'intestino per mezzo del peritoneo che li circonda, ed il loro contenuto è versato nel lume intestinale. Qualche volta invece il caseo si è fatto strada nella cavità addominale, ed allora si rinvencono le alterazioni di un'acutissima peritonite.

Sintomi e decorso. — I puledri lattanti stanno per lungo tempo sdraiati; sono melanconici, e se sono in piedi, camminano svogliati; il loro pelo perde la lucentezza; il fianco è incordato ed il ventre rassomiglia

a quello del lepre; si attaccano di mala voglia alla mammella, e quelli che sono già al regime vegetale, trascurano il cibo. La respirazione è accelerata, epperò si vede un assai pronunciato battimento di fianchi; le feci per lo più sono diarroidiche, ma talora sono secche; il polso è celere, l'arteria molle; le mucose apparenti iniettate; avvi febbre (G. c. 39-40).

Nei puledri questo morbo decorre acutamente; la febbre è continua; avviene un rapido dimagrimento; la diarrea acquista un odore fetido e puriforme, quando i ganglii si aprono nell'intestino. La morte è l'esito ordinario, e compare 8-10 giorni dopo l'apparizione, dei primi sintomi della malattia, giacchè questa nel suo svolgersi non è riconoscibile. In pochissimi casi però il suo decorso è lento e gli animali dimagrano, si fanno marasmatici, e dopo un tempo più o meno lungo muoiono d'esaurimento o di piemia.

Quando si sviluppa la piemia appaiono dei focolai purulenti in varie regioni che le fanno infiammare, così al ginocchio, al garetto, alla spalla, ecc. Siccome successioni morbose poi si produce la carie dei capi articolari, si formano fistole.

Negli animali adulti e vecchi il decorso è lento, l'appetito non diminuisce, ma l'assorbimento delle sostanze nutritive è molto incompleto, epperò si produce un dimagrimento continuo dell'organismo, fino a produrre il marasmo. Le dejezioni alvine sono alternativamente diarroidiche o secche. Siccome effetti di questi disturbi intestinali si osservano coliche ricorrenti. Esiste una febbre lenta G. c. 38,5 al mattino, 39 verso sera; la regione lombare è rigida e non cede alla pressione; l'abito esterno è come fu notato nei puledri; in capo ad alcuni mesi il malato muore cachettico, marasmatico, esaurito.

Terapia. — Da quanto si è detto emerge che l'esito

è quasi sempre infausto. Però si può fino ad un certo punto prevenire lo svolgimento del morbo, ed in alcuni casi debellarlo.

Si soddisfa all'*indicazione profilattica* tenendo la madre in igienica dieta tanto durante la gravidanza, quanto nel corso dell'allattamento; quindi nel mantenere bene i puledri specialmente con grani, e non metterli in scuderie fredde ed umide.

All'*indicazione del morbo* si attende coll'amministrazione degli amari, tonici, aromatici ed eucrasici.

L'*indicazione sintomatica* richiede, quando avvii diarrea, l'oppio, la canfora, la trementina; se esiste costipazione, i mucilagginosi; quando la cute è fredda, le coperte. Röhl suggerisce pure le frizioni cutanee irritanti. In caso di ascessi è d'uopo aprirli, quindi intorno alle articolazioni si praticeranno frizioni vesicatorie.

CAPO III.

PARASSITI DEI GANGLII LINFATICI.

Patogenesi ed eziologia. — Colin fino dal 1861 fece conoscere che nei ganglii mesenterici degli ovini può insinuarsi il *Pentastomum denticulatum* Rud., *linguatuula ferox* del Kuchenmeister.

Allo stato perfetto questo verme vive nelle cavità nasali del cane e del cavallo (Chabert). Le sue ova, secondo Colin, cadute dalle cavità nasali, aderirebbero alle erbe e verrebbero ingerite cogli alimenti. Giunti nel canale digerente il loro involucro si scioglie e rimangono liberi gli embrioni con zampe articolate e provvisti di un filetto alla parte anteriore del corpo; essi divengono larve agame, biancastre, piatte, lunghe 5-6 millimetri, colla bocca guarnita di 4 uncini.

Queste larve penetrano nei ganglii mesenterici passando pei vasi chiliferi.

Reperto anatomico. — I ganglii che cominciano a riempirsi di larve di pentastoma non presentano alla loro superficie alterazioni di sorta. Quando i nidi di essi si sono moltiplicati i ganglii divengono bruni; con una leggiera pressione cedono, e si lacerano se si tenta di separarli dal foglietto peritoneale che li avvolge. Il loro volume è per lo più diminuito; il tessuto interno è atrofico ed al suo posto trovansi piccole celle rotonde piene di una sostanza brunastra in cui sono le larve. Quando questi parassiti trovansi da antica data nei ganglii, questi sono ridotti al solo strato corticale.

Sintomi e decorso. — Le pecore nelle quali alla necroscopia si trovano i pentastomi denticolati erano durante la vita magre, colle mucose apparenti pallide e con tutti gli altri sintomi dell'anemia.

Terapia. — Come facilmente si capisce, cura del veterinario dev'essere di suggerire la profilassi.

All'indicazione *profilattica* si soddisfa col tenere lontani i cani ed i cavalli affetti da pentastomi dai pascoli; oppure col non lasciare pascolare gli ovini nei luoghi sospetti.

CAPO IV.

TIROIDITE. — INFIAMMAZIONE DELLE GHIANDOLE

TIROIDEE. — GOZZO.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — Nell'infiammazione delle tiroidee le vescicole ghiandolari si dilatano, e si moltiplicano, il tessuto connettivo interstiziale diviene iperplastico; i vasi che decorrono nel tessuto adenoide si dilatano, ed altri di nuova forma-

zione appaiono fra gli elementi neoformati. Per tutte quelle alterazioni nutritizie le tiroidee assumono maggiore volume od ipertrofia. Il contenuto delle cellule quindi subisce la degenerazione colloide, e queste dilatandosi finiscono per rompere in alcuni punti le loro pareti e divengono confluenti. Al taglio od esce un liquido giallastro, verdognolo, viscido, colloide, oppure si trovano dei grumi della consistenza e colore del miele che escono alla minima pressione.

Nel liquido colloide talvolta trovansi corpuscoli di grasso, cristalli di colesterina. In alcuni casi esso ha subita la metamorfosi calcarea.

Non ci sono note le cause del gozzo. Esso è però ereditario, e le acque ed i cibi non contenenti sufficiente quantità di iodio sembrano favorirlo. Nel cane, secondo Hertwig è determinato nel collare.

Il gozzo si osserva nel cane, nel cavallo, nei bovini e negli ovini.

Sintomi e decorso. — Quando l'ipertrofia è generale la ghiandola aumenta in tutto il suo volume, ed assume una grandezza più o meno notevole, da quella di un uovo di gallina fino a quella di un pugno ed ha la superficie liscia ed ovoidale. Quando l'infiammazione è limitata in punti circoscritti, la tiroidea prende una forma scabra e bernoccoluta. Nel principio del morbo la ghiandola è dura, calda, dolente; in seguito, se non si risolve, può prodursi degenerazione colloide e si fa pastosa e quindi molle, oppure indurirsi per la ritrazione cicatriziale del connettivo.

Pertanto i sintomi cambiano secondo che avvii neoplasia del tessuto connettivo interstiziale, oppure si formano cisti colloidali nelle vescicole ghiandolari. Se l'ipertrofia è poco marcata non determina meccanicamente alcuno impedimento; ma invece è molto dannosa nel caso opposto, poichè esercita pressione sulla

laringe, sulla trachea e sul vago, impedendo così la respirazione, e, causando sibilo, tosse, e perfino l'asfissia; se la pressione è sull'esofago provoca disfagia; se sulle giugolari, cagiona cianosi, iperemia cerebrale e vertigine.

La tiroidea talora si fa cancerosa.

Il decorso in generale è cronico; però io ho visto cavalli e fra gli altri uno, nei quali fu acutissimo.

Terapia. — L'indicazione del morbo richiede le reiterate frizioni con pomata di ioduro potassico, ed il ioduro ferrico internamente, allorchè non è ancora sopraggiunta la degenerazione colloide. In questo caso è d'uopo la punzione e l'iniezione di tintura di iodio.

Nei cani però, in cui tentai questo mezzo, si ripeté la formazione del liquido colloide fino a tanto che gli animali perirono per cachessia. Il cancro della tiroide è incurabile.



MALATTIA DEGLI ORGANI DIGERENTI

PARTE I.

Malattie della cavità della bocca.

GENERALITÀ.

Le malattie del principio dell'apparato digerente sono molto frequenti in tutti i nostri animali domestici. L'importanza patologica di queste è assai grande, poichè oltre ai disturbi anatomici e nutritivi locali producono altresì una influenza nociva sull'organismo in generale, in seguito all'alterata crasi sanguigna per deficiente nutrizione.

Alcune volte le malattie delle cavità della bocca sono primarie, idiopatiche, e tal altra sono sintomatiche, secondarie, (accompagnano le malattie febbrili in genere e d'infezione ed esantematiche in ispecie).

CAPO I.

CATARRO DELLA MEMBRANA MUCOSA DELLA CAVITA' -BOCCALE.
STOMATITE CATARRALE. — PALATINA.

Patogenesi ed eziologia. — Il catarro della mucosa boccale è una malattia assai frequente, perchè la membrana mucosa della bocca è esposta molto maggiormente delle altre alle influenze nocive, atte a produrre il processo catarrale.

I raffreddamenti della pelle, i quali provocano assai frequentemente catarri delle altre mucose, non furono mai riconosciuti capaci di determinare il catarro della mucosa boccale.

Fra le *cause occasionali* meritano speciale menzione le ferite della bocca, gli alimenti duri, pungenti, irritanti, le acque molto fredde, la carie dei denti, gli orli acuti e sporgenti dei medesimi, le sostanze chimiche corrosive e la dentizione.

I preparati di mercurio poi, sia amministrati internamente, sia applicati alle cute in frizioni hanno la proprietà di produrre il catarro della mucosa della bocca ed il ptialismo, poichè il mercurio ha una grande tendenza a venire eliminato dalle ghiandole salivari.

Le cause suaccennate agiscono sulla mucosa boccale meccanicamente e chimicamente, epperchè si chiamano influenze *meccaniche* e *chimiche*, capaci di produrvi una irritazione.

Alcune volte però il catarro della bocca viene trapiantato dagli organi vicini, come quando esistono ferite ed infiammazione alle guancie, catarri laringei, faringei e nasali. Ogni qualvolta esiste un catarro

acuto dello stomaco si osserva pure quello della bocca.

Il catarro della bocca può essere il sintomo di malattie generali, costituzionali. Tale è quello che accompagna le malattie d'infezione acuta, tifo bovino, vaiuolo cavallino, febbre aftosa, rabbie, nelle quali l'infiammazione catarrale della bocca è marcatissima.

Reperto anatomico. — Da principio si osserva una grande tumefazione della mucosa boccale, e del tessuto connettivo sottomucoso, ed un aumento della secrezione, con abbondante neoformazione di giovani cellule.

La tumefazione è più marcata alle gengive, ed alla volta del palato, nonchè ai margini della lingua ed alle guancie.

Un muco torbido copre le gengive, la volta del palato e principalmente la lingua.

Nei gallinacci questo strato di muco posto sulla lingua, o meglio essudato crupale, si essicca e diventa coriaceo.

Il muco e le giovani cellule aderendo con maggiore facilità sui processi delle papille filiformi, formano lo strato più o meno sottile, che intonaca il dorso della lingua anche negli altri animali.

Nel catarro acuto, la mucosa boccale è rosso-oscuro, dapprima umida, quindi secca, ed in seguito ancora umida e sporca, per la secrezione di muco torbido, contenente giovani cellule.

Nel catarro cronico non esistono molte differenze; la tumescenza però della mucosa d'ordinario è maggiore. Le ghiandole mucipare, poste sulla superficie interna delle labbra, delle guancie, e sulla volta palatina, sono tumefatte e presentano la forma di piccoli granuli del volume di un grano di miglio; i processi delle papille filiformi si sono allungati e divenuti biancastri.

Miquel avendo esaminato sotto il microscopio l'intonaco della lingua umana lo vidde constare in massima parte di epiteli staccatisi, contenente gocce di grasso e fini granuli brunastri saldati spesso fra di loro in modo da formare laminette più grandi. Questi stessi reperti furono da molti e da me osservati negli animali domestici.

Kölliker scoprì delle formazioni aventi l'aspetto di bastoncini, che non sono altro, che i processi staccati dalle papille filiformi, frequentemente coperti da ifomiceti, la cui matrice circonda in forma di corteccia granulosa gli epiteli cornificati, come Ercolani osservò nella pipita dei gallinacci.

Sintomi e decorso. — Le lesioni già accennate nel reperto anatomico servono di sintomi, perciò restringendomi dirò solo, che nell'infiammazione catarrale della mucosa boccale, questa è rossa, più o meno inspessita, calda e dolente. La salivazione è abbondante, ed esce dalle commessure delle labbra o spumosa o filamentosa; dalla bocca esce un odore o fetido od acido; le ghiandole mucipare infiammate sono tumefatte; gli animali provano difficoltà a masticare, epperò rifiutano i cibi.

La malattia decorre apiretica.

Nel cavallo la parte più interessata è il palato, anche quando la malattia non dipende da lacerazioni o contusioni prodotte dall'introduzione di *speculum* od altri istrumenti, che agiscono maggiormente su questa parte per essere la più protuberante.

Qualche volta in questa specie di animali l'infiammazione catarrale della bocca si estende alle saccocce gutturali.

La malattia termina sempre col ritorno alla salute perfetta in un tempo più o meno lungo, secondo la qualità e la forza della causa, che ha agito.

Quando esistono soluzioni di continuità è d'uopo che si cicatrizzino le ferite o le piaghe, acciocchè scompaia l'infiammazione della mucosa boccale; pertanto la guarigione di questa è dipendente dal maggiore o minore tempo necessario a guarire quelle. Allorchè non esistono soluzioni di continuità è raro che la malattia richiegga più di otto giorni per la guarigione.

Diagnosi. — La *stomatite idiopatica* si differenzia dalle stomatiti sintomatiche, che accompagnano alcune malattie d'infezione acuta, perchè queste ultime, oltre al presentare i sintomi particolari a ciascuna, come le *aftæ* nella febbre aftosa, le *pustole* o vesciche nel vaiuolo, le *erosioni difteriche* nel tifo esotico dei ruminanti, i fenomeni nervosi nella rabbia, ecc., decorrono tutte con una febbre più o meno violenta.

La stomatite mercuriale poi, può venire diagnosticata eziologicamente, cioè col ricercar se vi fu amministrazione di preparati mercuriali, od applicazioni di essi esternamente. Nei bovini bastano piccolissime dosi di mercurio per produrre questa malattia.

Terapia. — L'*indicazione causale* e *profilattica* richieggono la cura delle ferite o piaghe, ed inoltre che non si amministrino alimenti duri, pungenti ed irritanti, ma che si dia erba fresca o grani cotti agli erbivori; zuppa di latte ai carnivori. Le acque debbono venire presentate agli erbivori appena estratte dal pozzo nell'inverno, affinchè non si raffreddino di troppo, e nell'estate è d'uopo che sieno lasciate riscaldare alquanto dalla temperatura esterna; i denti cariati debbono venire estratti; gli orli acuti e sporgenti tagliati con apposite tanaglie, o limati. Nell'ispezionare la bocca bisognerà evitare di ferirla o contunderla. Quando farà d'uopo amministrare medicamenti irritanti o preparati chimici caustici, essi saranno diluiti o mescolati convenientemente con sostanze mucilagginose o

grasse. Non si può soddisfare all'indicazione causale nella stomatite per dentizione.

L'indicazione del morbo richiede una cura locale. Sono da proscriversi i salassi locali molto in uso per lo passato specialmente alla volta del palato.

Gli aciduli e specialmente l'aceto in acqua, l'ossimiele semplice, e l'acqua salata, mantenute in bocca con masticatori appositi, sono più che sufficienti a portare una pronta guarigione.

Nei casi, in cui la stomatite tendesse a farsi cronica, giovano le soluzioni di acido nitrico nell'acqua 5/20, colle quali si danno delle pennellature alla muccsa.

Ove avvenisse necrosi in qualche località giovano le pennellature di nitrato d'argento in soluzione 5 0/0. — La stomatite mercuriale cessa da sé; ma se si prolungasse puossi curarla con soluzioni di clorato di potassa.

CAPO II.

MALATTIE SCORBUTICHE DELLA BOCCA.

Patogenesi ed eziologia. — Lo scorbuto della bocca è molto frequente nei carnivori e nelle pecore; io l'osservai pure nel cavallo. Nello scorbuto le gengive ammalano per le prime, e costantemente. Le alterazioni delle gengive dipendono da un'anomalia di struttura delle pareti dei vasi capillari, dovuta a disturbi di nutrizione delle medesime, per cui avvengono frequenti emorragie e speciali essudazioni. Alcune volte però non puossi negare nello scorbuto una vera alterazione della crasi del sangue, il quale perde la sua coagulabilità, e trapela pertanto più facilmente dalle pareti vasali anormalmente nutrite.

Si ammettono dagli autori siccome *influenze* efficaci

a produrre lo *scorbuto*, la scarsità e cattiva qualità dei cibi; le abitazioni malsane, umide, scarse d'aria pura. Queste cause però non riscontrandosi nei cani di lusso, i quali sono i più frequentemente colti dallo scorbuto alla bocca, è d'uopo di cercarne altre di maggior valore.

Per mie osservazioni sembrerebbe giusto il concetto del *Verheyen*, che lo zucchero, le leçonerie zuccherine, ecc., che tanto abbondantemente si concedono ai cani, ne siano la principale causa per essi di questa malattia. Per osservazioni di *Bassi* lo scorbuto locale sarebbe prodotto dal tartaro dei denti.

L'eziologia negli altri animali è ancora oscura.

Reperto anatomico. Sintomi e decorso — Siccome già si disse, le gengive sono la principale sede delle lesioni scorbutiche; però è a notarsi, che ove mancano accidentalmente dei denti le alterazioni sono più leggiere.

Intorno al margine superiore della gengiva, la quale resta staccata dai denti, si osserva un orlo rosso-scuro, il quale coesiste con una marcata tumefazione di quella. Sono specialmente rigonfi i prolungamenti della gengiva, che si innalzano e si introducono negli spazi interdentari. Questa tumefazione può essere più o meno considerevole, e dipende da edema e stravaso di sangue nel parenchima della gengiva.

Sui margini liberi delle gengive, che attorniano i denti, per lo più la mucosa si necrotizza, formando delle escare, molli, oscure, e che si staccano presto, lasciando delle piaghetta sanguinanti.

Pare che detta necrosi provenga dalla grande pressione, prodotta dall'eccessivo stravaso sanguigno nel parenchima della gengiva, ed il distacco dell'escara venga favorito dalla prensione e masticazione degli alimenti.

Alcune volte si osserva una neoformazione di tessuto

connettivo, per cui la gengiva diventa callosa, ineguale, e bernoccoluta.

Quando esistono perdite di sostanza, e che si trovano dei frustoli di tessuto necrotizzato nella bocca, questa manda un fetido odore. La masticazione è difficoltata pella irritazione ed infiammazione delle gengive. Havvi abbondante scolo di saliva e muco dalla bocca, poichè ne è di molto aumentata la loro secrezione. Le gengive danno sangue al minimo contatto, epperchè non è raro vedere striata di rosso la saliva.

Allorchè la malattia tende alla guarigione, le gengive si detumefanno, divengono più robuste, non danno più sangue al tatto, si adattano di nuovo ai denti, vi aderiscono, e riprendono il loro colore roseo normale.

Terapia. — Se si tratta di uno scorbuto locale giovano i masticatori, od i lavacri fatti nella bocca con medicinali astringenti, cioè le decozioni di corteccia di salice, e meglio di china, quelle di quercia, di rautania, di nasturzio acquatico. Quando questi rimedi non bastano si farà uso delle pennellature con soluzioni di nitrato d'argento. I denti molto vacillanti debbonsi estrarre. Della terapia dello scorbuto generale, cioè mantenuto da discrasia sanguigna, si parlerà a suo luogo.

CAPO III.

MUGHETTO. — *OIDIUM ALBICANS* ROBIN, MUGUET DEI FRANCESI.

Patogenesi ed eziologia. — Il mughetto è una malattia frequente nei *puledri lattanti*, *vitelli*, *agnelli* e *capretti*. Desso venne ritenuto per molto tempo una forma particolare di stomatite, od infiammazione essudativa, ed ulcerosa della mucosa boccale.

Ultimamente si pretese d'aver scoperto essere una malattia parassitaria, dovuta alla presenza dell'*oidium*

albicans, il quale ne costituisce il substrato, o per lo meno ne è la causa essenziale.

Il mughetto attacca la maggior parte degli individui di un armento nella sua comparsa, poichè l'*oidium* lussureggiando prestissimamente è causa della grande diffusione.

Acciocchè le spore possano attaccarsi alla mucosa boccale, e possano dare origine al mughetto, mediante il loro lussureggiamento, sembra necessaria la giovinezza. Infatti questa malattia la s'incontra solo nei primi giorni o nelle prime settimane della vita degli animali, che vi vanno soggetti.

Alcune volte però l'*oidium albicans* si trova sulla mucosa boccale di animali adulti, allorchè questi sono denutriti per lunghe malattie, o sono vicini alla morte.

Questi fatti sembrerebbero parlare in favore di un substrato particolare, e parrebbe che detto micromiceto per svilupparsi abbia bisogno d'una particolare modificazione della mucosa, cioè che la nutrizione di questa non sia più normale. Secondo *Berg, Bassi, De Silvestri* e molti altri, l'*oidium* sarebbe l'effetto delle alterazioni anatomiche e secretorie della mucosa dell'apparato digestivo, e non la causa.

Il lussureggiamento dell'*oidium* viene favorito dall'improprietà delle stalle, dalla temperatura calda ed umida delle medesime, dalle lettiere in putrefazione ed emananti gas impropri ad una normale ematosi, dalla cattiva qualità del latte, e della poca pulizia delle mammelle.

Reperto anatomico. — Alla faccia interna delle labbra, sulle gengive, sulla volta palatina, e sul dorso ed ai margini della lingua si veggono dei piccoli punti di colore biancastro, oppure una spalpatura diffusa, od anche delle masse untuose e caseiformi rassomiglianti a latte coagulato.

Queste masse nel principio della malattia si possono staccare con facilità dalla mucosa, ma nell'ulteriore decorso ciò riesce difficile, poichè aderiscono più tenacemente.

Spesso il mughetto si estende alla laringe, all'esofago. Si è pure riscontrato impiantato sulle mucose del quarto ventricolo e degli intestini, le quali inoltre presentavano iperemia e rammollimento.

Le masse caseiformi del mughetto esaminate sotto il microscopio, contengono delle cellule epiteliali antiche e recenti, globuli di grasso, e filamenti e cellule tondeggianti. Questi filamenti e queste cellule furono studiate da Berg, Robin, Delafond, Bailet, Lafosse, ecc.

I filamenti sono cilindrici ed hanno una lunghezza di $0^{\text{mm}},05-50-60$, ed una larghezza di $0^{\text{mm}},003-4-5$; hanno margini spiccati, ben definiti, ordinariamente paralleli; l'interno del tubo trasparente, di un leggiero colore d'ambra. Sono formati di cellule allungate, articolate, lunghe $0^{\text{m}},020$. Questi filamenti sono mono o poliramificati e chiusi di tratto in tratto, e strangolati al livello della chiusura. Contengono alcuni granuli mollecolari, spesso provvisti di moto browniano. Invece dei granuli alcune volte contengono tre o quattro cellule ovali, con pareti pallide e giallastre, e con sostanza endocellulare omogenea e trasparente.

Le cellule tondeggianti sono spore, le quali talvolta sono un po' allungate. Esse hanno i bordi netti e carichi; cavità trasparente, ambracea, e contengono una fina polvere dotata di movimento browniano.

I filamenti e le spore non vengono intaccate che dall'acido nitrico concentrato.

Berg e Robin credono che l'*oidium albicans* intacchi solo la superficie dell'epitelio. È un fatto, che il fungo del mughetto occupa sul principio della malattia solamente gli strati più superficiali dell'epitelio; ma nel-

l'ulteriore decorso penetra a maggior profondità fra le sue singole cellule, e talvolta s'interna perfino nel tessuto della mucosa stessa, come avviene anche nei bambini.

Il non essersi mai trovato l'*oidium albicans* fuori dell'organismo fa dubitare, che esso provenga da un fungo superiore, e che perciò non sia altro, che una forma di generazione alternante, di cui non si conosce la generatrice.

Sintomi e decorso. — I giovani animali affetti dal mughetto rifiutano in generale di poppare, sono melanconici ed agitati, la loro bocca è asciutta ed urente. Questi fenomeni sono dovuti all'infiammazione della mucosa della bocca e della lingua, la quale inoltre nei tratti non coperti dal micromiceto è iperemica.

Nel principio della malattia esiste nessun disturbo enterico, ma in seguito si manifesta la diarrea, e talvolta con dolori addominali. Le evacuazioni sono molto liquide, frequenti, fetide, giallastre, acide.

In questi casi si osserva un eritema intorno all'ano. La diarrea sembra essere prodotta dal trasporto dell'*oidium* nei ventricoli e negli intestini, nei quali le spore trasformandosi in altre forme digeniche agiscono come fermenti, capaci di provocare la decomposizione anormale del contenuto gastro-enterico.

Le papille della lingua sono ipertrofiche, e sulla superficie interna delle labbra, sulla volta del palato, e sulla lingua si forma un essudato plastico, biancastro, che è circoscritto in piccoli granuli od in piastre, oppure è diffuso.

Alcune volte 5-6 giorni dopo l'invasione del mughetto l'animale spossato dalle grandi perdite, ed esaurito dalla febbre, che sempre accompagna questo morbo (39 C.i), cade e dopo un giorno o due di agonia muore sfinite e marasmatico.

Nel massimo numero dei casi però la malattia colpisce in minor grado, ed i malati volgono alla guarigione in 8-10 giorni, previo il distacco degli epiteli affetti, ed il loro rinnovamento. In questi casi fortunati scompare rapidamente l'infiammazione della bocca e degli intestini, e sopraggiunge l'appetito e la vivacità.

Terapia. — L'*indicazione profilattica* richiede la pulizia delle stalle, una dolce temperatura in esse; la nettezza delle mammelle; il diluire con acqua il latte delle madri, oppure il cambiare totalmente il latte, e la separazione dei malati dai sani.

All'*indicazione causale* non si può soddisfare, poichè non conoscesi la pianta da cui deriva l'*oidium albicans*.

All'*indicazione del morbo* si soddisfa colla soluzione di acido cloridrico 1/5, o meglio con quelle di acido nitrico nelle stesse proporzioni. Queste soluzioni vengono portate a contatto delle parti malate mediante pennellazioni fatte 3-4 volte nella giornata. *Lafosse* suggerisce i gargarismi raddolcenti, astringenti e calmanti, e specialmente con soluzioni di borace. *Bretonneau*, il calomelano è zucchero. *Tomellini* l'acido fenico diluito.

Nell'*indicazione sintomatica* la diarrea richiede le pappe di riso, i decotti di lattuga, di papavero ed il latte molto allungato con acqua. *Rosen* raccomanda l'infuso di salvia come assai efficace. Il collasso richiede i chinoidei, la salicina ed i decotti amari in genere.

CAPO IV.

INFIAMMAZIONE PARENCHIMATOSA DELLA LINGUA.

GLOSSITIDE.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'infiammazione parenchimatosa della lingua si depone un essudato fra le singole fibre muscolari. Allorchè l'essudato è molto abbondante, epperchè havvi grande tensione nella lingua, e le fibre muscolari sono fortemente compresse, queste soggiacciono a deperimento, cui tengono dietro delle soluzioni di continuità più o meno grandi, con perdita di sostanza.

Negli animali domestici esistono due sorta d'infiammazioni parenchimatose della lingua, cioè; l'*acuta* che è generale, la cronica *parziale*. Nei bovini però esiste una forma di glossite cronica, che è generale, e che deve essere distinta dalla tubercolosi e dal cancro della lingua. Tale glossite è soprattutto caratterizzata dall'ingrossamento più o meno esteso dell'organo, che acquista consistenza propriamente legnosa, e che curata per tempo guarisce colle molteplici scarificazioni (Bassi).

L'*acuta* è relativamente rara ed è prodotta o da scottature, o da cauterizzazioni indotte da sostanze chimiche acri, corrosivi e caustiche, nonchè dai morsi troppo ardenti nei cavalli, o dall'allacciatura mediante corde, o da gravi stirature e maneggi grossolani usati nell'amministrazione di sostanze medicamentose.

La *glossitide cronica*, parziale, è causata da istrumenti pungenti o contundenti introdotti nella bocca, e che agiscono in uno spazio limitato, ed ancora dalle possibili sporgenze dei denti. La causa più comune è la

infissione di alcuni granelli di avena e di orzo, o di spelta, od anche di spine mescolate ai foraggi, oppure foraggi in cui abbondano certe piante pelose e fornite di lunghe e rigide ariste.

Reperto anatomico. — Nella glossite acuta la lingua appare, nel massimo numero dei casi, ingrandita, e talora perfino del doppio. Essa ha un colore rosso-scuro, violetto. La sua superficie superiore è corrugata, talvolta screpolata, sempre poi coperta di un essudato vischioso, tenace, brunastro-sanguinolento. La sostanza della lingua è dura ed iperemica.

Quando la durezza e la iperemia diminuiscono, si hanno i fenomeni della risoluzione della malattia.

Allorchè la tensione non diminuisce si presenta la necrosi dei tessuti della lingua o la formazione di ascessi. Questi aprendosi danno luogo ad una piaga più o meno profonda, la quale termina per lasciare una marca di cicatrice permanente, di forma radiata, di colore bianco-splendente.

Nella *glossite parziale* cronica si trovano in alcuni punti circoscritti degli indurimenti, ed in altri, soluzioni di continuità non solo della mucosa, ma anche delle fibre muscolari con atrofia di queste, e neoformazione di tessuto connettivo. Il dorso della lingua in genere presenta delle screpolature più o meno profonde, ed in queste s'incontrano i granelli superiormente accennati, alimenti masticati, epiteli, le quali cose, irritando continuamente, hanno prodotto delle ulceri più o meno profonde.

Sintomi e decorso. — Nella *glossitide acuta* la lingua sorge quasi sempre dagli archi dentarii, perchè pel suo grande volume non trova più posto nella cavità della bocca. Il suo dorso è rosso-nerastro, ed i margini e la faccia inferiore sono di colore violetto. I movimenti della lingua sono impediti dalla grande sua

tensione e qualche volta avvengono contusioni all'apice della lingua serrata fra i denti incisivi, alle quali succede la gangrena (Bassi).

Questa produce negli animali dolore e febbre. La masticazione e la deglutizione, quando non sono impossibilitate, sono per lo meno assai difficoltà. La lingua pendente dalla bocca è asciutta e molto calda. Una quantità di saliva più o meno abbondante cola dalle commissure delle labbra. Talora la tumefazione della radice della lingua restringe l'ingresso della laringe e disturba la respirazione.

Oltre all'aumento della temperatura locale (nella cavità della bocca), havvi pure, come ho già detto, febbre generale 38,5-39, l'arteria è tesa, ed il polso è frequente.

Allorchè è difficoltà l'inspirazione, gli animali dimostrano ansia ed inquietudine; tengono la testa ed il collo teso, onde favorire l'ingresso dell'aria; le mucose apparenti si fanno cianotiche, pell'impedito deflusso del sangue nel cuore destro; l'occhio diventa lagrimoso, e perde della sua vivacità.

Durando a lungo questi sintomi, e non rendendosi libera l'entrata dell'aria, ne succede la morte o per asfissia, o per avvelenamento del sangue per acido carbonico.

Al contrario, allorchè detti sintomi vanno scemando, perchè la lingua diminuisce di volume, la respirazione diventa facile, la malattia si risolve, e la guarigione avviene in 8-10 giorni.

La *glossite parziale* cronica viene riconosciuta colla osservazione diretta, e diligente della lingua. Essa decorre senza febbre. Gli animali affetti dimostrano difficoltà a masticare ed a deglutire, e presentano la salivazione.

Diagnosi. — La *glossitide parenchimatosa* si differenzia

dalle afte della lingua, che accompagnano la febbre aftosa, sia per la specificità e contagione di queste, sia per le differenti lesioni anatomo-patologiche. Infatti nella febbre aftosa esistono delle vescichette in numero più o meno abbondante, circolari, della grandezza da 3-5 millimetri, formate dall'elevazione dell'epitelio della mucosa, contenenti un liquido acre, ecc., e poi il più delle volte la febbre aftosa, ha pure eruzioni alla cutidura, e specialmente al disopra della biforcatura delle unghie. La glossitide parenchimatosa è malattia sporadica, e l'afte della lingua è epizootica.

Si differenzia dal glossantrace od antrace della lingua, perchè questa malattia essendo l'espressione di un morbo d'infezione acuta del sangue decorre acutissimamente, e presenta tutti i fenomeni dei morbi a processo dissolutivo. L'antrace della lingua fa rapidissimi progressi nella distruzione del parenchima, il quale si fa nero e gangrenato; talvolta in poche ore all'antrace della lingua succede la morte.

Terapia. — All'indicazione sintomatica della glossite acuta si soddisfa, allorchè la lingua è molto voluminosa, ed impedisce la respirazione, con delle scarificazioni fatte sul suo dorso, e quindi con delle pennellazioni fatte con soluzioni 10/100 di nitrato d'argento. Io trovai questo chimico preparato il migliore antiflogistico, che esista, allorchè si può convenientemente usarlo.

I salassi generali non servono, che a debilitare inutilmente i malati, i quali poi richieggono lunghissimo tempo per la convalescenza.

Nella glossitide non giovano i vescicatorii applicati alla gola.

L'indicazione dietetica richiede l'amministrazione di beveroni farinosi, freddi, agli erbivori; e bevande di latte, pure fredde, ai carnivori. Bisognerà sempre astenersi dalle sostanze calde.

All'indicazione causale nella glossitide acuta per lo più non si può soddisfare; nella cronica o parziale si estrarranno i grani infissi, si ottunderanno le sporgenze dei denti, ecc.

L'indicazione terapeutica della glossite cronica richiede le cauterizzazioni dei margini delle soluzioni di continuità, fatte col nitrato d'argento più o meno diluito, cui io sempre riconobbi di un reale valore terapeutico in questo processo morboso.

CAPO V.

PARALISI DELLA LINGUA. — LINGUA PENDENTE. LINGUA SERPENTINA.

Patogenesi ed eziologia. — La paralisi della lingua non è infrequente nei cavalli e nei muli. Può essere lesa la sola conducibilità dei nervi di moto, od anche la loro struttura, o composizione anatomica.

I nervi di senso conservano ancora la loro azione; infatti se si punge, anche leggermente, la parte di lingua, che pende fuori dalla bocca, gli animali danno segno di dolore.

Sono cause determinanti la paralisi:

1° Il taglio delle branche dei nervi di moto, che distribuisconsi alla lingua, in seguito a ferite prodotte dal morso, da catene, da corde con cui si cerca di contenere talvolta gli animali indocili;

2° La compressione esercitata su dette branche;

3° Malattie proprie dei nervi stessi, e specialmente la loro atrofia.

Sintomi e decorso. — Gli animali hanno sempre la lingua pendente da un lato della bocca, e per lo più essa presenta delle ferite prodotte nella masticazione,

durante la quale essa talvolta non puossi introdurre totalmente in bocca.

La masticazione, la deglutizione, e nei ruminanti, anche la ruminazione, riescono imperfette.

Dal che avviene una cattiva nutrizione e l'abito degli animali è cattivo, presentando essi una pelle secca, un pelo privo di splendore, ed un dimagrimento più o meno sensibile.

Terapia. — Sebbene i trattatisti suggeriscano molti mezzi atti a ridonare il moto alla lingua, e fra questi le frizioni di noce vomica, o vescicatorie con stricnina, praticate sulla parte, l'elettricità indotta, la faradizzazione, ecc., pure finora io non riescii mai ad ottenere una sola guarigione di paralisi essenziale di lingua.

CAPO VI.

PAROTITIDE. — INFIAMMAZIONE DELLA PAROTIDE E DELLE PARTI CIRCUMAMBIENTI.

Patogenesi ed eziologia. — Tre sorta di parotidi si osservano negli animali domestici, cioè: 1° la *parotite idiopatica* o spontanea; 2° la *parotite sintomatica* o metastatica; 3° la *parotite traumatica*.

Secondo Virchow, l'alterazione morbosa delle due prime forme di parotiti avrebbe principio nei canali colli efferenti della parotide.

Egli dimostrò che la parotite idiopatica consiste in un catarro semplice della mucosa dei canalicoli e che nella parotite metastatica il catarro tende alla formazione di pus.

Nella terza forma morbosa il tessuto connettivo interstiziale ha la preminenza nell'infiammarsi.

La *parotite idiopatica* è più frequente nella prima-

vera e nell'autunno, allorchè domina una temperatura freddo-umida.

I giovani puledri vi sono grandemente disposti.

Talvolta viene prodotta dal propagarsi dell'inflammazione della mucosa boccale.

La *parotite sintomatica* accompagna quasi costantemente la linfo-adenite dei giovani solipedi.

Io osservai la parotite sintomatica unita alla flebite della glosso-facciale.

La *parotite traumatica* si osserva frequentemente in tutti gli animali domestici, ed è prodotta da cause traumatiche come colpi o ferite, o da introduzione nel canale Stenoniano di pezzi d'alimenti, o pure dalla formazione in questo di calcoli salivari.

Reperto anatomico. — La parotite idiopatica terminando sempre colla risoluzione, non si hanno descrizioni di reperto anatomico. Però la parotide essendo molto aumentata in volume, e conservando una certa mollezza e riescende quasi indolente alla compressione è d'uopo arguire, che la tumefazione dipenda da semplice infiltramento sieroso del tessuto connettivo, che attornia i canaletti efferenti, avvenendo molto di rado un'essudazione interstiziale fibrinosa con formazione di pus.

Nella parotite sintomatica Virchow ha osservato che la tumefazione della ghiandola è dipendente dalla grande imbibizione del tessuto connettivo interstiziale dovuta a pregressa iperemia, cui seguono alterazioni di nutrizione della mucosa dei canaletti e del canale escretore, i quali contengono un liquido puriforme, tenace e filamentoso.

Nel progresso della malattia i lobetti ghiandolari si rammolliscono, cominciando dalla parte centrale, e si disfanno dando luogo a piccoli ascessi, i quali talvolta confluendo trasformano gran parte della parotide

in una massa puro lenta, per la necrosi e sfacelo della tonica propria e del tessuto connettivo interstiziale.

Nella *parotite traumatica*, massime in quella prodotta dal piego, nei cavalli da sella, si riscontra all'autopsia (quando muoiono per altra malattia, perchè del resto non sarebbe possibile ricerca di sorta in proposito) un'ipertrofia della ghiandola con marcatissimo indurimento. Questo è dipendente da proliferazione del tessuto connettivo, che circonda i canalicoli, e dell'interstiziale, il quale è in questi casi molto abbondante e compatto, anche a danno della sostanza adenoide.

Sintomi e decorso.— La parotite idiopatica comincia senza febbre, e si manifesta colla pronta formazione di una tumescenza, la quale cominciando dalla base dell'orecchio esterno, e seguendo il margine posteriore dell'osso mascellare inferiore si estende fino alla gola. La tumefazione, che va guadagnando sempre più in volume fino a raggiungere un'estensione tale da difficoltare anche il moto della testa, ed il suo piegamento, sia laterale, che verticale, è più dura al centro e più molle alla periferia; è assai calda, ma poco dolente.

In questo periodo l'animale non può aprire la bocca che a stento; e sebbene conservi l'appetito, pure non mangia alimenti solidi, poichè non può masticare, che con grave difficoltà e dolore, ed ancora più difficilmente deglutire.

Questo stato però dura solamente 5-6 giorni, poichè in seguito si riassorbe l'infiltrazione sierosa, la tumefazione diminuisce, le mandibole diventano mobili, l'animale può mangiare, ed in capo a 12-15 giorni avviene la guarigione perfetta.

In alcuni rari casi invece, la malattia si mantiene stazionaria o si esacerba, ed in allora succede la dispnea, dovuta alla difficoltà di inspirazione, prodotta

dalla grande compressione della laringe, e nasce la febbre (39C.), cianosi delle mucose apparenti, e perfino minaccia di asfissia.

Dopo 2-3 giorni il tumore si fa molle al centro, il che denota che è avvenuta la suppurazione, quindi, dando uscita al pus, scompaiono tosto i fenomeni pericolosi ed allarmanti, che erano determinati dalla compressione, e la cavità dell'ascesso s'avvia alla cicatrizzazione.

La *parotite sintomatica*, che coesiste colla linfoadenite, è accompagnata fin da principio da febbre, in essa la ghiandola è molto più dolente, il tumore più duro e più caldo.

La sua risoluzione per assorbimento dell'essudato è rara. Più frequente è la suppurazione.

Spesso in questi casi nel cavallo si associa il catarro delle saccocce gutturali, o raccolte purolenti nelle medesime; si osservò talora aprirsi l'ascesso delle parotidi nelle dette tasche, dando luogo ad uno scolo purolento da una o da ambedue le cavità nasali.

La *parotite traumatica* o meccanica talvolta comincia dal condotto Stenoniano, come ad esempio quando il suo sbocco è chiuso da calcoli salivari, o da alimenti solidi ivi penetrati.

Ciò si appalesa colla gonfiezza di detto canale, il quale diviene molto voluminoso e fluttuante. In questi casi è impedito deflusso della saliva, che produce la parotite.

Allorchè si stabilisce una giusta diagnosi, e si viene a conoscere, che la parotite è di sorgente meccanica, la sua risoluzione segue immediatamente all'allontanamento della causa.

Quando però è di fonte traumatica essa può tenere l'andamento della parotite sintomatica, ma molte volte nel cavallo passa all'ipertrofia e induramento (induramento ipertrofico) della glandola.

Fra gli esiti possibili havvi pure la formazione di fistole.

Terapia. — La *parotite idiopatica* cede per lo più alle applicazioni dei cataplasmi emollienti caldi tenuti in luogo con pezze di lana, che aiutano a mantenere sulla parte una dolce temperatura.

Talora, quando esiste un gran dolore, giova spalmare la superficie esterna della parotide di unguento laurino o d'olio di lauro, ecc., prima dell'applicazione del cataplasma.

Nei casi in cui la risoluzione si facesse troppo desiderare giovano le frizioni di pomata di ioduro di mercurio e potassico,

Nei casi cronici i vescicatori determinando l'afflusso di un gran numero di leucociti, e la necrosi dello stroma, per smodata pressione, favoriscono la formazione dell'ascesso.

Nello stesso modo si cura la *parotite sintomatica*, ma in pari tempo non bisogna trascurare la terapia della malattia principale.

Quando si fa uso delle frizioni vescicatorie, onde ottenere la suppurazione, questa avviene quasi inamancabilmente dopo il terzo giorno dalla loro applicazione. Formato che sia l'ascesso si apre, e si fa escire il pus con leggiere pressioni. La cicatrizzazione avviene in pochi giorni senza il bisogno di speciali medicature, in fuori della pulizia.

L'*indicazione causale*, nella *parotite meccanica*, richiede l'estrazione dei corpi stranieri. Quando esistono fistole Leblanc suggerisce le frizioni vescicatorie.

L'*indicazione dietetica* si soddisfa presentando agli erbivori beveroni e pastoni di farina e crusca, o zuppe di pane, o grani cotti; ed ai carnivori, latte più o meno diluito, e brodi.

CAPO VII.

SALIVAZIONE. — PTIALISMO. — SIALORREA.

Patogenesi ed eziologia. — Il *ptialismo*, propriamente parlando, non è una malattia speciale, ma un sintomo di molte e differenti affezioni.

Per *ptialismo* s'intende quel morboso aumento della secrezione salivare, per cui una gran parte di saliva fluisce fuori della bocca.

La *salivazione* (*ptialismo*) può essere prodotta da sostanze, che irritano la mucosa boccale o faringea; come pure dall'irritazione del ramo linguale del trigemino; del nervo facciale e del glosso-faringeo (esperimenti di Ludwig); dal taglio dei tronchi del linguale, e del glosso-faringeo per azione riflessa; oppure dall'irritazione della loro origine centrale.

La *salivazione*, che tiene dietro all'uso dei preparati mercuriali, sembra dipendere dall'irritazione, che dessi producono sulle ghiandole salivari, dovendo essi venire eliminati per loro intermezzo.

Nel bue la salivazione mercuriale sorge con grandissima facilità e per una modica dose di mercurio. Il cavallo per lo contrario, a detta di molti scrittori resisterebbe lungamente all'azione dei preparati mercuriali.

Però è occorso a Bassi di osservare ripetutamente la stomatite mercuriale in cavalli sottoposti per poche settimane a frizioni di pomata mercuriale nell'ipertrofia del connettivo della parte inferiore delle estremità e nei tenonchi dei flessori delle falangi.

Secondo gli esperimenti di Frerichs, il quale coll'introdurre, per una fistola artificiale, cibi nel ventricolo di cani ha osservato aumentare prestamente la secre-

zione salivare, in modo da uscire in grande quantità dalla bocca, la salivazione potrebbe venire prodotta da irritazioni della membrana mucosa dello stomaco e degli intestini, e dei nervi gastrici, le quali vengono trasmesse, per azione riflessa, ai nervi che presiedono alla secrezione salivare.

La *salivazione* avviene anche nel maggior numero delle malattie d'infezione acuta: così nel tifo dei ruminanti, nella febbre aftosa, nella peripneumonia essudativa, nel vaiuolo equino, ecc. ed in alcune neurosi come nella rabbia, nella epilessia (negli accessi di questa).

Inoltre vi sono alcune piante e resine, che hanno la proprietà di determinare il ptialismo negli erbivori. Così il piretro, l'aglio, il pepe, la canfora. In questi casi la salivazione viene probabilmente determinata dall'irritazione prodotta sui nervi dall'olio essenziale, in dette sostanze contenute.

Sintomi, decorso e reperto anatomico. — Il fenomeno più saliente è l'uscita dalla bocca di una gran quantità di saliva, più o meno spumosa o filamentosa, viscida, inodora, che, allorquando gli animali sono tenuti legati, si trova in gran copia per terra, dinanzi a loro.

Gli animali fanno frequenti deglutizioni, ma pure non riescono a diminuire l'uscita della saliva dalla bocca.

Nei cavalli, allorchè hanno il morso, la quantità è ancora maggiore, poichè ne viene favorita la secrezione dal tenere il cannone di quello nella cavità boccale.

La salivazione per sè stessa non pare cagioni dolore, ma è assai incomoda all'ammalato.

La quantità della saliva evacuata può ascendere a più libbre nei cani, ed a più chilogrammi nei grossi erbivori nelle 24 ore.

CAPO VII.

SALIVAZIONE. — PTIALISMO. — SIALORREA.

Patogenesi ed eziologia. — Il *ptialismo*, propriamente parlando, non è una malattia speciale, ma un sintomo di molte e differenti affezioni.

Per *ptialismo* s'intende quel morboso aumento della secrezione salivare, per cui una gran parte di saliva fluisce fuori della bocca.

La *salivazione* (*ptialismo*) può essere prodotta da sostanze, che irritano la mucosa boccale o faringea; come pure dall'irritazione del ramo linguale del trigemino; del nervo facciale e del glosso-faringeo (esperimenti di Ludwig); dal taglio dei tronchi del linguale, e del glosso-faringeo per azione riflessa; oppure dall'irritazione della loro origine centrale.

La *salivazione*, che tiene dietro all'uso dei preparati mercuriali, sembra dipendere dall'irritazione, che dessi producono sulle ghiandole salivari, dovendo essi venire eliminati per loro intermezzo.

Nel bue la salivazione mercuriale sorge con grandissima facilità e per una modica dose di mercurio. Il cavallo per lo contrario, a detta di molti scrittori resisterebbe lungamente all'azione dei preparati mercuriali.

Però è occorso a Bassi di osservare ripetutamente la stomatite mercuriale in cavalli sottoposti per poche settimane a frizioni di pomata mercuriale nell'ipertrofie del connettivo della parte inferiore delle estremità e nei tenonchi dei flessori delle falangi.

Secondo gli esperimenti di Frerichs, il quale coll'introdurre, per una fistola artificiale, cibi nel ventricolo di cani ha osservato aumentare prestamente la secre-

zione salivare, in modo da uscire in grande quantità dalla bocca, la salivazione potrebbe venire prodotta da irritazioni della membrana mucosa dello stomaco e degli intestini, e dei nervi gastrici, le quali vengono trasmesse, per azione riflessa, ai nervi che presiedono alla secrezione salivare.

La *salivazione* avviene anche nel maggior numero delle malattie d'infezione acuta: così nel tifo dei ruminanti, nella febbre aftosa, nella peripneumonia essudativa, nel vaiuolo equino, ecc. ed in alcune neurosi come nella rabbia, nella epilessia (negli accessi di questa).

Inoltre vi sono alcune piante e resine, che hanno la proprietà di determinare il ptialismo negli erbivori. Così il piretro, l'aglio, il pepe, la canfora. In questi casi la salivazione viene probabilmente determinata dall'irritazione prodotta sui nervi dall'olio essenziale, in dette sostanze contenute.

Sintomi, decorso e reperto anatomico. — Il fenomeno più saliente è l'uscita dalla bocca di una gran quantità di saliva, più o meno spumosa o filamentosa, viscida, inodora, che, allorquando gli animali sono tenuti legati, si trova in gran copia per terra, dinanzi a loro.

Gli animali fanno frequenti deglutizioni, ma pure non riescono a diminuire l'uscita della saliva dalla bocca.

Nei cavalli, allorchè hanno il morso, la quantità è ancora maggiore, poichè ne viene favorita la secrezione dal tenere il cannone di quello nella cavità boccale.

La salivazione per sè stessa non pare cagioni dolore, ma è assai incomoda all'ammalato.

La quantità della saliva evacuata può ascendere a più libbre nei cani, ed a più chilogrammi nei grossi erbivori nelle 24 ore.

La saliva sul principio è più mucosa e torbida, perchè ricca di cellule epitaliali vecchie e giovani, di peso specifico maggiore della normale; dà reazione alcalina, contiene poca ptialina e molte cellule di grasso. In seguito diviene limpida, perchè contiene minore quantità di elementi solidi (cellule epiteliali antiche e recenti). In alcuni casi cronici vi si riscontrò anche dell'albumina.

Allorchè il ptialismo è passeggero non ha conseguenze molto gravi sulla nutrizione dell'organismo; ma allorchè si prolunga può determinare dei disturbi nella digestione, e quindi nell'assimilazione, ed essere causa di dimagrimento ed anche di anemia.

Terapia. — All'indicazione causale, che è pure quella del morbo, si soddisfa curando le malattie primarie, allorchè la salivazione non è che un sintomo del tifo, della febbre aftosa, dell'epilessia, della rabbia, ecc.

Allorquando il ptialismo è prodotto da malattie della bocca si metterà in uso un razionale trattamento di quelle.

Nel ptialismo provocato dai preparati del mercurio dal piretro, dall'aglio, dal pepe, dalla canfora, ecc., basterà il sopprimere le loro amministrazioni, perchè esso cessi.

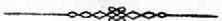
Il ptialismo mercuriale però talora richiede l'amministrazione di clorato di potassa. Nel ptialismo prodotto da stomatite giovano i masticatorii aciduli, astringenti. Nella salivazione prodotta da irritazioni gastro-enteriche giovano gli oppiati, i mucilagginosi, ed i narcotici in genere.

L'oppio è vivamente raccomandato anche in medicina umana, e Cantani volendo dare una ragione fisiologica dice, che l'oppio diminuisce le secrezioni organiche in generale e quelle delle vie digerenti in ispecie, per cui da un canto è un eccellente coprostitico e

dall'altro diminuisce la nutrizione, perchè minora la secrezione dei succhi digerenti e l'assorbimento degli ingesti.

Royer raccomanda il carbone polverizzato, e Vanoye nel ptialismo che coincide colla gestazione propone la belladonna.

Quando la nutrizione diviene alterata giovano i feruginosi ed i tonici, che sono pure preconizzati da Lafosse.



PARTE II.

Malattie della faringe.

CAPO I.

ANGINA CATARRALE. — FARINGITE CATARRALE.
INFIAMMAZIONE CATARRALE DELLA MUCOSA FARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'*angina catarrale* si osservano tutti i disturbi di nutrizione e di secrezione, che si riscontrano nelle altre membrane mucose, allorchè esiste la così detta infiammazione catarrale e che ho già descritta.

L'*angina catarrale* interessa la mucosa della faringe, del velo del palato, delle trombe d'Eustachio, e delle saccoccie gutturali nel cavallo.

Questa malattia avviene in tutte le specie degli animali domestici, però la disposizione all'infiammazione catarrale della mucosa faringea varia nelle diverse specie.

Il cavallo ed il cane sono i più soggetti. Gli animali giovani più dei vecchi.

Non vi sono dati precisi per potere determinare se il sesso abbia pure una qualche influenza.

Può essere acuta o cronica.

Siccome *cause eccitanti* debbonsi nominare le *irritazioni dirette* prodotte da sostanze acri, corrosive, o di temperatura elevata; oppure pezzi di alimenti, che per essere acuti si infiggono nella mucosa faringea.

La causa eccitante molte volte è un disturbo di funzione della pelle per perfrigerazione, specialmente quando il freddo agisce mentre l'animale si trova in sudore.

Alcune volte l'angina faringea catarrale è prodotta dalla diffusione della laringite.

Altra infine è dovuta a cause atmosferiche ignote, ed è epizootica, e porta il nome (molto vago ed applicato a diversi processi morbosi) di *influenza*.

L'*angina carbonchiosa*, che riconosce per causa una morbosa costituzione della crasi sanguigna, non può trovare qui il suo posto.

Reperto anatomico. — La mucosa delle fauci è iperemica, epperò di un colore rosso più o meno oscuro, essa è infiltrata di siero, edematosa, tumefatta. Dappriincipio asciutta, e poi coperta da un secreto torbido. Allorchè il catarro è cronico la mucosa è ricca di vene varicose, e la sua colorazione non è uniforme; il secreto è torbido, viscido ed aderente; le piccole ghiandole mucipare dell'ugola sono tumefatte, e talora suppurano dando luogo a piccole ulceri follicolari. La parete posteriore della faringe in seguito ai parziali ingrossamenti della mucosa, e forse del tessuto sottomucoso, ha un aspetto bernoccolato, ed in alcuni casi è coperta da crosticine giallo-verdognole formate dal secreto delle ghiandole salivari e dal muco essiccati.

Sintomi e decorso. — L'*angina faringea catarrale* è quasi sempre complicata colla laringea, e nel cavallo è diffusa anche alle trombe eustachiane, ed alle saccoccie gutturali. Essa è accompagnata in generale da

febbre catarrale (39). La bocca, la lingua e le fauci sono dapprincipio asciutte, per la diminuita secrezione di muco.

La mucosa ed il tessuto connettivo sottomucoso della faringe, essendo divenuti iperemici ed edematosi, è difficoltata la deglutizione, e questa riesce assai dolorosa.

Nelle forme molto intense anche le fibre muscolari del velo pendulo vengono imbevute di siero, epperò quello si gonfia al punto, che le bevande introdotte, allorchè sono giunte nelle fauci (non potendo venire deglutite pel restringimento e paralisi della faringe, e non potendo ritornare nella cavità della bocca, perchè sono intercettate dal velo del palato) passano dagli orificii interni nelle cavità nasali, ed escono per le narici.

Le bevande, ed anche talvolta alcune particelle solide, che vi sono commiste (nel loro passaggio nelle cavità nasali), ne irritano la mucosa, sicchè si sviluppa una rinite con scolo di secreto mucoso, che prende talvolta distinte colorazioni secondo la qualità ed il colore delle sostanze emesse per le narici.

Nella *faringite catarrale*, riescendo difficile la deglutizione, scola dalla bocca una grande quantità di saliva. Tutta la mucosa della cavità della bocca è pure iniettata.

Comprimendo la gola, e nei cavalli anche lateralmente sugli strati ghiandolari e muscolari sovrapposti alle saccocchie gutturali, i malati danno visibilissimi segni di dolore.

Per la pressione, che le parti tumefatte esercitano sulla laringe, e talora pel catarro diffuso a questa, la respirazione si fa difficile, dolorosa, e talvolta avvi minaccia di asfissia.

I cani, allorchè la malattia tende passare alla forma cruposa, dimostrano i fenomeni obbiettivi di chi abbia

un osso, ed un corpo estraneo qualunque, infisso nella faringe; cioè cercano colle zampe anteriori di allontanarlo, e fanno degli sforzi di vomito. Nei cani e nei maiali avvi una modificazione nel latrare e nel grugnire, divenendo la loro voce fioca per la semi-paralisi delle corde vocali. Nei cani inoltre avvi tendenza al mordere, sicchè avviene che l'angina possa essere confusa colla rabbia e viceversa. Però se si osserva, che nella rabbia avvi un grande eretismo nervoso, con occhi scintillanti, ecc., riesce facile la diagnosi.

Gli accessi di tosse sono frequenti, piccoli ed abortiti, stante gli sforzi che fanno i malati, onde non tossire (giacchè la tosse riesce loro assai dolorosa).

Alcune volte nel cavallo esiste un vero rantolo laringeo.

L'arteria, allorchè l'angina faringea si sviluppa in animali giovani, vigorosi, sanguigni, è molto tesa, ed il polso dà alcune pulsazioni in più del normale.

Quando poi l'angina nasce in individui deboli, cachettici, anemici, l'arteria è molle, ma il polso è celere di circa il doppio del normale.

L'angina catarrale acuta termina quasi sempre, dopo pochi giorni, col ritorno alla salute perfetta. Il fenomeno primo a scomparire si è la difficoltà della deglutizione. A questo miglioramento succede la facilità della respirazione, quindi la cessazione totale della febbre, la diminuzione della salivazione e l'assorbimento del siero, ed essudato, che aveva infiltrati le mucose, ed il tessuto sottomucoso.

In alcuni casi il morbo si aggrava nei primi giorni, si manifesta un rantolo intenso, la respirazione si fa laboriosa, la deglutizione è quasi impossibilitata, la gola gonfia ed è assai dolente. Allora non è rara la formazione di ascessi nel tessuto sottomucoso (Röll).

Nei cavalli giovani si accumula frequentemente nelle

saccoccie gutturali una grande quantità di muco purolento o di pus, che determina pure la dispnea.

Allorchè il catarro delle saccoccie gutturali diviene cronico scorgesi uno scolo nasale abbondante, grumoso, bianco-giallognolo o grigiastro, qualche volta fetido, che esce in maggiore quantità allorchando il cavallo abbassa la testa (Delafond).

Se il medesimo si inspessisce o passa alla degenerazione calcarea si arresta nelle saccoccie e forma i gutturoliti, che furono anche osservati da Dupuy, Leblanc, Prince, ecc. Talora avviene anche la timpanizzazione delle tasche gutturali (Gohier, Vatel, Niebhur, Bassi).

Terapia. — In medicina umana, nella forma acuta, hanno un reale valore le compresse bagnate in acqua diacciata, bene spremute applicate al collo a brevi intervalli, e coperte da un panno asciutto. Negli animali, essendo essi provvisti di cute grossa e coperta di peli, queste pratiche non danno frutto.

Nel cavallo giova assai l'applicazione alla gola di un esteso vescicante o di senapismi. Nei piccoli animali conobbi utili le pennellazioni fatte sulle mucose con nitrato d'argento fuso sciolto 10/100.

Trovai sempre nocive le cacciate sanguigne, i masticatorii emollienti, i cataplasmi della stessa natura, ecc., suggeriti dagli autori, le quali cose hanno la proprietà di favorire l'edema preesistente.

Nella forma cronica Lafosse raccomanda i gargarismi con soluzioni di cloruro di sodio, di joduro potassico, i vescicanti alla gola ed alle parotidi, i setoni al petto ed al collo, i clisteri con emetico a dosi crescenti. Io credo che all'infuori dei vescicatorii non si possa fare molto calcolo sull'azione degli altri rimedii nella cura di questa malattia.

Gli ascessi e le raccolte purolente nelle tasche gutturali vanno vuotate secondo prescrive la chirurgia.

L'indicazione dietetica richiede, che gli animali abbiano sempre davanti a loro acqua fresca e pura, la quale agisce ancora topicamente come astringente ed antiflogistico; ed inoltre quando viene emessa per le cavità nasali non riesce irritante, giacchè non contiene sostanze eterogenee, nè chimiche, nè meccaniche. Allorchè esiste la possibilità di deglutire potranno darsi delle sostanze alimentari molliccie e sempre fredde.

CAPO II.

CRUP FARINGEO. — FARINGITE CRUPOSA. — FARINGITE MEMBRANOSA. — INFIAMMAZIONE CRUPOSA DELLA MUCOSA FARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Nella *faringite cruposa* si depone un essudato, più o meno abbondante, alla superficie della mucosa faringea. Questo essudato consta di sostanza albumino-fibrinosa, o fibrinogene, e vi aderisce stratificato a modo di membrana.

Questo essudato spalma la mucosa, od in tutta la sua estensione, od in punti circoscritti.

Dopo il distacco dello strato membraniforme, non vi rimane sulla mucosa perdita di sostanza, se si eccettua il distacco delle cellule epiteliali più superficiali.

Il crup faringeo però passa con tutta facilità, nel cavallo almeno, all'infiammazione difterica.

Le *cause occasionali* dell'infiammazione crupale della faringe non sono ben note.

Essa si vede per lo più sorgere in seguito a quelle stesse, che producono l'*angina catarrale*. Il più delle volte si sviluppa epizooticamente, e se ne credono causa alcune influenze atmosferiche non ancora ben definite, cioè: il così detto *genio cruposo atmosferico*.

Non è raro che questa malattia non sia, che una

forma più intensa dell'inflammazione catarrale della faringe.

Come nella catarrale, così nella cruposa talvolta partecipano all'inflammazione gli organi vicini, e così vi può coesistere il *crup delle tonsille* con inflammatione parenchimatosa delle medesime, del velo pendulo, delle fauci, ecc., come pure può irradiarsi alla *laringe*.

L'*angina cruposa* si trova pure siccome sintomo nel tifo dei ruminanti, e nelle gravi forme di febbre aftosa.

Reperto anatomico. — Per quanto si è detto nella patogenesi poco resta a dire nel reperto anatomico. La mucosa del velo palatino, delle tonsille, della faringe, ove non è coperta dell'essudato, è iperemica, epperò molto rossa.

Sulla superficie di detti organi si trovano degli strati a guisa di membrane, tenaci ed aderenti, di colore biancastro o grigiastro, di varia consistenza, secondochè l'essudato è più ricco in fibrina, od albumina e siero.

Detto essudato talora è circoscritto e forma delle piastre tondeggianti, od irregolari; sollevandole, mediante leggiera raschiatura, non lasciano perdita di sostanza nella mucosa.

Sintomi e decorso. — L'*inflammazione cruposa* della faringe decorre coi sintomi dell'*angina catarrale* in grado più intenso. Però in alcune specie di animali tenendo bene aperta la bocca dei pazienti con istrumenti adatti (specoli di varia natura e forma) ed illuminando le fauci, mediante uno specchio, puossi stabilire la diagnosi differenziale.

Il *decorso* della faringite cruposa è più lungo della catarrale, perchè necessita maggior tempo, acciocchè si distacchino le piastre, e vengano emesse dalle nari

o dalla bocca mediante sbruffi. Generalmente però avviene una guarigione perfetta in circa 15 giorni.

In alcuni casi questa malattia passa alla forma difterica, ed allora riesce di durata maggiore, e può lasciare per residuo delle ulceri.

Terapia. — Oltre a tutte quelle indicazioni che furono già accennate trattando della faringite catarrale, riescono qui necessarie ed utilissime le cauterizzazioni fatte con soluzioni di acido nitrico 20/100, con soluzioni di acido fenico in eguali proporzioni. Questi medicamenti vengono portati sulla parte due volte al giorno mediante una bacchetta flessibile, che abbia ben legata ad una estremità una pallottola formata con un pannolino.

All'indicazione sintomatica poi si provvede amministrando il chinino e la digitale, se esiste una febbre intensa, e cercando di sbarazzare l'alveo coi sali neutri, rinfrescativi e purgativi.

Allorchè minaccia l'asfissia si dovrà tosto, nei grossi animali, praticare la tracheotomia.

L'indicazione dietetica richiede acqua pura e fresca finchè siano passati il pericolo di soffocazione e la difficoltà di deglutizione.

CAPO III.

DIFTERITE FARINGEA. — INFIAMMAZIONE DIFTERICA DELLA MUCOSA FARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'infiammazione difterica della mucosa faringea l'essudato infiammatorio, assai ricco di fibrina, non si versa alla superficie della mucosa, ma viene deposto nel tessuto stesso di questa, di modo che si produce, per la compressione dei vasi nutritizi e delle cellule, la necrosi della medesima.

Questa malattia può avvenire in tutte le specie dei nostri animali domestici, ma fu specialmente osservata nei cavalli e nei ruminanti.

Le cause sono le stesse che talora determinano la faringite catarrale, e tal altra la cruposa; però alcune volte non è altro che il passaggio di quest'ultima alla forma difterica.

È però da osservarsi che la *difterite faringea idiopatica* è piuttosto rara, ed il più delle volte è *secondaria*.

La difterite faringea *secondaria*, si osserva durante il tifo dei ruminanti, l'influenza dei cavalli, la febbre aftosa dei bovini e dei maiali ecc.

Reperto anatomico. — La mucosa della cavità boccale è iperemica. Il velo palatino nel cavallo assume uno spessore doppio, ed anche triplo del normale. In alcuni punti del medesimo si riscontrano dei piccoli ascessi. Le amigdale e le ghiandole mucose sono tumefatte.

La mucosa della faringe è di colore rosso-bruno e granulata, in seguito alla stasi sanguigna, ed all'ipertrofia dei suoi follicoli; essa presenta dei punti, più o meno estesi, in preda alla necrosi, e coperti talora da croste o da frustoli gangrenati. In altri punti la mucosa è staccata, e si scorgono delle ulcere più o meno profonde, di colore rossastro. Le saccoccie gutturali, nel massimo numero dei casi, contengono pus più o meno condensato. Oltre queste lesioni esistono quelle della malattia primaria, allorchè trattasi di *difterite sintomatica*.

Sintomi e decorso. — Nella *difterite faringea* oltre ai fenomeni che si osservano nella cruposa (esaminando colla illuminazione delle fauci la mucosa delle medesime), si veggono i frustoli gangrenati, le piastre, le croste, gli ingrossamenti, la cianosi, ecc. Un sintomo

poi patognomonico, allorchè esiste, si è l'odore cadaverico, gangrenoso, che esce dalla bocca e dalle narici nell'espiazione.

Diagnosi. — La *difterite faringea idiopatica* si differenzia dalla *sintomatica*, perchè questa accompagna malattie acute abbastanza caratteristiche (come sono le sopranominate), le quali decorrono con fenomeni febbrili ed eruttivi che non ammettono scambio.

Si distingue poi dall'angina carbonchiosa, poichè in questa: 1° si tumefanno straordinariamente la gola e le parti circonvicine; 2° perchè questa cagiona la morte in poche ore; 3° perchè l'angina carbonchiosa alla sezione lascia delle flussioni ed apopleisie, sia di sangue, sia di sostanza albumino-fibrinosa, che prendono il nome di masse gelatinose, in modo da trovarsene degli estesi infiltramenti perfino nelle saccoccie gutturali, com'io, fra le altre volte, osservai col mio amico professore R. Bassi. Inoltre la mucosa è rosso-nerastra, il sangue carbonoso, ecc. Insomma esistono tutti i caratteri dei morbi carbuncolari.

Terapia. — La terapia nella difterite idiopatica è quella stessa che si usa nella cruposa. Nella sintomatica è d'uopo inoltre attendere alla cura della malattia primaria servendosi dei rimedi a tal uopo richiesti.

CAPO IV.

FARINGITE PARENCHIMATOSA O FLEMMONOSA. — TONSILLITE.

— AMIGDALITE. — ANGINA TONSILLARE O FLEGMONOSA.

— INFIAMMAZIONE PARENCHIMATOSA O FLEMMONOSA DELLA FARINGE.

Patogenesi ed eziologia. — Siccome ho accennato nelle infiammazioni *catarrale* e *cruposa* delle fauci, nel tessuto sottomucoso della faringe, e nel tessuto

interstiziale delle tonsille esiste solamente un edema collaterale, più o meno abbondante. Nell'*infiammazione parenchimatosa* invece gli stessi tessuti soggiacciono ad un disturbo di nutrizione, con essudazione interstiziale, o con proliferazione del tessuto connettivo, o con formazione di pus per deperimento delle parti infiammate.

Rarissimi sono i casi, in cui si forma un deperimento icoroso, oppure che la necrosi prenda grande estensione.

L'eziologia è quella stessa già descritta per le altre forme di faringite, e sembra che dipenda dalla disposizione individuale, lo svilupparsi piuttosto l'una che l'altra.

Reperto anatomico. — Nella *faringite parenchimatosa* le tonsille sono tumefatte per imbibizione di essudato. Il loro volume talora raggiunge nei grossi quadrupedi; la grossezza di un uovo di gallina, e di una noce o di un nocciuolo, nei piccoli.

La loro superficie è rosso-bruna, bernoccoluta, coperta di membrane crupose o di essudato vischioso.

Sono piuttosto frequenti i focolai marciosi.

Quando l'infiammazione risiede nel tessuto sottomucoso del velo pendulo, questo è molto tumefatto, duro, teso.

Sintomi e decorso. — A differenza di quanto si è detto nelle altre forme di angina, la *faringite parenchimatosa* nasce e decorre con febbre infiammatoria, e il termometro sale talora fino a 41 centigradi.

La deglutizione è impossibilitata, epper ciò sebbene la sete sia maggiore in questa che nelle altre forme di angina, poichè maggiore è lo sviluppo del calorico, e più grande l'evaporazione dei liquidi organici, pure gli animali non possono soddisfare a questo loro bisogno, perchè l'acqua, giunta alle fauci, viene in totalità emessa dalle narici.

Per l'edema collaterale e per la tensione degli organi circostanti, il deflusso del sangue resta impedito, e perciò tutte le mucose apparenti sono cianotiche.

L'occhio inoltre è lagrimoso, non più tanto vivace, e talora ritratto nelle orbite.

Il polso è pieno, teso e frequente, negli animali vigorosi; ma l'arteria è molle, sebbene il sangue scorra celerissimo, nei cachettici e negli anemici; in questi poi anche le mucose apparenti sono edematose.

Il movimento delle mascelle riesce pure doloroso, e se si fa l'atto di toccargli la gola, l'animale cerca di allontanarsi.

Per gli stessi motivi che esiste la dispnea nelle altre angine, nasce pure anche in questa.

In seguito ad una prolungata tensione si osservano delle locali necrosi nei tessuti più compressi, e dei focolai di marcia, la quale viene resa palese dalla fluttuazione.

Talora tanto il pus delle amigdale, quanto quello formatosi nel velo palatino si vuota, durante la vita, nella cavità della bocca, in seguito ad assottigliamento e perforamento della parete superiore dell'ascesso. In questi casi detto pus, dal cavallo, viene emesso per le cavità nasali sotto forma di scolo.

Sebbene la malattia in discorso sia abbastanza grave, pure termina quasi sempre colla perfetta salute.

Quando la guarigione avviene per risoluzione, l'esudato flogistico si assorbe, la tumefazione diminuisce, ed in seguito a questi fatti la febbre minora di intensità, la deglutizione si facilita, la dispnea scompare, ed in circa 12 giorni l'animale è nello stato normale.

Allorchè avviene la formazione di qualche ascesso, la guarigione compare in minor tempo, giacchè questa segue subito all'uscita del pus.

Terapia. — Le cacciate sanguigne generali precocizzate da molti autori riescono piuttosto nocive, che utili per i motivi più volte ripetuti.

Anche le scarificazioni degli organi infiammati talora non sono sufficienti a suscitare un miglioramento.

Giovano, come nelle altre angine, le pennellazioni sulla mucosa, con soluzioni di nitrato d'argento, nonchè un largo vescicatorio alla gola. Il vescicatorio qui non agisce come derivativo, ma probabilmente determinando la costrizione dei vasi, per irritazione dei nervi *vasomotori*.

PARTE III.

Malattie dell'esofago.

CAPO I.

ESOFAGITE. — DISFAGIA INFIAMMATORIA. — INFIAMMAZIONE
DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — La mucosa dell'esofago può andare soggetta ad infiammazione *catarrale, cruposa, difterica e pustolosa*, ed anche a *necrosi* per contatto di sostanze chimiche, caustiche.

All'infiammazione della mucosa talvolta si associa quella del tessuto sottomucoso. Alcune osservazioni in proposito furono già pubblicate da *Renault, Rey, Lemaire*, ecc.

All'eziologia della forma *catarrale* appartengono le sostanze acri, irritanti, introdotte sia sotto forma di cibi, sia di bevande, sia di medicinali.

Non è raro, che l'esofagite riconosca per causa un corpo straniero fermatosi lungo il canale, come pere, mele, rape, ecc., nei ruminanti, ed ossa nei carnivori.

Alcune volte però il catarro dell'esofago non è che la propagazione di quello preesistente in organi vicini.

L'infiammazione cruposa e difterica della mucosa del-

l'esofago coesiste in generale col crup e colla difterite della laringe e delle fauci; ed altre volte accompagnano il tifo dei ruminanti, la febbre aftosa, ed in genere tutte le malattie d'infezione acuta con esantemi.

L'infiammazione *pustolosa* si osserva nel vaiuolo.

Le infiammazioni e suppurazioni del tessuto sottomucoso, non che le ulceri dell'esofago riconoscono per cause più frequenti i foraggi legnosi, le spine od altri oggetti acuti, i quali agiscono meccanicamente.

Reperto anatomico. — La mucosa dell'esofago nella forma catarrale è iperemica, e pertanto presenta un colore rosso-vivo. È edematosa, tumefatta, facilmente lacerabile, e coperta di un abbondante secreto mucoso. Allorchè la malattia fu di lunga durata, la mucosa si presenta ingrossata, come pure ipertrofico ne è il tessuto sottomucoso. In questi casi talora esistono delle parziali dilatazioni o restringimenti di detto canale.

Il *crup* dell'esofago lascia all'autopsia le stesse lesioni, che si osservano sulle mucose di altri organi affetti da questa malattia, cioè delle macchie più o meno circoscritte, o delle larghe pseudo-membrane di colore biancastro, fatte da essudato disposto a strati più o meno sparsi.

Nella *difterite* dell'esofago la mucosa è rosso-cupa; presenta dei punti più o meno estesi, in cui dessa è in preda alla necrosi, dovuta all'essudazione interstiziale dell'essudato.

Nelle infiammazioni del tessuto sottomucoso si trovano ingrossamenti delle pareti dell'esofago, dovuti all'ipertrofia delle fibre muscolari, e talora anche degli ascessi.

Allorchè l'esofagite fu causata da sostanze caustiche, i punti cauterizzati presentano delle escare di diffe-

rente colore e forma secondo la sostanza cauterizzante; così l'acido arsenioso produce escare nerastre o grigio-sporche; l'acido solforico, di colore biancastro; l'acido nitrico, di colore giallastro. Il nitrato d'argento dà una escara biancastra, che si fa scura alla luce, ecc., ecc.

Le ulcere dell'esofago talora sono superficiali, ma tal altra sono profonde; i muscoli in parte erosi, ed in parte rilasciati danno luogo a dei veri sacchi, in cui si raccoglie una quantità più o meno grande di alimenti.

Sintomi e decorso. — Nella *esofagite* catarrale e difterica, stante che i muscoli dell'esofago, sia per l'esudato, sia per l'imbibizione sierosa divengono paralitici, e non sono più atti a spingere avanti il bolo, si osserva un impedimento più o meno forte al compimento della deglutizione, di maniera che non è raro il vedere (osservando al lato sinistro del collo) il bolo discendere fino ad un certo punto, e poi dopo d'aver prodotto oppressione ed ansia, venire rimandato alla bocca, mediante contrazioni spasmodiche delle sue fibre e dei muscoli del collo, sotto il fenomeno di sforzi di vomito.

Renault ha constatata la concomitanza di coliche intermittenti, che Lafosse crede dipendere dalla partecipazione all'infiammazione del ventricolo e dell'ultima porzione dell'esofago.

Nelle forme gravi esiste febbre con ardente sete, polso celere, arteria tesa, iniezione delle mucose apparenti, per impedito deflusso; e nelle gravissime cianosi.

Il *decorso dell'esofagite* è acuto, e per lo più termina colla risoluzione in 10-12 giorni. Allorchè però la causa è un corpo estraneo fermatosi in un punto qualunque della sua lunghezza la prognosi è dipendente dalla possibilità o non, di rimuoverlo, sia de-

terminando il vomito, sia spingendolo in avanti con sonde o con pressioni esterne fatte colla mano, sia di estrarlo mediante l'esofagotomia.

La forma *pustolosa* ha lo stesso decorso della malattia primaria, di cui è sintomo.

L'*esofagite cruposa*, quando non nasce da diffusione della stessa forma di angina, passa in generale senza fenomeni oggettivi, siccome si osserva anche nel crup degli intestini, e non ci accorgiamo della sua esistenza o preesistenza, che dall'emissione di pezzi di false membrane, od anche degli interi tubi fatti dalle medesime.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede l'allontanamento delle spine, dei tuberi, frutti, ossa, ecc., e dei cibi legnosi, ispidi, pungenti, ecc.

L'*indicazione del morbo* non richiede giammai il salasso, il quale, sebbene suggerito dagli autori, va in questa malattia abbandonato.

Riescono giovevoli le bevande ghiacciate ed acidule. Con questi semplici mezzi si riesce quasi sempre ad ottenere una perfetta guarigione.

Bisognerà evitare di amministrare altri medicamenti, specialmente solidi, i quali non servirebbero ad altro, che ad irritare sempre più l'esofago.

Sarà pure necessario di evitare l'amministrazione del tartaro emetico, il quale aggraverebbe di certo la malattia e determinerebbe delle ulcere esofagee, ed anche gastriche.

È perfettamente inutile l'applicazione dei così detti rivulsivi raccomandati dal maggior numero degli scrittori di patologia veterinaria.

L'*indicazione sintomatica* richiede, allorchè la febbre è molto violenta, un infuso di digitale amministrato freddo e previa colatura; oppure una decozione d'acconito con un po' di chinino.

All'indicazione dietetica si soddisfa con acqua fredda leggermente farinosa, e nei carnivori col latte. Bisognerà evitare gli alimenti solidi, ed allorchè gli animali sono in via di guarigione si presenteranno loro dei beveroni più carichi in farina, e quindi dei pastoni ed in seguito dell'erba. Pei carnivori servono le zuppe di latte.

CAPO II.

STENOSI DELL'ESOFAGO. — RISTRINGIMENTO DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — L'esofago può restringersi, in seguito ad alterazioni di tessitura delle sue pareti, o per la neoformazione di tumori omologhi od eterologhi nel lume del suo canale, oppure per esterna compressione.

Le alterazioni di tessitura, che possono determinare la stenosi dell'esofago sono varie. Così le retrazioni cicatriziali, che seguono alle ulcerazioni; l'ipertrofia del tessuto muscolare, del tessuto connettivo intermuscolare, e sottomucoso.

Le neoformazioni, che ne intercettano il lume, possono essere fibromi e carcinomi. Si sono poi osservati, massimamente nei carnivori, dei parassiti animali siccome causa di stenosi, cioè la *spirottera sanguinolenta* (Van Beneden, Gervais, Gurlt).

La compressione può essere determinata dallo sviluppo di qualche grosso tumore nelle vicinanze del decorso dell'esofago, o da collari.

Reperto anatomico. — Il restringimento talora è molto considerevole, e può perfino chiudere totalmente il lume dell'esofago. Al disopra dello stringimento le pareti esofagee sono aumentate di grossezza, ed il tubo è dilatato. Al disotto della stenosi, per lo contrario,

quelle sono diminuite di spessore, e questo ristretto. Allorchè è la *spiroptera sanguinolenta*, che produce la stenosi dell'esofago, si osservano sulla mucosa di questo alcune cisti che contengono i vermi aventi parete fibrosa, tappezzata internamente da una membrana, che secerne un liquido puriforme. Dette cisti possono avere il volume di una noce, fino a quello di un uovo di gallina, e si trovano nella porzione toracica dell'esofago.

Sintomi e decorso. — Secondo la minore o maggiore costrizione dell'esofago nascono sintomi più o meno gravi. Generalmente un piccolo restringimento non dà sintomi obbiettivi.

Nei casi più gravi sono difficili le deglutizioni di sostanze solide, le quali talora debbono risalire alla bocca od escire per le nari. Nei casi gravissimi neppure le sostanze liquide possono avere passaggio nello stomaco.

Alcune volte l'applicazione della sonda esofagea è il migliore dato di diagnosi, poichè se è un corpo mobile, che vi si è fermato in qualche porzione del lume, esso con quella viene spinto in avanti; mentre se sono tumori neoformatisi, oppure ritrazioni cicatriziali, oppure stringimento per ipertrofia della tonaca muscolare e del tessuto connettivo sottomucoso, la sonda prova una resistenza, che non può venire vinta neppure in minima parte.

Il *decorso* della malattia è lento, ed allorchè non puossi allontanare la causa, la morte ne è certa. Questa avviene per sfinitimento, essendo l'animale obbligato ad un forzato digiuno.

Terapia. — La *indicazione causale* richiede l'esportazione dei tumori esterni, che sono causa di compressione, e l'allontanamento delle altre pressioni.

Le neoformazioni nel lume nell'esofago, e le lesioni

di nutrizione delle sue tonache sono in generale incurabili.

I corpi stranieri fermatisi nel lume debbono venire estratti mediante l'esofagotomia, o spinti in avanti per mezzo delle sonde esofagee.

Allorchè si può soddisfare all'indicazione causale la malattia volge alla guarigione in breve tempo.

L'*indicazione del morbo* non richiede un trattamento speciale.

CAPO III.

ETTASIA DELL'ESOFAGO. — DILATAZIONE DELL'ESOFAGO.

DIVERTICOLI DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — Le dilatazioni dell'esofago furono osservate più volte nei cavalli e nei grossi ruminanti.

La *ettasia dell'esofago* (dilatazione) può interessare tutta la sua estensione, oppure essere circoscritta ad un punto limitato. Quella chiamasi generale, e questa parziale. Alcune volte la *dilatazione parziale* dell'esofago forma delle sinuosità, o delle dilatazioni sacciformi, che si chiamano diverticoli (*diverticula*).

La formazione di questi diverticoli sembra dipendere, nel massimo numero dei casi, dall'insinuarsi della mucosa tra i fasci muscolari disgregati, dando luogo in tale maniera ad un culo di sacco, che va man mano aumentando di capacità.

Dal che ne risulta, che le pareti dei diverticoli sono per lo più costituite dalla sola mucosa, formante ernia, e da un rivestimento esterno di tessuto connettivo.

Le dilatazioni dell'esofago avvengono al disopra di uno stringimento, pertanto trovasi sempre un'*ettasia totale* dell'esofago, allorchè esiste la stenosi del cardias,

ed un'*ettasia parziale*, allorchè la stenosi è nell'esofago. Avvengono anche per paralisi della tonaca muscolare, ed ancora per cause a noi ignote.

I diverticoli riconoscono per causa corpi stranieri, che si arrestano od infiggono in una duplicatura della mucosa, e che sono favoriti a penetrarvi dalla compressione, prodotta dall'introduzione di cibi.

Reperto anatomico. — La dilatazione nell'*esofago allargato* è molto marcata, e giunge talvolta fino ad un decimetro di diametro. Le sue pareti sono raramente atrofizzate, anzi per lo più sono ipertrofiche. Se la dilatazione è parziale, la parte più dilatata è quella che trovasi al disopra della stenosi, e la dilatazione va diminuendo coll'allontanarsi dalla medesima. Le dilatazioni più frequenti, in seguito a stenosi dell'esofago, avvengono immediatamente avanti all'apertura esofagea del diafragma. I diverticoli negli animali domestici furono trovati più frequentemente nella porzione toracica dell'esofago, ed il reperto anatomico fu già descritto nella patogenesi. I diverticoli comunicano generalmente solo per un'apertura stretta col lume dell'esofago e contengono degli alimenti ivi fermatisi e raccolti.

Sintomi e decorso. — Quella dilatazione dell'esofago, che si forma al disopra di una stenosi, venendo riempita da cibi, dà luogo ad una tumefazione.

I cibi vi si fermano più o meno lungo tempo prima di venire rigurgitati, oppure spinti nel ventricolo.

Le sostanze rigurgitate, allorchè vengono solo dall'esofago, sono miste a muco, danno reazione alcalina, non sono mai digerite e talora trovansi in via di putrefazione.

Gli stessi sintomi si osservano quando esistono *diverticoli*.

Allorquando poi, i diverticoli si trovano nella parte

superiore della porzione cervicale dell'esofago, si può presentare esternamente, sul suo tragitto, un tumore molle, il quale cresce di volume allorchè l'animale mangia o beve, e che si rimpiccolisce colla pressione. Quando occupano la porzione toracica od addominale dell'esofago possono dare luogo a disturbi della respirazione e della circolazione, in seguito a compressione dei grossi tronchi vascolari, dei polmoni, della trachea, ecc.

Alcune volte questi diverticoli si lacerano; se la rottura avviene nella porzione cervicale, il contenuto si spande e s'arresta nel tessuto connettivo circumvicino determinandovi una flogosi per lo più modica; ma se la lacerazione ha luogo nella cavità toracica, spandendosi le sostanze alimentari nel sacco delle pleure, vi fanno nascere una pleurite incurabile.

La malattia in generale ha un decorso cronico.

Talora avviene la gangrena delle pareti del sacco, in seguito a putrefazione delle sostanze contenutevi.

La guarigione, allorchè non è possibile l'esofagotomia, non è da sperarsi.

La morte avviene per lo più per inedia, non potendo gli animali alimentarsi.

Terapia. — Allorchè è visibile un tumore esofageo puossi tentarne il vuotamento, previo il taglio del sacco, cui si deve far seguire la sutura delle fibre muscolari divise dell'esofago. In seguito si medica la ferita siccome prescrive la chirurgia.

L'*indicazione dietetica* richiede sostanze molli, liquide, nutritive, ed in piccola quantità.

Negli altri casi è inutile tentare una cura.

CAPO IV.

NEOPLASMI ESOFAGEI. — NEOFORMAZIONI DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — I neoplasmi esofagei sono piuttosto rari negli animali domestici. S'incontrarono dei fibromi e dei carcinomi; quelli sotto forma di vegetazioni polipose, e questi di scirro, di cancro midollare, melanotico, epiteliale.

Sintomi e decorso. — Essi producono nei malati gli stessi sintomi, che nascono nella stenosi dell'esofago e nell'esofagite, prodotta da corpo estraneo fermatosi nel lume di quello.

Terapia. — Siccome in generale le neoformazioni sia omologhe, che eterologhe, tendono ad aumentare di volume, e terminano per occludere tutto il lume dell'esofago, così è impossibile il tenere parola di terapia in questo morbo.

CAPO V.

PERFORAZIONE E ROTTURA DELL'ESOFAGO. SOLUZIONI DI CONTINUITA'.

Patogenesi ed eziologia. — Le perforazioni dell'esofago possono avvenire dal di fuori all'indentro, oppure dal di dentro all'infuori.

Le perforazioni dal *di fuori* all'indentro possono accadere per ghiandole bronchiali in disfacimento, per caverne polmonari tubercolose, e per corpi meccanici.

Le perforazioni dal *di dentro* all'infuori possono succedere in seguito a deperimento di carcinomi esistenti nel lume dell'esofago, oppure per corpi estranei arre-

stativisi, come spilli, forbici, ecc., o da cauterizzazione prodotta da acidi, ecc.

Sintomi e decorso. — Avvenuta che sia la perforazione dell'esofago, il contenuto di questo si spande nel tessuto connettivo circostante, oppure nel sacco delle pleure, del pericardio, della trachea, ecc., dando luogo a' fenomeni già accennati nei capi antecedenti.

Terapia. — Allorchè la perforazione avviene nella parte superiore della porzione cervicale dell'esofago, la cura richiede quanto fu già detto antecedentemente. Negli altri casi non avvi possibilità di guarigione.

CAPO VI.

NEUROPATIE DELL'ESOFAGO. — NEUROSÌ DELL'ESOFAGO.

Patogenesi ed eziologia. — I trattatisti di medicina veterinaria non tengono parola di neurosi dell'esofago. In medicina umana si descrivono l'*iperestesia*, l'*ipercinesì* e l'*acinesì* dell'esofago.

Sebbene negli animali, per mancanza dei sintomi soggettivi, non possiamo riconoscere l'esistenza del così detto *globo isterico*, pure noi conosciamo esistere una *iperestesia* con *ipercinesì accertata* nei rabbiosi, i quali per aumento di eccitabilità dei nervi sensitivi e motori della faringe e dell'esofago hanno difficoltà e talora impossibilitata la deglutizione.

Io ho osservato l'*acinesì*, ossia mancanza d'eccitabilità dei nervi motori della faringe e dell'esofago, in un cavallo appartenente al signor Bonacossa, di Vercelli. L'*acinesì* decorreva con parossismi ed intervalli liberi. Il cavallo dopo alcune deglutizioni diveniva ad un tratto incapace ad inghiottire, ed il bolo ritornava alla bocca e veniva lasciato cadere per terra. Del resto

il cavallo sembrava perfettamente sano, solo che non alimentandosi a sufficienza era in un mediocre stato di nutrizione.

Terapia. — Non potei fare uso dell'elettricità per mancanza d'apparecchio. Un esteso vescicatorio alla gola forse avrebbe prodotta un'irritazione tale ai nervi sensibili da reagire, per azione riflessa, sui nervi di moto; ma anche questa terapia non mi fu possibile usare. Il cavallo si vendette e non ne seppi più nulla.



PARTE IV.

Malattie dell'apparato gastro-enterico.

GENERALITÀ

Sono assai frequenti, nei nostri animali domestici, le malattie gastriche, e gastro-enteriche, e forse anzi queste sono le malattie, che si presentano più comunemente.

Non tutte le specie di animali però, e neppure tutte le razze di una stessa specie sono egualmente disposte a tutte le forme morbose di quest'apparato.

Indipendentemente dalle cause interne, che verranno accennate nei singoli capitoli, sonvi molte influenze esterne che sono più particolarmente in giuoco nella produzione di queste malattie. Così i traumi portati sulla cavità addominale, l'ingestione di sostanze, che agiscono *meccanicamente*, come alimenti legnosi, od in eccessiva quantità, o *chimicamente*, come cibi avvariati; l'introduzione nel canale alimentare di sostanze caustiche e velenose, come acidi, alcali, ecc.

Infine agiscono frequentemente siccome cause genetiche dei morbi di quest'apparato le influenze reumatizzanti.

I sintomi più importanti, che possono farci diagnosticare una malattia del canale alimentare sono i seguenti :

1° *Modificazione dell'appetito.* — L'appetito può modificarsi quantitativamente e qualitativamente.

a) *Modificazione quantitativa.* — È noto che in tutte le malattie febbrili si osserva l'anoressia o per lo meno una diminuzione dell'appetito.

In questi casi però è un *fenomeno* indiretto, mentre la diminuzione od abolizione dell'appetito nelle malattie del tubo digerente è un *sintomo diretto*.

Nelle malattie di quest'apparato la *anoressia* esiste anche allorquando esse decorrono *apiretiche*.

b) *Modificazione qualitativa.* — La modificazione qualitativa dell'appetito insorge frequentemente nelle malattie del canale alimentare, specialmente nel catarro della sua mucosa, in cui gli erbivori ingeriscono terra, cuoio, corde, ed i carnivori paglia, legna, ecc. In questi casi sembra dipendente da azione riflessa, da perturbazione cioè nervosa.

Talora questa modificazione qualitativa sembra dipendere da malattia costituzionale, ed in ispecie per mancanza di sali nel sangue e nei tessuti. In questi casi gli animali appetiscono le sostanze alcaline, e leccano volentieri le mura ed i corpi vicini.

2° *Modificazione della sensibilità.* — La sensibilità può essere aumentata o diminuita.

In generale è diminuita allorchè esiste la flogosi della mucosa con essudato catarrale e crupale. È aumentata allorquando esiste la flogosi della muscolare e della fibrosa unitamente.

Il dolore è poi acutissimo allorchè è infiammata anche la sierosa,

Quando le modificazioni di sensibilità non si appalesano spontaneamente, è duopo evocarle.

Così colla *palpazione* e colla *pressione* si può constatare l'aumento o la diminuzione della medesima, tanto nei grossi quadrupedi, quanto nei piccoli.

L'*aumento della sensibilità* si manifesta dagli animali coll'inquietudine e col mutare continuamente posizione, e col coricarsi e levarsi alternativamente, e col guardarsi i fianchi.

Quando si evoca colla *pressione*, viene palesata mediante l'opposizione, che l'animale cerca fare alle pressioni, tentando di scostarsi da chi vuole palparlo, ed inoltre col dimostrare una penosa sensazione, in seguito a queste pressioni. I dolori del retto e dell'ano producono il *tenesmo*.

La *diminuzione della sensibilità* succede repentinamente ogni qualvolta avviene la gangrena. Essa si appalesa colla cessazione istantanea delle coliche e con una calma fallace, foriera di vicina morte.

3° *Esplorazione dello stomaco e dell'intestino*. — Colla *vista* si riconosce il maggiore o minore volume acquistato dall'addome, e col *tatto* si percepisce il grado della sua cedevolezza.

Colla *percussione* si può conoscere se il contenuto è gaziforme, liquido o solido. Così avremo un *suono timpanico* nel primo caso, è più o meno *vuoto* negli altri.

Le sorgenti dei gaz nel tubo intestinale secondo Bufalini sono tre: 1° l'aria atmosferica deglutita insieme cogli alimenti; 2° certi atti di scomposizione delle materie in quello contenute; 3° l'esalazione effettuata dalla stessa superficie interna di esso.

Non v'ha dubbio sulla prima di queste sorgenti e forse il gaz ossigeno, che si trova nello stomaco e non negli intestini, si deve principalmente a questa sorgente. D'altronde a tutti è noto che il meteorismo, che si sviluppa nei cavalli che ticchiano è dovuto

all'introduzione dell'aria atmosferica. Alcuni misero in dubbio la generazione dei gaz per atti di scomposizione delle sostanze ingerite, ma pure è un fatto inegabilmente dimostrato dalla quotidiana osservazione che la timpanitide nei ruminanti, in seguito all'ingestione di trifoglio è dovuta a questa causa; e che in generale in tutti gli animali la flatulenza è in rapporto colla natura degli alimenti presi.

Dacchè Hunter manifestò l'opinione della probabile esalazione di gaz dagli stessi vasi sanguigni delle membrane mucose parve realmente a tutti i patologi non negabile questa terza origine della pneumatosi gastro-enterica.

Dopo che poi l'Edwards dimostrava colle sue esperienze connettersi l'inalazione e l'esalazione dei gaz per l'organo polmonare colla secrezione gazonosa della vescica natatoria dei pesci, parve anche più probabile la scaturigine di gaz dai vasi esalanti del corpo animale. Nè saprebbe diversamente spiegare il meteorismo che accompagna i morbi a processo dissolutivo del sangue, nei quali la massa sanguigna entrando in processi di metamorfosi regressiva genera molte volte gli enfisemi di varie parti del corpo, ed anche anasarca.

Ora che noi sappiamo che contengono liberi nel sangue il gaz acido carbonico ed il gaz ossigeno, non ripugna pensare che o l'uno o l'altro di questi gaz, od ambedue possano talora abbondare e venire esalati dalla superficie della mucosa gastro-enterica.

Talora però i gaz si fanno abbondanti nell'intestino solo pel motivo, che non possono essere emessi liberamente, ostandovi, o il difetto dell'azione peristaltica degli intestini, od impedimenti meccanici, come i restringimenti, le compressioni, le neoformazioni nel lume di quelli, i calcoli, le saburre, ecc.

L'*ascollazione* poi porge mezzo di fare la diagnosi differenziale in questi due ultimi casi. Così si sentiranno i borborigmi, quando il contenuto è liquido e gazofo (i borborigmi sono rumori prodotti dallo spostamento dei liquidi misti ai gaz); mentre avrassi un indizio negativo (non udrassi nessun rumore) quando i materiali contenuti sono solidi.

Quando avvi costipazione ostinata è necessario esplorare il retto. Quest'esplorazione si compie introducendo nei grandi animali la mano (preventivamente unta d'olio) nel retto, ed un dito in quello dei piccoli. Con quest'esame ci rendiamo ragione della sua vuotezza o pienezza, della presenza di corpi estranei, di ulcerazioni, ferite, tumori, ecc.

La temperatura poi del retto e di tutto il corpo si misura, in generale coll'introdurre un *termometro clinico* nell'ano.

4° *Digestione perfetta od imperfetta.* — Un sintomo di qualche valore si è la maniera, con cui vengono digeriti gli alimenti, epperchè sarà d'uopo esaminare le feci, onde riconoscere, se la digestione si compie perfettamente od in modo anormale.

Per l'ordinario nei catarrhi gastro-enterici la digestione è imperfetta, sicchè i cibi indigesti, oltre al produrre una quantità più o meno grande di gaz, in seguito alla loro fermentazione e putrefazione, vengono poi emessi colle feci con caratteri manifesti di non essere stati elaborati (ad esempio contengono grani intieri e frustoli di fieno non stati intaccati dagli acidi gastro-enterici). Nelle malattie gastro-enteriche acute e febbrili, l'appetito essendo abolito, non avvi nè introduzione di alimenti, nè digestione.

5° *Costipazione.* — Quando le feci vengono emesse di rado e sono dure, e quando la defecazione è sospesa, si suole dire, che esiste *costipazione*.

La *costipazione* può riconoscere per causa *influenze meccaniche* (invaginamenti, feci indurite, calcoli, ecc.); oppure *contrazioni spasmodiche* della tonaca muscolare; oppure la *paralisi* della medesima, sia pel processo flogistico in essa sviluppatosi, sia per la presenza sulla superficie della mucosa di uno strato di muco, o di una membrana cruposa, sia per malattie croniche dell'encefalo (idrocefalo cronico).

6° *Diarrea*. — La *diarrea*, cioè l'evacuazione frequente di sostanze fecali, rammollite o liquide, è un sintomo, che accompagna molte malattie del tubo digestivo.

Segue dessa alle cause reumatizzanti, all'ingestione dell'erba ancora tenera, allorchè gli animali erano abituati ai cibi secchi; all'introduzione di sostanze dotate di attività purgativa, ecc.

Può pure dipendere da iperemie della mucosa intestinale, prodotta da cause locali, come irritanti vegetali, animali od inorganici, nonchè da iperemia passiva (stasi), in seguito a malattie del fegato, del cuore, dei polmoni. Da flogosi della membrana mucosa intestinale; dall'eccesso della secrezione della bile o dell'umore pancreatico; da influenze nervose o collegate con qualche speciale neurosi, e dipendenti da crotopatie encefaliche o spinali.

La *diarrea* può essere modica, od abbondantissima.

La *diarrea* diviene molto più pericolosa colla sua lunga durata, poichè denutrisce e spossa gli animali, i quali possono quindi morire per esaurimento.

Essa sopravviene sempre nelle malattie d'infezione acute, nelle cachessie, nella piemia, ecc.

La *diarrea stercoracea* segue solo per materie non debitamente sottoposte alla chimificazione e chilificazione, e ciò avviene o per la troppa quantità dei cibi ingesti o per le qualità loro meno digeribili per

essere guasti od irritanti (fieni e grani ammuffati, latte alterato o troppo denso).

Una diarrea *sierosa* segue molte volte ai cattivi trattamenti, alla paura, alla dentizione. La diarrea avviene molto spesso per idiopatia degli intestini.

Sono forse da semplici iperemie della membrana mucosa intestinale le diarree prodotte da lievi perfrigerazioni cutanee, e sono soventi da flogosi quelle comuni sieromucose dell'estiva stagione. Sono invece da insolita eccitazione della stessa mucosa quelle determinate da vermi, da calcoli del tubo alimentare. Esse come quelle prodotte da indigestione cessano prontamente appena ne sia rimossa la causa.

La diarrea in generale consiste di materie fecali, molli, mucose e bavose, oppure di un liquido giallastro, contenente in sospensione tracce di feci.

Alcune volte nella diarrea si trovano commisti esudati cruposi, grumi di muco, corpuscoli di pus o di sangue.

Nel massimo numero dei casi la diarrea è fetida nei cani e gatti, ed inodora negli erbivori.

In tutti gli animali l'evacuazione di feci dure, ed aride, è una dimostrazione che queste hanno soggiornato per molto tempo negli intestini crassi. Nei bovini, in questi casi, le feci, invece di convertirsi in una larga *frittata* col cadere per terra, esse conservano una figura semisferica, o somigliante ad un cilindro strangolato in vari punti. Hanno una colorazione più carica, e la loro superficie è coperta di uno strato sottile di muco spesso, vischioso, grigiastro o nerastro. Nelle infiammazioni crupose (nei bovini) si osserva frequentemente l'emissione colle feci di membrane tubiformi.

7° Vomito. — Tanto nel maiale, che nel cane e gatto avviene spesso il vomito, cioè l'emissione involon-

taria per la bocca o per le nari, delle sostanze raccolte nel ventricolo, mediante contrazioni e movimenti antiperistaltici delle tonache di questo, accompagnate pure da contrazioni energiche del diaframma e dei muscoli addominali.

Il vomito può presentarsi, sia quando il ventricolo è troppo pieno di cibi, sia quando contiene materie indigeste, e di natura tale, da determinare le contrazioni antiperistaltiche. Nei *cani* affetti da ernia strangolata, od incarcerata, nonchè affetti da invaginamento intestinale si osservano prolungate e ripetute vomitazioni (in questi casi si trovano, fra le sostanze rigettate, materie provenienti dall'intestino).

Nei *ruminanti* il vomito può avvenire senza grandi sforzi. Le materie rigettate hanno diversa costituzione e forma secondo l'elaborazione, che hanno provato. Così quelle, che provengono dal primo ventricolo, sono sostanze alimentari grossolanamente masticate, mentre quelle, che provengono dagli altri sono masticate meglio, e sono grandemente inzuppate di sughi gastrici.

Nel *cavallo* il vomito avviene rarissimamente a motivo del modo particolare, con cui l'esofago mette nel ventricolo. In generale, come ottimamente dice il Röhl, è un sintomo di cattivo augurio. Lo si è osservato a produrre un miglioramento passeggero, seguito tosto da morte, nelle gravi indigestioni. Si vidde a prodursi il vomito *nelle paralisi del cardias*. È erronea l'antica credenza che il vomito provenga da rottura del ventricolo, ed infatti quella manca persino di logica, poichè è presto compreso, che in seguito alla lacerazione delle pareti gastriche il contenuto si versa nella cavità addominale, e non prende la direzione del canale esofageo.

Nei *ruminanti* si sospende la *ruminazione*, tanto nelle

malattie febbrili, quanto nelle malattie dei ventricoli, sia causate da influenze meccaniche, ad esempio, da una quantità troppo grande di alimenti; sia da cibi di difficile digestione, ed atti a produrre lo svolgimento repentino di abbondante gaz.

Nel cavallo e nei ruminanti, in seguito ad un grande svolgimento di gaz entro i loro ventricoli, avvengono talora delle *eruttazioni*, cioè l'emissione involontaria per la bocca e per le nari di parte dei gaz contenuti in detti ricettacoli.

Durante le malattie dell'apparato digerente si osservano anche fenomeni *indiretti e consensuali* di qualche importanza; così l'iperemia delle mucose apparenti, e specialmente della lingua, nonchè l'aridità di questa, accennano all'esistenza di un processo infiammatorio delle mucose del tubo digestivo.

Un *intonaco pastoso* invece della medesima (allorchè non esiste febbre) indica un gastricismo. Una *colorazione giallastra* significa la coesistenza di riassorbimento di bile.

Allorchè le malattie, che nascono nel tubo gastroenterico, accagionano un aumento di volume del medesimo, avviene una pressione abnorme sul diafragma e sui polmoni, epperchè nasce la dispnea.

Per azione riflessa poi nascono eccitazioni cerebrali con o senza iperemia dell'encefalo.

Terapia generale. — All'indicazione causale e profilattica si soddisfa col far cessare le cattive condizioni dietetiche; non abusando nei purganti; combattendo l'azione velenosa di alcune sostanze ingeste, provocando l'evacuazione degli entozoiari; evitando le perfrigerazioni, massimamente quando gli animali trovansi in aumentata traspirazione e facendo uso dei diaforetici, quando quelle hanno già sinistramente agito.

L'indicazione *profilattica* richiede di non mandare gli

erbivori al pascolo nei giorni piovosi ed umidi; e negli altri giorni, bisognerà attendere che siasi asciugata la brina o la rugiada (secondo la stagione). La temperatura delle bevande non deve essere troppo bassa, massimamente nell'estate.

All'*indicazione dietetica* si attende col diminuire la razione alimentare, od anche col sopprimere totalmente per qualche giorno l'amministrazione di cibi, e col presentare ai malati bevande fresche, mucilagginose ed alcaline.

Nella *diarrea*, se gli animali sono lattanti è d'uopo, innanzi tutto, mutare latte o nutrice. Agli adulti non si presenteranno cibi verdi, epperò bisognerà ritirare dal pascolo gli animali, che vi si trovano, e non mandarvi gli altri, o per lo meno dare loro un po' di fieno prima di inviarli a pascolare.

L'*indicazione del morbo* richiede l'amministrazione di purgativi e (nei cani e maiali) di emetici. In generale sono controindicate le emissioni sanguigne. Giovano i fomenti fatti con vapori di decotti mucilagginosi o narcotici (malva, teste di papavero, belladonna) non che l'amministrazione di quelle stesse sostanze. Nei casi cronici sono utili i decotti amari o aromatici ed eccitanti.

Quando la diarrea è cronica si ricorrerà agli astringenti; ad esempio, alla radice di tormentilla, al tannino, alla noce di galla, al solfato di ferro, all'alume ed infine ai decotti di salice bianco e di china. Giovano assai in questi casi anche le abbondanti *pappe* di riso e la *teriaca*.

L'*indicazione sintomatica* richiede gli amari e gli aromatici, il vino caldo e nei bovini il tartaro emetico, ecc., allorchè esiste l'anoressia per catarri cronici. Nella pica giovano i sali di potassa e di calce (nitrato di potassa, latte di calce).

Nelle coliche si richieggono i narcotici, ad esempio, l'etere solforico, i decotti di belladonna, d'aconito, di teste di papavero, unite all'infuso di digitale.

Nel meteorismo si amministreranno le diluzioni di ammoniaca, il latte di calce, la magnesia calcinata. Nei casi gravi si praticherà la paracentesi addominale. Nelle ostinate costipazioni giovano gli oleosi, i mucilagginosi, ecc., quando quelle non dipendono da cause meccaniche. In questi casi bisognerà prima soddisfare all'indicazione causale.

PARTE V.

Malattie dello stomaco.

CAPO I.

GASTRITE CATARRALE ACUTA. — CATARRO GASTRICO-ACUTO.
— GASTRORREA. — GASTRICISMO ACUTO. — INFIAMMAZIONE CATARRALE ACUTA DELLA MUCOSA DELLO STOMACO.

Patogenesi ed eziologia. — La *gastrite catarrale acuta* si osserva in tutti i nostri animali domestici, e più frequentemente nel cavallo e nel cane.

Noi sappiamo dalla fisiologia, che la mucosa gastrica, nell'atto della digestione, è iperemica, e che secerne una grande quantità di muco, con distacco di epitelii, insieme al sugo gastrico; pertanto potrassi ammettere *catarro dello stomaco* soltanto allorchè la secrezione di detto muco sarà anormalmente grande.

Una scarsa secrezione di sugo gastrico sembra che predisponga alle affezioni catarrali dello stomaco, giacchè si rende deficiente quella sostanza, che maggiormente si oppone alle decomposizioni anormali nello stomaco (*Niemeyer*).

Fra le cause occasionali della gastrite catarrale acuta vi hanno le introduzioni troppo abbondanti di alimenti,

ed in questi casi il catarro è provocato dal fatto, che il sugo gastrico non essendo sufficiente a compiere la digestione stomacale, gli alimenti si decompongono, e pertanto divengono causa di catarro, per la proprietà irritante che acquistano.

Si annoverano pure le ingestioni di cibi legnosi, indigesti, acri, caustici, dei quali i primi irritano non solo meccanicamente, ma anche chimicamente, in seguito ai prodotti della decomposizione chimica, cui vanno soggetti, poichè non possono venire sufficientemente imbevuti dal sugo gastrico.

Gli alimenti carichi di muffe, oppure in via di putrefazione sono riconosciuti dall'osservazione assai dannosi alla salute degli animali, ed allorchè si limitano a far sviluppare un catarro gastro-enterico è il minore dei mali che possa avvenire.

Il catarro acuto del ventricolo altre volte riconosce per causa sostanze molto calde (nei cani), o molto fredde, introdotte nello stomaco, od alcuni veleni metallici (acido arsenioso, tartaro stibiato, sublimato corrosivo, ecc.).

Il catarro acuto dello stomaco può venire provocato da un raffreddamento. I rapidi cambiamenti di temperatura, come pure la durata persistente d'una temperatura assai elevata, e di un'atmosfera caldo-umida sono considerati siccome cause di gastrorrhea. Infatti è noto, che in seguito ad un raffreddamento esterno avviene una costrizione dei vasi capillari cutanei, ed un'iperemia nelle mucose interne, cui succede un catarro, ora dell'una, ora dell'altra, secondo la disposizione dell'animale.

Reperto anatomico. — È rarissimo che si abbia occasione di osservare le lesioni di un catarro gastrico acuto sul cadavere. Quando ciò avviene la mucosa è coperta da uno strato di muco tenace, e di colore gri-

giastro; essa è iperemica, e lascia vedere delle macchie rosse più o meno diffuse. Nei giovani cani, morti per la forma gastrica della così detta malattia dei cani, non che nei vitelli, che soccombono ad un catarro gastrico, determinato dalla qualità irritante del latte, all'autopsia si riscontrano caratteri negativi, perchè le iperemie capillari, constatate talvolta durante la vita, scompaiono spesso dopo la morte.

Non solo in medicina umana, ma anche negli animali domestici è frequente la così detta *gastromalacia*, cioè il rammollimento delle pareti dello stomaco.

Si distinguono due forme di *gastromalacia*, cioè la *gelatinosa* e la *nera*.

La *gastromalacia gelatinosa* comincia generalmente nel fondo del ventricolo, e progredisce verso la grande curvatura, intaccando dapprima la mucosa, e poi la tonaca muscolare e la fibrosa, ed in seguito anche il peritoneo in modo, che le tonache dello stomaco si trasformano in una gelatina grigio-rossastra, oppure leggermente giallognola, trasparente. Nei luoghi corrispondenti ai vasi sanguigni trovansi striscie brunonerastre, formate dal rammollimento di detti vasi. Lo stomaco rammollito si spappola fra le dita e si lacera facilmente.

Alcune volte il rammollimento si estende agli organi vicini ed il diafragma può venire perforato ed il contenuto del ventricolo spandersi nella cavità della pleura.

La *gastromalacia nera* presenta il rammollimento di colore oscuro, dipendendo questa colorazione dalla parte colorante del sangue e dai corpuscoli rossi convertiti in pigmento, in seguito all'alterazione dei vasi sanguigni e loro contenuto.

Si crede generalmente che la *gastromalacia* si sviluppi o nell'agonia o dopo la morte, perchè comincia dal

fondo del ventricolo, ove sono accumulati gli acidi, e perchè non si osservano sintomi oggettivi durante la vita, ed ancora perchè si può sperimentalmente produrre, dopo morte, in ventricoli appositamente estratti da animali sani.

Onde spiegare questi fatti si è ricorso alla forza digestiva del sugo gastrico ammettendo una *suidigestione dello stomaco*, quando la circolazione e lo scambio dei materiali, nelle pareti dello stomaco, si sono già arrestati.

Però non è probabile, siccome assevera anche il Niemeyer, che si versi del succo gastrico in uno stomaco vuoto, mancando la presenza degli alimenti, i quali sono appunto quelli, che determinano col loro irritamento la secrezione delle ghiandole gastriche. Sembra invece più probabile una decomposizione del muco, con formazione di acido lattico, il quale agisca sulle pareti dello stomaco, come agirebbero su di esse le sostanze in esso fermentate.

Il rammollimento dello stomaco vuoto, che del resto s'incontra assai raramente, sembra potersi spiegare, secondo Cantani, da ciò, che il succo gastrico, prima di versarsi nello stomaco, viene raccolto nei rispettivi follicoli, che lo secernono, e che ivi si accumula fin tanto che gli alimenti entrati nello stomaco ne determinano l'uscita dalle ghiandole gastriche; ed è probabile che, dopo morte, abolita la resistenza dei detti follicoli contro i processi di decomposizione, vengano essi stessi corrosi dal succo gastrico che contengono, e che il rammollimento si propaghi secondariamente alla parete del ventricolo.

Nei ruminanti l'epitelio dei primi tre ventricoli si distacca con facilità in larghe laminette, lasciando scoperta la mucosa ecchimotica, e delle papille ipertrofiche rosse.

Il millefogli è sempre il più lesa, e non è raro che contenga degli alimenti molto essiccati.

Sintomi e decorso. — L'iperemia e la produzione di muco nello stomaco decorrono con diminuzione delle forze degli animali; e già in quel catarro gastrico acuto, mite e transitorio, prodotto dall'ingestione di bevande troppo fredde, avviene una febbre effimera, e si scorgono orripilazioni alternate con calore passeggiero (è noto come nei cavalli di truppa siano frequenti queste orripilazioni dopo l'abbeverata).

Nel gastricismo acuto la testa è calda, le orecchie e le estremità fredde, l'appetito è diminuito, havvi ripugnanza specialmente per l'avena, la sete è aumentata.

In seguito havvi nausea per ogni sorta di alimenti, e nei carnivori compare il vomito.

Nel cavallo, come si è già detto, il vomito è rarissimo per causa dell'anatomica disposizione dell'esofago nel suo ingresso nel ventricolo. Il vomito nei solipedi è un sintomo grave. Fu osservato nelle mortali indigestioni e più specialmente nelle paralisi del cardias. È erroneo l'ammettere che il vomito nel cavallo sia indizio di rottura delle pareti del ventricolo, poichè, come si disse nelle generalità, se vi fosse una lacerazione di dette pareti, le sostanze uscirebbero molto più facilmente da questa, che non diversamente.

Il *catarro gastrico* essendo frequentemente una conseguenza di decomposizioni anormali del contenuto del ventricolo, una volta sviluppatosi, diventa esso stesso causa di ulteriori decomposizioni, poichè, secondo le esperienze di Bidder e di Schmidt, il succo gastrico, allorchè per muco frammistovi è divenuto *alcalino*, non è più atto a sciogliere normalmente le sostanze proteiche, e queste soggiacciono a decomposizioni ed emanano un odore putrido.

Complicandosi in generale il catarro gastrico con

quello della mucosa della bocca e della lingua, queste sogliono essere coperte di uno strato di muco, e la bocca esala per lo più un odore ingrato.

Talora le sostanze, che hanno soggiacciuto a decomposizioni anormali nello stomaco, vengono dai carnivori emesse col vomito.

Negli erbivori però attraversano sempre il piloro, e pervengono nell'intestino tenue, ove possono venire impedito ulteriori decomposizioni, stante la sopravvenienza della bile.

Nei cavalli, almeno in molti casi, la decomposizione continua, ed anzi vi si sviluppano dei gaz, ad esempio, il gaz idrogeno solfurato ed il gaz acido carbonico, i quali danno luogo ad un meteorismo intestinale.

In tutti gli animali poi si associa ordinariamente anche un'irritazione della mucosa intestinale, che produce la diarrea, talvolta unita a dolori colici.

Il catarro gastrico acuto nei giovani animali presenta alcune particolarità, dipendenti dalla loro alimentazione, costituita quasi esclusivamente di latte. Le deiezioni alvine in questi hanno un aspetto anormale, cioè assumono un colore giallo-verdognolo, di odore pronunziato, nauseoso, di reazione molto acida. La diarrea, ripetendosi, rende i giovani animali tristi e deboli.

Per lo più però questi fenomeni scompaiono in due o tre giorni, e la salute si ristabilisce.

Ma talora le escrezioni si ripetono a brevissimi intervalli, la temperatura periferica si abbassa, gli animali dimagrano, cadono in colapso e muoiono.

Diagnosi. — Non è tanto facile lo stabilire sempre una giusta diagnosi nel catarro acuto del ventricolo nei nostri animali domestici, poichè possono esistere i fenomeni di *dispepsia* sopra accennati, senza che vi siano alterazioni di nutrizione nella mucosa gastrica.

Così ora bisognerà studiare le differenze, per cui si distingue dalla *dispepsia* per anormale composizione del succo gastrico.

Il *succo gastrico* può essere alterato perchè contiene poco acido libero, o perchè contiene poca pepsina, come si osserva negli anemici, o perchè contiene sostanze eterogenee, come l'urea nell'uremia, ecc.

Il succo gastrico può pertanto venire alterato quantitativamente e qualitativamente, ed infatti noi sappiamo che gli anemici ed idroemici hanno una scarsissima secrezione di succo gastrico, il quale inoltre è molto più diluito del normale.

Sebbene quest'anomalia disponga al catarro dello stomaco, poichè le sostanze ingerite passano facilmente ad anormali decomposizioni, pure questo catarro non si sviluppa sempre.

In questi casi per fare la diagnosi è d'uopo servirsi del criterio *eziologico* e del criterio *terapeutico*.

Terapia. — All'*indicazione causale* si soddisfa, allorchè sono sostanze indigeste o decomposte, che trovansi nel ventricolo, coll'amministrazione di un purgante d'aloe nei cavalli, e di solfato di soda nei ruminanti. Nei carnivori e nei maiali si adempie meglio e più presto all'*indicazione causale* amministrando loro un vomitivo cioè tartaro stibiato, od ipecaquana.

Il tartaro emetico nel catarro del ventricolo, prodotto da sostanze nocive in esso arrestatesi, giova anche nel cavallo e nei ruminanti. In questi favorendo la ruminazione, in quelli la catarsi.

Allorchè nello stomaco ha luogo una formazione anormale d'*acidi* per la trasformazione degli amilacei in *acido lattico* e *butirrico* l'*indicazione causale* richiede l'amministrazione dei *carbonati alcalini*.

Quando specialmente nel primo ventricolo dei ruminanti, si forma una quantità stragrande di gaz (*idro-*

geno solforato ed acido carbonico), all'indicazione causale giovano l'ammoniaca, l'acqua di calce e la magnesia, i quali preparati unendosi con detti gaz formano dei sali, che sono solidi.

Nelle forme gravissime di questo meteorismo l'indicazione causale richiede la puntura del rumine (o dell'intestino), onde dar esito ai gaz, giacchè in pochi minuti ne avverrebbe la morte per asfissia, se non si ricorresse a questa semplicissima operazione.

L'indicazione causale nel catarro acuto, prodotto da raffreddamento, richiede i diaforetici (coperte, e bevande aromatiche tiepide).

All'indicazione del morbo si soddisfa mantenendo una rigorosissima dieta, poichè sappiamo dall'esperienza che l'iperemia, ed il catarro della mucosa gastrica scompaiono facilmente, allontanando le cause che le determinarono, e non introducendo alimenti irritanti nel ventricolo.

Il metodo antiflogistico è rarissime volte richiesto nella cura del catarro gastrico acuto, e le cacciate sanguigne sono nocive.

Nelle forme più gravi, ed allorchè havvi febbre vi si rimedia con acqua fredda e col cremortartaro, o coi carbonati alcali. Queste sostanze diminuiscono la tenacità del muco, e sembrano favorire la secrezione del succo gastrico.

L'indicazione sintomatica richiede, allorchè nei giovani animali si protraggono od il vomito o la diarrea, l'amministrazione dell'oppio. Il modo per cui l'oppio manifesti un'azione antidiarroica ed antiemetica non è ben nota; sembra però ch'esso abbia un'influenza sul moto peristaltico, per cui si diminuisca la secrezione della mucosa.

Allorchè per le grandi perdite di albuminati sopraggiunge il collasso, ed il polso si fa piccolo e molto

celere, e la temperatura è assai abbassata, si ricorrerà agli eccitanti, come vino, canfora, muschio; ed agli irritanti esterni, come frizioni con essenza di trementina, senapismi, ecc.

CAPO II.

GASTRITE CATARRALE CRONICA. — CATARRO CRONICO DELLO STOMACO.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè il *catarro acuto* dello stomaco si protrae di molto diviene *cronico*. Però molte volte il *catarro gastrico cronico* è *primitivo* e nasce nel cavallo in seguito all'infissione nella mucosa dello stomaco di un numero più o meno grande di larve del *Gastrus equi*, oppure è prodotto da continue cattive digestioni o da stasi del sangue nei vasi della mucosa del ventricolo, per impedito deflusso, come si osserva in alcune malattie del fegato, del cuore e dei polmoni.

Reperto anatomico. — La mucosa nel *catarro cronico* dello stomaco presenta un colore rosso-bruno più intenso di quello che si trova nelle altre mucose, poichè sappiamo che anche fisiologicamente la mucosa del ventricolo, specialmente nel cavallo, è molto colorita. Detto color rosso-bruno dipende da piccoli focolai di emorragie capillari (ecchimosi) con versamento del sangue nel tessuto della mucosa (apoplessie) e quindi per la trasformazione dell'ematina in varii pigmenti. La mucosa è inspessita, è sollevata in numerose pieghe, ed è coperta di un muco grigio-biancastro, tenace e molto aderente.

I ramoscelli sanguigni presentano delle dilatazioni varicose. Alcune volte anche il tessuto connettivo sottomucoso, e la tonaca muscolare si trasformano in

una massa lardacea, dello spessore perfino di un centimetro, per neoformazione di fibro-cellule muscolari e di tessuto connettivo intermuscolare, e sottomucoso.

Tra i foglietti del millefogli, nei ruminanti, esistono degli alimenti essiccati, di colore carico, tenacemente aderenti e che non si possono staccare, che con perdita di sostanza dei foglietti stessi. La durezza delle sostanze alimentari che si trovano in questo ventricolo talora è petrea. Allorchè la causa del catarro cronico è la infissione delle larve del *Gastrus equi*, si riscontrano ancora molte di queste infisse in detta membrana, e nel posto, in cui alcune si sono staccate, si osserva la mucosa gonfia ed intumidita circolarmente in modo tale, che dai veterinari fino ad Alessandrini si credette fossero ulcerazioni della mucosa.

Sintomi e decorso. — Siccome ho fatto notare, trattando del catarro acuto, anche nel cronico si sviluppano gaz nello stomaco, per la decomposizione chimica delle sostanze introdottevi, allorchè il succo gastrico ha perduta la sua proprietà digestiva, stante la sua alcalinità, ed il muco gastrico agisce come un fermento sul contenuto dello stomaco. Il movimento dello stomaco essendo rallentato per la paralisi prodotta dall'infiltrazione sierosa della tonaca muscolare, i cibi rimangono nel ventricolo indigesti, e si corrompono.

In seguito a queste anormali condizioni, in cui si trova il ventricolo, l'appetito scompare, la bocca e la lingua divengono asciutte, e talora tramandano un odore cattivo od acido. La sete talvolta è aumentata, ma tal'altra si mantiene normale.

In tutte le specie degli animali domestici il catarro cronico del ventricolo si propaga frequentemente agli intestini, ed in questi casi si associa una stitichezza molto ostinata, e le feci sono scure, e coperte di mu-

cosità grigiastre, e lucenti. Le urine sono cariche di pigmento, e di urati, epperò sono spesse e colorate.

Nel cavallo il catarro del ventricolo si propaga quasi sempre al duodeno ed al condotto coledoco, ed allora ne risulta quel coloramento in giallo delle congiuntive, della pituitaria e della mucosa boccale, dovuto alla ritenzione e riassorbimento della bile. Non di raro questi catarri cronici con fenomeni itterici sono confusi coll'influenza o colla febbre tifoidea.

Gli ammalati nel catarro cronico del ventricolo sono mesti, abbattuti, ed hanno talora le forze prostrate, e quando vengono fatti muovere sono alquanto vacillanti sulle loro estremità.

Nel catarro cronico prodotto dall'estro i cavalli divengono assai magri, sebbene conservino un appetito relativamente buono.

La presenza delle larve dell'estro nel ventricolo può essere solo sospettata, e non si rende certa, che allorchè nella state si veggono le larve emesse colle feci. Però un dimagrimento ostinato unito ad un discreto appetito nei puledri, che vengono dai pascoli sono fenomeni se non certi, almeno molto probabili dell'esistenza di quelle.

L'esito del catarro cronico per risoluzione è il più frequente, epperò la malattia in generale termina colla guarigione, in un tempo più o meno lungo, secondo la specie dell'animale.

I carnivori ed i maiali, siccome dotati della facoltà di vomitare guariscono in minor tempo, cioè in 8-10 giorni.

I solipedi per lo contrario richieggono almeno un 15 giorni.

I ruminanti poi, sebbene abbiano smisuratamente grandi e molto complicati i loro ventricoli, pure guariscono in un tempo relativamente breve, allorchè le lesioni del millefogli non sono tanto gravi.

Terapia. — Oltre a tutte le indicazioni già accennate nel catarro acuto, nel *cronico*, specialmente quando vi è complicazione d'ittero, giovano le piccoli dosi d'aloè e d'assafetida., il rabarbaro, ed il tartaro emetico. specialmente nei ruminanti.

Se havvi grande stitichezza si amministra un purgante aloetico nei solipedi, di senna nei cani, e salino nei ruminanti.

Il catarro cronico dipendente dall'estro guarisce da sè, allorchè le larve di questo, verso la fine dell'estate abbandonano il ventricolo. Non si conoscono medicamenti che siano atti a fare distaccare dette larve artificialmente. Molti sono i rimedi preconizzati, ma nessuno fu da me trovato giovevole, e neppure la Brionia, che il mio maestro G. Lessona scrisse avere trovata attiva in Sardegna. Ercolani riporta che Reaumur, Bourgelat, Numan, Delabère-Blaine tennero immerse per molti giorni le larve d'estro nell'olio di olivo senza che morissero; Bourgelat fece lo stesso e con identico risultato coll'olio di noce, coll'acqua, col vino, colla soluzione acquosa d'aloè, coll'acqua distillata di fiori d'arancio; Swab le trovò morte solo dopo sei giorni di continuata immersione nell'aceto; vissero pure alcuni giorni immerse nell'alcool da Bourgelat, Greve, Numan e Swab; nell'essenza di trementina da Delabère-Blaine, Greve e Numan; nel decotto di tabacco da Clark e Withe. Nulla giovarono il sale comune, lo zolfo, l'assafetida, l'estratto alcoolico di noce vomica, il solfato di morfina, la stricnina, il solfato di rame, l'acqua di calce, il sublimato corrosivo, l'arsenico, l'aconito, il giusquiamo, la cicuta, la belladonna, lo stramonio, l'acido cloridrico, il cremortartaro, il calomelano, l'allume, l'acido solforico, l'acido nitrico, il cloro liquido e gassoso, l'olio empirumatico, ecc. Il mio amico e collega Salvatore Pa-

nicali però mi comunicò che amministrando un paio di litri di latte ai puledri le larve si staccano e quindi si possono scacciare con un purgante d'aloè amministrato dopo un'ora.

CAPO III.

INDIGESTIONE DEI SOLIPEDI, DEI RUMINANTI E DEI CARNIVORI.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè gli alimenti o le bevande sia per la loro qualità, che per la quantità non vengono digerite e si fermano anormalmente nello stomaco o negli intestini determinano varie alterazioni funzionali, che si designano col nome di indigestione.

Questa nei solipedi può essere acuta, cronica e vertiginosa. L'acuta e la vertiginosa hanno sempre la loro sede nello stomaco, la cronica è per lo più intestinale. Nei ruminanti e nei carnivori non producesi mai la vertiginosa. In quelli essa avviene o nel ruminare o nel quaglio.

Sebbene fra gli erbivori gli equini sieno quelli che sono nutriti coi migliori alimenti, pure per la ristrettezza del loro ventricolo vanno frequentemente soggetti a questa malattia. La impossibilità poi per essi di vomitare rende l'indigestione più grave.

Sono maggiormente disposti a questo morbo gli animali affaticati, deboli, malaticci, convalescenti, vecchi ed i grandi mangiatori, i molto avidi, e che masticano male ed insufficientemente gli alimenti.

Fra le cause che possono occasionare l'indigestione annoveransi l'ingestione di una eccessiva quantità di alimenti duri, legnosi, difficilmente intaccabili dai sughi gastrici, od acri ed irritanti, come i coperti da muffe, le bevande fredde; nei poppanti il latte alterato, od anche semplicemente troppo grasso.

L'indigestione vertiginosa è quasi sempre la conseguenza dell'introduzione o di grandi copie di crusca, o di fieni ed avena in fermentazione.

Sintomi e decorso. — Se l'indigestione è leggiera il cavallo pel difficoltàato circolo determinato dalla pressione che le sostanze indigeste producono sui vasi che si distribuiscono nella mucosa gastrica prova un malessere, ed una melanconia che dimostra tenendo la testa bassa, e per via riflessa dei nervi si produce pure un male di testa, che si riconosce dall'elevata temperatura alla regione frontale e dall'abbassamento di quella delle orecchie.

Quando l'indigestione è più grave l'animale è abbattuto, e vacillante ed in preda a coliche più o meno gravi.

La respirazione è accelerata, e tante volte perfino affannosa. Il polso è pieno e celere ed il cuore batte a sussulti.

Le mucose sono iperemiche. La bocca e la lingua pastose. L'alito di odore acido ingrato. La regione lombare rigida. Le feci e le urine sopresse. La temperatura della cute incostante ed ineguale, elevandosi fino a produrre il sudore, e quindi abbassandosi quasi a divenire glaciale. In questi casi si manifestano i brividi.

Quando l'indigestione si complica di vertigini il cavallo si appoggia o si spinge contro la mangiatoia, contro il muro, talvolta continuamente, tal'altra ad accessi, talora si dà in preda a movimenti disordinati, diviene barcollante, e perfino furioso; i suoi sensi si fanno ottusi per la pressione cerebrale, e la pupilla dilatata.

L'indigestione leggiera per lo più ha decorso acutissimo, ed esito felice, scomparendo in 3-4 ore. Quando è più grave può durare perfino 24 ore, e terminare pure colla risoluzione.

In alcuni casi però avviene la morte per rottura del ventricolo, del diafragma, o per congestione cerebrale e successiva paralisi.

La vertiginosa ha pure decorso acuto e dura 2-3 giorni. Per lo più è mortale: 1° perchè d'ordinario non si possono fare espellere dal ventricolo quantità straordinarie di alimenti induriti, i quali per la grande distensione che producono nelle tonache gastriche, determinano in esse atonia e paralisi per cui divengono incapaci a contrarsi, 2° per la congestione cerebrale; 3° per le lesioni traumatiche, che i malati si imprimono nei moti disordinati ed inconsciuti cui si danno in preda. Allorchè poi la vertigine può essere vinta rimane quasi sempre come residuo l'*immobilità* od anche l'*amaurosi*.

Nei ruminanti quando l'indigestione è acuta si produce innanzi tutto un leggiero meteorismo per la fermentazione degli alimenti, quantunque questi non siano abbondanti; gli animali malati rifiutano il cibo e cessano dal ruminare; la respirazione diviene accelerata, e l'emissione delle urine si sospende; può esistere o diarrea o costipazione.

Talora però gli alimenti introdotti nel ruminante sono in copia eccessiva, specialmente negli animali che sono sottoposti all'ingrassamento.

In questi casi i fenomeni sovradescritti sono più marcati e gravi. Avvi ansietà, testa tesa, narici dilatate, la bocca semi-aperta per facilitare la respirazione; le congiuntive iniettate, gli occhi proeminenti, il polso ed i battiti del cuore rinforzati e frequenti: nelle femmine l'ano e la vulva sono resi dalla pressione endo-addominale proeminenti, e le mucose del retto e della vagina si rovesciano molte volte leggermente. In alcuni casi si osservano anche dolori colici. Il meteorismo è gravissimo ed il fianco sinistro, spe-

cialmente, è sollevato al punto da oltrepassare il livello della colonna vertebrale.

Il decorso del male è rapido. In alcuni minuti o fra poche ore il meteorismo aumenta tanto da impedire la respirazione, e da indurre l'asfissia. Allora si osserva una vera angoscia, la respirazione è anelante, alla bocca si produce della schiuma, le mucose divengono cianotiche per l'impedito deflusso del sangue; e se non si applica subito un'adatta terapia gli animali perdono la coscienza di ciò che li attornia, vacillano, cadono e muoiono. Quando la terapia può essere messa in pratica, il meteorismo cede presto, e con esso le alterazioni respiratorie e circolatorie. Segue quindi la calma cui tengono dietro l'appetito e la ruminazione.

L'indigestione cronica si forma gradualmente e siccome avviene per lo più nella stagione invernale per l'ingestione di alimenti esclusivamente secchi, duri, legnosi, avariati, così Lafosse propone di chiamarla indigestione d'inverno.

Quella del panzone o rumine è più frequente, che quella del millefolgi. Gli animali che ne sono affetti presentano la pienezza della pancia, distesa da una massa di alimenti duri, suscettibili però di lasciarsi deprimere colla pressione delle dita praticata sulle pareti addominali; la ruminazione è sospesa, l'appetito nullo, il musello secco; le evacuazioni alvine sono rare, nere e fetide; esiste leggiero meteorismo, magrezza, pelle coriacea, pelo ritto, scolorato, senza lucentezza, la regione dorso-lombare rigida ed insensibile alla pressione, febbre leggerissima o quasi nulla.

L'indigestione cronica del *millefolgi* si unisce talora a quella del panzone. Se è sola non esiste l'ingorgo sopranotato del rumine.

Dal momento che si appalesano i sintomi dell'indi-

gestione cronica, se questa non può essere vinta in 7-8 giorni, succedono processi infiammatori delle mucose e perfino gastriche. In questi casi nascono i fenomeni morbosi descritti nei particolari capitoli.

Per la diagnosi differenziale tra le indigestioni acute ed i catarrhi delle mucose gastro-enteriche e pel reperto anatomico si consultino i rispettivi capi, ove furono descritte dette malattie.

L'indigestione nei cani e gatti è frequentissima ed è da essi manifestata col vomito e con un po' di malessere, che però ordinariamente si dissipa dopo l'effettuazione di quello, senza residuarsi un catarro gastrico.

Terapia. — Attendendo all'indicazione *causale* si soddisfa nello stesso tempo anche a quella del *morbo*. Consiste essa nell'espellere le sostanze indigeste dal ventricolo e dagli intestini, onde restituire allo stato normale le loro funzioni.

Nei solipedi quando l'indigestione è leggiera basta l'amministrazione di qualche litro d'infuso di camomilla coll'addizione di 25-30 grammi d'etere solforico; l'applicazione di clisteri tiepidi fatti con sapone, e le leggieri strofinazioni, ed anche le passeggiate. Nei casi un po' più gravi giovano gli infusi aromatici di caffè, salvia, uniti agli alcoolici e specialmente al vino. Nei più gravi ancora è d'uopo amministrare i purgativi e fra questi l'aloë, il tartaro emetico, il solfato di soda, di magnesia.

All'indicazione *sintomatica*, quando esiste meteorismo, si soddisfa coll'ammoniaca liquida diluita; se sonvi coliche coll'etere solforico, coll'aconito, colla bella donna.

Nell'indigestione intestinale, che decorre unitamente al catarro-cronico enterico, od alle coliche stercoracee si farà uso dei medicamenti additati nei rispettivi capi.

Quando sonvi le vertigini si ricorrerà ai drastici. I salassi preconizzati da alcuni sono sempre nocivi; e nocivi pure possono riuscire gli irritanti esterni che aumentano i fenomeni nervosi. Si applicherà il ghiaccio alla testa.

Nei ruminanti inoltre si può fare uso, quando esiste il meteorismo assai sviluppato, delle sonde esofagee suggerite prima da Wenzel e Viborg per dare esito ai gaz, e poi perfezionate da Monro, Depuys, ecc. Nei casi gravissimi si pratica la punzione del rumine, od anche la gastrotomia.

Ai carnivori si amministreranno gli emetici e specialmente il tartaro stibiato e l'ipecaquana.

CAPO IV.

METEORISMO, TIMPANITIDE DEI RUMINANTI.

Patogenesi ed eziologia. — Ho già detto della timpanitide cronica, che accompagna molte volte le indigestioni croniche, gastriche ed intestinali, la quale si produce lentamente e che solo eccezionalmente diviene pericolosa, e minacciante la vita degli animali. In questo capo pertanto tratterò solo della timpanitide acuta.

Questa avviene negli animali che ingoiano con grande voracità un'abbondante quantità di sostanze alimentari, che fermentano prontamente e lasciano svolgere abbondanti gaz. Questi gaz secondo la natura degli alimenti ingesti sono acido carbonico, ossido di carbonio, idrogeno carburato, ed idrogeno solforato.

In alcune analisi chimiche Soleure trovò che i gaz del meteorismo erano costituiti da 3-4 parti di acido carbonico, e da 2-1 parti di ossido carbonico. Gmelin

su 100 grammi ne trovò 80 di acido solfidrico, 15 di idrogeno carburato, 5 di acido carbonico. Lassaigne su 100 grammi ne trovò 29 di acido carbonico, 14,70 di ossigeno, 6 di idrogeno carburato, 50,30 di azoto. Lassaigne ha inoltre notato che l'idrogeno carburato teneva il mezzo, per la sua composizione, tra l'idrogeno-proto ed il dento-carburato.

Fra le sostanze alimentari che giunte nel panzone possono fare svolgere rapidamente i detti gaz trovansi il trifoglio giovine, lussureggiante, e specialmente l'incarnato, l'erba medica bagnata, le patate, le giovani piante pabulari.

Reperto anatomico. — Il rumine è enormemente disteso dai gaz contenutivi. Talora questi si sono evasi da qualche lacerazione di quello; quando la lacerazione è grande anche parte di alimenti sono versati fra le lamine del peritoneo; avvi stasi sanguigna nelle meningi, nell'encefalo, nei polmoni e nelle pareti addominali, il fegato e la milza sono vuoti di sangue.

Sintomi e decorso. — Lo svolgimento dei gaz è rapidissimo. L'abdome si fa estremamente teso, e percosso suona come un timpano. Il meteorismo per la grande compressione che determina, minaccia prontamente la vita. Non ripeterò qui inutilmente gli altri sintomi che furono già descritti nei capi dell'indigestione.

La prognosi è fausta quando si è in potere di attendere alla cura, che può essere medica o chirurgica.

Terapia. — Le sostanze che valgono ad arrestare la formazione dei gaz nel ventricolo sono l'ammoniaca, l'acqua di calce, la magnesia calcinata. Quando esse non giovano oppure l'asfissia è imminente, è indicata la puntione del fianco sinistro. Alcuni suggeriscono le pressioni graduate fatte sulle pareti addominali, oppure l'introduzione della mano nel retto, la dilatazione

della bocca, ecc., onde facilitare l'esito meccanicamente dei gaz raccolti, ma tutte queste manovre sono di poco valore e per lo più insufficienti. Ma di tutto ciò s'è già sufficientemente parlato altrove.

CAPO V.

CALCOLI GASTRICI ED INTESTINALI (BEZOARI) CONCREMENTI ED EGAGROPILI.

Patogenesi ed eziologia. — I calcoli intestinali si formano per l'accumulo di masse inorganiche nel canale alimentare, le quali per lo più hanno luogo per la precipitazione di materiali in soluzione nei liquidi dell'organismo o nelle sostanze introdotte cogli alimenti o colle bevande, ecc. I calcoli hanno un nucleo che è costituito o da un corpo straniero introdotto dall'esterno o da una materia organica ed inorganica formatasi nel corpo animale stesso. Le masse sedimentose o cristalline per formare il calcolo si depositano intorno a questo nucleo.

Fra le sostanze che provengono dall'organismo e che talora costituiscono il nucleo del calcolo trovansi i coagoli di fibrina, di sangue, di muco, il pigmento, e le cellule epiteliali.

I nuclei organici talora si impregrano di sali prima che si facciano intorno ad essi i depositi concentrici; in altri casi i depositi si fanno subito intorno al nucleo organico.

È appunto in quelli che si formano in quest'ultima maniera che riscontrasi nel loro centro una cavità più o meno grande dovuta all'essiccamento e ritrazione del nucleo organico.

Lo sviluppo dei calcoli può essere favorito dalla stenosi intestinale, e dalla atonia delle pareti ente-

riche, per cui la progressione delle sostanze contenutevi è lenta ed impacciata.

Le concrezioni del ventricolo e degli intestini si distinguono in calcoli, concrementi ed egagropili. Questa divisione riconosce la sua origine nella consistenza e nella qualità delle materie che le costituiscono.

Girard, Gurlt e Morton fecero diligenti studi sulle concrezioni degli animali domestici, studi che furono fatti di molto progredire da Fürstenberg.

I calcoli gastrici nel cavallo sono rari e trovansi isolati.

I calcoli intestinali finora rinvenuti nei solipedi trovansi specialmente nella dilatazione gastro-frenica del colon. Secondo le osservazioni di Colin, che ha riscontrati i calcoli in 23 cavalli su 900 cavalli aperti, 22 volte erano nella dilatazione gastro-frenica ed una nel cieco. Delafond, Girardin, Colin, Lafosse, ne hanno trovati disseminati nelle varie parti del colon; il Röhl asserisce che sono più frequenti nel cieco; Gurlt afferma di averne riscontrati più di mille nel colon di un solo individuo. Non v'è al certo veterinario che non gli capiti di vederne lungo il tubo enterico, ed io stesso ne ho raccolti molti.

La formazione dei calcoli intestinali viene spiegata nel modo seguente; il fosfato magnesiacco si trova in quantità notevole nei grani, ma specialmente nel perisperma che costituisce la maggior parte della crusca; fosfati e carbonati di calce vi si trovano in proporzioni minori. Questo fatto spiega perchè i calcoli gastrici ed intestinali si formano specialmente in quei solipedi che mangiano molta crusca, ad esempio, in quelli dei mugnai.

Nello stomaco e nel cieco gli alimenti soggiornano maggior tempo, e questo soggiorno è tanto più pro-

lungato negli equini che sono nutriti con molta crusca nei quali la tonicità di tutti gli organi e la energia delle contrazioni intestinali sono diminuite. Le materie inorganiche contenute negli alimenti e sciolte dai sughi gastrici ed enterici si cristallizzano ancora in seguito alla lentezza delle contrazioni intestinali.

Sebbene gli alimenti sopranominati non contengano il trisolfato magnesiacò, la produzione di questo viene favorita dall'ammoniaca che trovasi nel ventricolo e negli intestini, e libera, e combinata cogli acidi del sugo gastrico ed enterico, e da quella che si introduce colle bevande e cogli alimenti rimasti per lungo tempo nelle scuderie. Quest'ammoniaca si combina con una parte di acido fosforico del fosfato magnesiacò e forma così un sale doppio ammoniacò-magnesiacò.

I piccoli cristalli del fosfato si depositano in istrati intorno al nucleo; l'unione intima dei cristalli si fa coll'intermezzo del muco intestinale; nuovi strati si depositano sempre finchè od il calcolo è espulso, oppure finchè per cambiato regime gli alimenti non contengono più i materiali necessari, oppure che pel suo gran volume che può acquistare non ha determinato colica, gangrena dell'intestino e la morte.

I *calcoli falsi* si formano per la deposizione continua di fosfato ammonio-magnesiacò sulla superficie dei concrementi *grigio-cenere*. Queste precipitazioni di sali inorganici si fanno sempre più ristrette di mano in mano che si avvicinano alla superficie.

Del resto tutti meno *Cloquet*, che pensa che i calcoli si formino a spese di secrezioni alterate dell'intestino, ammettono questa maniera di prodursi; e Lafosse in sostegno di questa teoria cita le analisi di Saussure, Lassaigne e Boussingault, le quali dimostrano che le sostanze componenti i calcoli sono contenute negli alimenti.

Fürstenberg ammette che si deposita un nuovo strato dietro ogni ingestione di cibo. Un calcolo pertanto che tagliato per metà presentasse sulla sua superficie di taglio 720 strati sarebbe stato formato in 360 giorni, se l'animale avesse fatto due pasti al giorno.

Concrementi. — I concrementi si formano coll'unione di peli, fibre vegetali e muco, e di fosfato ammonio-magnesiaco, di fosfato e carbonato calcareo, di acido silicico, di cloruri alcalini e di alume.

Se ne riscontrano nello stomaco e nell'intestino crasso dei ruminanti e del cane, nell'intestino crasso del cavallo e del maiale.

Le *egagropili* sono costituite principalmente da peli, setole, ecc., e contengono poche sostanze inorganiche. Esse si riscontrano nei ruminanti tanto nel rumine, come nella cuffia e nel grosso intestino; nei cani e nei maiali qualche volta nello stomaco, più spesso nel crasso. La differenza fra i concrementi e le egagropili dei ruminanti consiste solo in ciò, che queste sono più povere di sostanze inorganiche.

Reperito anatomico. — Si trovano calcoli brunastri, bruno-gialli, grigi ed azzurrognoli. I calcoli *brunastri*, sono assai consistenti, piccoli, che non oltrepassano il volume di una noce, densi, lisci e lucenti alla superficie; i *bruno-giallastri*, rotondi o allungati, assai densi, a superficie ineguale; i *grigi*, più frequenti, se isolati sono rotondi od ovali, se numerosi presentano faccette multiple; gli azzurrognoli sono piccolissimi, ma numerosissimi.

I calcoli *gastrici* presentano una forma sferoidale, sono leggermente appiattati, grigi con una tinta rosastra o turchiniccia, lisci, leggermente porosi, assai consistenti e duri. Tagliatili, si riconosce che un grano di sabbia, un pezzo di metallo, ecc., fu il nucleo intorno cui si depositarono gli strati, prima cristallini,

e quindi amorfi. Questi strati andando verso la superficie sono sempre più sottili. I calcoli gastrici hanno talora un peso enorme. Essi sono costituiti specialmente da fosfato ammonio-magnesiaco, cui trovasi mescolato acido silicico, cloruro sodico, materie organiche e tracce di ossido di ferro; quelli che hanno una tinta azzurrognola contengono anche del fosfato di calce.

I calcoli *intestinali* sono densi, assai pesanti e composti principalmente di sostanze inorganiche. Essi sono costituiti di fosfato ammonio-magnesiaco, di poco fosfato e carbonato di calce, d'acido silicico e di sostanze organiche, di cloruro sodico, potassico, e tracce di ferro.

Di concrementi esistono i grigi-cenere, i bruni ed i voluminosi, così classificati da Gurlt, da Fürstenberg e da Röhl.

I concrementi *intestinali*, *grigi-cenere* trovansi in grande numero, raramente isolati, nel cieco o nel colon del cavallo.

Essi sono di forma rotonda od angolosa, a superficie liscia ed in alcuni luoghi depressa, di colore chiaro e consistenza più forte, o colore più carico e consistenza minore.

Il centro è occupato da un corpo straniero solido o da una piccola cavità, intorno la quale si è depositata una massa molle feltrata, costituita quasi completamente di peli ai quali trovasi mescolata una piccola quantità di fibre vegetali. Venendo verso la superficie il concremento si fa sempre più denso e gli strati superficiali spesso non la cedono in durezza ai *calcoli intestinali*.

I concrementi *intestinali bruni* riscontransi nel grosso intestino del cavallo, ove ve ne sono sempre molti assieme. Essi sono sferoidi, ed hanno superficie vel-

lutata o bernoccoluta. Nel centro hanno ordinariamente una piccola cavità intorno a cui sono depositati dei peli feltrati, gli strati esterni prendono a poco a poco una struttura meglio determinata e cristallina. La loro densità non raggiunge mai quella dei concrementi *grigi-cenere*. Röhl pensa che i concrementi *bruni* non siano altro che concrementi di data più recente, e che per le successive deposizioni di sali inorganici possono passare allo stato di concrementi *grigi-cenere*.

I *concrementi intestinali voluminosi* trovansi anch'essi nell'intestino crasso del cavallo, ove assumono un considerevole sviluppo; essi hanno forma irregolare e per lo più allungata; la loro superficie è rugosa, bernoccoluta; essi sono in alcuni luoghi feltrati, molli, di un bruno giallo o carico, in altri duri e bianchi o grigi. Essi hanno nel centro una o più cavità, e sono costituiti da peli, da frustoli di vegetali, da sostanze inorganiche, ma senza che si possa riconoscere una stratificazione di queste differenti materie.

Le egagropili dei ruminanti quando sono in formazione sono costituite quasi esclusivamente di lana o pelo arrotolato in spirale e riunito con del muco. Quando sono complete esse posseggono un intonaco liscio, lucente, nero-bruno, bianco-grigio sulla superficie di sezione. Contengono secondo Fürstenberg, oltre le sostanze organiche, del fosfato ammonio-magnesiaco e del fosfato e carbonato di calce. Il diametro delle egagropili varia da 1-8 centimetri. Le egagropili dei maiali sono cilindriche e formate da setole. La loro superficie è ruvida. Quelle dei cani sono di struttura rilasciata e piccolissime.

I *calcoli falsi* per la loro apparenza somigliano ai calcoli *veri*. Essi hanno colore biancastro, grigio o bruno; la loro superficie è liscia, levigata, provvista

di piccoli fori o sinuosità ineguali dipendenti dalla presenza dei cristalli. Contengono un nucleo od una cavità centrale. Sono costituiti di peli o frustoli di piante intorno i quali sono disposti in strati concentrici i sali organici e specialmente il fosfato ammonio-magnesiaco.

Sintomi e decorso. — Tanto i veri che i falsi *calcoli*, nonchè i *concrementi* non producono, quando sono piccoli, alcun fenomeno morboso. Col crescere di volume determinano quelle alterazioni già descritte nel capitolo delle coliche.

Le *egagropili* delle bovine manifestano raramente fenomeni morbosi. Se sono molto grosse possono essere cagione di morte per l'occlusione dell'intestino.

Le *egagropili* dei cani occasionano la costipazione. Quelle dei maiali sono spesso causa di flogosi della mucosa intestinale.

Le *egagropili* dei bovini tante volte sono emesse nell'atto della ruminazione o sono vomitate.

Terapia. — Per la terapia veggasi il capitolo delle neurosi intestinali o coliche.

CAPO VI.

EMORRAGIE DELLO STOMACO. — GASTORRAGIA.

Patogenesi ed eziologia. — Le *emorragie dello stomaco* possono avvenire, sia per l'alterazione delle membrane dei vasi e loro successiva lacerazione, sia per una forte flussione, sia per stasi causata da impedito deflusso, sia per corrosioni, o lesioni meccaniche delle pareti vasali.

Reperito anatomico. — Allorchè avviene la morte per *gastrorragia* gli animali soccombono anemici. Talora riesce difficile lo scoprire le rotture, perchè le tonache

dei vasi si sono ritratte. Le lacerazioni dei vasi si riconoscono solamente allorquando esistono grandi perdite di sostanza, come nelle ulceri, sia perforanti, sia che s'arrestino nella tonaca muscolare. In generale nel ventricolo si trovano grumi di sangue coagulato e nero, ed avvicinandosi alla colorazione del sedimento di caffè.

Sintomi e decorso. — La diagnosi è solo possibile allorquando l'emorragia è abbondante. In questi casi (eccettuato nel cavallo) esiste l'*ematemesi*, il sangue emesso è di colore nero, coagulato e non spumoso. Molte volte l'ematemesi non si manifesta, e gli animali mostrano solo i sintomi di un'anemia acuta, il che dimostra che avvenne un'emorragia interna, ma non precisa la località. Il decorso dell'emorragia nel ventricolo è acutissimo, e termina colla morte, allorchè è abbondante.

Terapia. — I medicamenti da cui si possono sperare delle guarigioni sono quelli, che sono atti a fare coagulare il sangue, senza cauterizzare la mucosa, epperò si amministreranno le bevande acidule, ghiacciate, ed i decotti astringenti di quercia, le soluzioni di tannino, e suoi sali.

CAPO VII.

CARCINOMA DELLO STOMACO. — CANCRO DELLO STOMACO.

Patogenesi ed eziologia. — Il *carcinoma* dello stomaco non è raro nei nostri animali domestici, ed è quasi sempre *malattia primaria*. Le degenerazioni cancerose dello stomaco si diffondono generalmente agli organi vicini, e specialmente al fegato.

L'eziologia del carcinoma dello stomaco è oscuris-

sima. Forse anche negli animali, come nell'uomo, esiste la disposizione ereditaria.

Reperto anatomico. — Il carcimona si può sviluppare in qualunque porzione del ventricolo, ma si riscontra con maggiore frequenza al piloro ed al cardia. Talora il carcimona cresce tanto in volume, da occludere la cavità dello stomaco, e da lasciarvi un solo canale pel passaggio delle bevande (come fu da me osservato in un mulo). Nel ventricolo puossi trovare lo scirro, il fungo midollare ed il cancro gelatinoso, od alveolare.

Lo *scirro* trae quasi sempre principio dal tessuto sottomucoso. Esso dà luogo a piccoli lobuli, i quali col crescere formano un tumore bernoccolato, che presenta una massa densa, di durezza cartilaginea e di colore bianco-sporco. La tonaca muscolare è ipertrofica, però può trovarsi atrofica, allorchè il tumore è molto voluminoso, stante che in questo caso l'atrofia è dovuta alla pressione, ed alla degenerazione delle fibre muscolari. La tonaca peritoneale, che avvolge il ventricolo, si intorbida ed ingrossa in seguito a peritonite parziale che la fa concreocere cogli organi vicini, e specialmente col fegato. Frequentemente lo *scirro* si complica col *fungo midollare*. Alcune volte la mucosa è distrutta, il carcinoma è icorizzato, e presenta delle fossette, prima superficiali e poi profonde, in cui trovansi ulceri, con orli duri, irregolari, callosi. Altre volte poi lussureggiano, sul fondo dell'ulcera carcinomatosa, alcune masse di *fungo midollare*.

Quando il carcinoma dello stomaco si è sviluppato qual fungo midollare primitivo, è molle, cedevole al tatto, e dal taglio sgoccia il *latte canceroso*. Il fungo midollare presenta delle proliferazioni molli e spugnose, di cui alcune sono deperite nel centro, ed offrono ulceri crateriformi.

Nel cancro gelatinoso, nel massimo numero dei casi, si osserva una degenerazione diffusa, che si estende a tutte le tonache del ventricolo, con distruzione della primitiva struttura, e con formazione di piccoli spazii cavi, od alveoli contenenti un liquido gelatinoso. In alcuni luoghi trovasi deperita la mucosa, e la superficie libera è sbiadita e villosa.

I carcinomi dello stomaco si trovano irradiati frequentemente agli organi vicini, cioè al fegato, al pancreas, alle ghiandole linfatiche, all'omento. Io depositai nell'anno 1860 al museo anatomico-patologico di Bologna, un ventricolo con carcinoma diffuso al fegato.

Sintomi e decorso. — Negli animali non è possibile diagnosticare, durante la vita, la presenza di carcinomi nel ventricolo. Io ebbi in cura un mulo, il quale aveva nello stomaco un fungo midollare, che era giunto ad occludere quasi totalmente la cavità di detto organo, e ciononostante questo animale non presentò, anche durante gli ultimi giorni della sua vita, che fenomeni d'inappetenza e d'anemia; i quali trovano la loro spiegazione nell'avvenuta impossibilità di introdurre alimenti nel ventricolo, e quindi nella deficiente nutrizione.

Terapia. — È inutile il tenere parola di una terapia del *cancro del ventricolo* perchè questo morbo è incurabile.

PARTE VI.

Malattie del tubo intestinale.

CAPO I.

ENTERITE CATARRALE. — CATARRO INTESTINALE. — INFIAMMAZIONE CATARRALE DELLA MUCOSA INTESTINALE.

ENTERITE CRUPALE, ENTERITE CASEOSA, ENTERITE DIFTERICA.

Patogenesi ed eziologia. — La infiammazione della mucosa intestinale può essere catarrale, caseosa, cruposa e difterica.

Allorchè la mucosa intestinale è iperemica diviene sede di catarro.

Il secreto da principio è molto sieroso, ricco di sali, e povero d'albumina; quindi è mucoso, e commisto a cellule epiteliali vecchie e giovani.

Moltissime volte il catarro intestinale non è che un sintomo di altre malattie. Esso si manifesta ogniqualvolta è impedito il deflusso del sangue della *vena porta* nel fegato, poichè in questi casi avvvi stasi nelle vene e nei capillari degli intestini.

Nel massimo numero dei casi l'iperemia, ed il catarro della mucosa intestinale, dipendono da irritazione locale. Quest'irritazione è provocata da alimenti

irritanti, acri, pungenti, ed ancora maggiormente dai cibi alterati e muffiti.

I purganti determinano un catarro intestinale per l'irritazione meccanica, essendovi soltanto pochi salini, che agiscono invece per via di osmosi. La presenza di numerosi vermi intestinali, non che la ritenzione di sostanze fecali nel tubo enterico (poichè queste soggiacciono a decomposizioni nocive), sono cause di iperemia e conseguente catarro.

Anche il disturbo della circolazione periferica prodotto da raffreddamento, può produrre il catarro intestinale.

Alcune volte il catarro e la difterite intestinale sono sintomi, che accompagnano le malattie d'infezione acuta del sangue. Infatti, sia nel tifo dei ruminanti, sia nel tifo del cavallo, sia nel carbonchio, sia nella setticoemia, ecc., la diarrea è un sintomo costante ed all'autopsia si trovano spesso le lesioni della difterite.

A questo proposito la fisiologia (esperimenti di Quaglino, Manzolini, Polli e Stich) c'insegna, che iniettando sostanze putride nelle vene degli animali si sviluppa una *gastro-enterite* (consecutiva alla malattia generale d'inquinamento del sangue).

Alcune volte avviene, invece di un semplice catarro, la trasudazione di fibrina, la quale aderendo alla superficie della mucosa, dà luogo alla formazione di false membrane tubulari, più o meno estese. In questi casi esiste il crup.

Il catarro intestinale si osserva frequentemente in tutti gli animali domestici; nei *bovini* però si presenta con maggiore frequenza l'essudato cruposo, nei *maiali* la degenerazione caseosa degli epitelii della mucosa. L'enterite difterica poi è sempre secondaria e trovasi nel tifo addominale e malattie d'infezione.

Il catarro può essere acuto o cronico.

Altre volte si forma una infiltrazione difterica.

Infine in altri casi gli essudati passano alla degenerazione caseosa.

La difterite è sempre acuta, il crup e la degenerazione caseosa sono cronici.

Reperto anatomico. — Nel massimo numero dei casi si trova, che il catarro intestinale ha attaccato l'intestino crasso, e più di rado l'ileo, il digiuno, ed il duodeno. La mucosa è arrossata estesamente, ed omogeneamente, qualche volta in grado maggiore intorno ai follicoli. Il tessuto sottomucoso è infiltrato. I follicoli solitari, le placche del Peyer e le ghiandole mesenteriche, sono in questa malattia solo leggermente iperemiche, mentre lo sono grandemente nei processi carbuncolari.

La mucosa nel catarro intestinale cronico offre una colorazione rosso-grigiastrea, e tante volte pallida, ed anemica, perchè l'iperemia talvolta scompare dopo la morte, in seguito alla costrizione della tonaca elastica. I follicoli sono ipertrofici, biancastri e sporgenti dalla mucosa. Si riscontra di rado l'ipertrofia della tonaca muscolare. Nel crup che è più frequente nei bovini, e che osservasi qualche rara volta nei cani, si trovano aderenti alla mucosa enterica essudati fibrinosi, disposti a strati, e costituenti tubi intieri, od interrotti, e di varia lunghezza.

Nei maiali, secondo Roloff, è più comune la forma caseosa, ed in essi oltre ai fenomeni di anemia e dimagramento, esistono ecchimosi, iperemie gastro-enteriche, la degenerazione adiposa dei muscoli, del fegato, e l'intestino crasso alla semplice ispezione presenta una massa ingrossata, avente profondissime strangolature, seguite da marcatissime dilatazioni, e da elevazioni-celle. Nel suo lume è contenuto una piccola quantità di liquido tenue, fetido e ributtante alla vista. Nel cieco, nel colon e nel retto si trovano piastre più o

meno grandi e spesse della mucosa, che hanno assunto un colore grigio-nerastro con superficie e periferia screpolata, e col centro secco e friabile. Queste piastre corrispondono alle elevazioni esterne.

Roloff, colle sue osservazioni microscopiche ha riconosciuto, che l'ispessimento delle tonache dell'intestino era dovuto a proliferazione cellulare, che principia dal connettivo sottomucoso, e che si estende alla intermuscolare, al sottosieroso, alla mucosa ed alle ghiandole del *Lieberkuhn*. Per queste alterazioni la parete intestinale presenta delle macchie rotonde, ed opache, che si trasformano in vesciche rotonde, o coniche, che hanno sede nella mucosa, e che subiscono la degenerazione caseosa.

Sintomi e decorso. — Nell'enterite catarrale si osservano frequenti evacuazioni di feci liquide, in seguito all'accelerazione dei moti peristaltici, ed alla trasudazione sierosa nel lume dell'intestino.

Per lo più in questa forma di enterite non si osservano dolori colici.

Nel progredire della malattia le evacuazioni possono divenire totalmente sierose, ed essere composte solo da siero, ricco in sali, e di giovani cellule, ed epiteli cilindrici. È difficile che contengano molta albumina; non di rado s'incontra del fosfato ammonio-magnesiaco, il quale essendo un prodotto di avanzata decomposizione chimica dimostra esistervi nel canale intestinale condizioni favorevoli a dette decomposizioni. Il colore di dette evacuazioni è giallo-nerastro, o verde-oscuro, e queste colorazioni dipendono dalla commistione della bile.

Per lo più esiste meteorismo intestinale, dipendente dalla decomposizione nell'intestino stesso di sostanze non digerite.

L'enterite catarrale decorre con leggera febbre 38,5-39

con diminuzione d'appetito, e talora colla cessazione totale di questo, e coll'aumento della sete.

La escrezione biliare talvolta è impedita dal concomitante catarro delle vie biliari, ed in questi casi avviene il riassorbimento di bile, e la colorazione giallognola delle mucose apparenti.

Il catarro intestinale facendosi cronico presenta il secreto della mucosa meno abbondante, e più mucoso, e gli animali dimagrano poichè la loro nutrizione è difficoltà dallo strato di muco tenace, il quale coprendo la mucosa intestinale impedisce l'assorbimento delle parti nutritive degli alimenti.

Il pelo dei malati perde la lucentezza, perchè anche la pelle, per mancanza di nutrizione, scema nella sua funzione.

Le feci si fanno dure, nere e fetide, per decomposizione putrida di parte di muco.

L'enterite catarrale *acuta* è di breve durata; per lo più in 5-8 giorni, dacchè si allontanarono le cause, si risolve completamente. La *cronica* talvolta è molto ribelle, e può produrre delle erosioni alla mucosa intestinale, da richiedere più mesi di appropriata cura.

Il *crup intestinale* nei bovini ha decorso cronico, e non presenta quasi mai fenomeni morbosi. Talvolta si fa diagnosi di crup perchè si veggono emessi colle feci dei pezzi di membrane crupose, e talvolta anche sotto forma di tubi cilindrici, della lunghezza di qualche braccio.

L'enterite *caseosa* dei maiali ha decorso lento, e per lo più gli animali muoiono per diarrea ed esaurimento.

L'enterite difterica essendo secondaria ha il suo decorso in comune colla malattia primaria di cui è concomitante.

Diagnosi. — Sebbene il catarro intestinale acuto possa essere accompagnato da febbre, pure questa, al-

lorchè esiste, è sì leggera da non lasciarla confondere colle diarree sintomatiche di malattie d'infezione acuta.

Terapia. — Quando il catarro intestinale dipende da malattia di fegato, di polmoni, ecc., sicchè è difficoltà il deflusso del sangue delle vene intestinali, l'*indicazione causale* richiede che si attenda alla cura di dette malattie.

Allorchè la causa del catarro fu un raffreddamento si soddisferà all'*indicazione causale* coll'amministrare ai malati gli infusi aromatici tiepidi (camomilla ecc.), e ponendoli in un ricovero riparato dall'aria, coprendoli con adatti indumenti, non che facendo loro fare delle leggere strofinazioni all'addome, od anche ricorrendo ai fomenti.

Quando il catarro dipende dalla cattiva qualità degli alimenti, bisognerà allontanare questi dalla consumazione, e se è prodotto da feci indurite, o da calcoli nel colon o nel cieco, si darà, innanzi tutto un purgante che nel cavallo sarà preferibilmente d'aloè.

L'*indicazione del morbo* non richiede mai le cacciate di sangue. Riescono utili per lo contrario i senapismi al ventre, oppure le frizioni fatte con petrolio.

L'*indicazione sintomatica* richiede nella diarrea : 1° le decozioni mucilagginose di riso, d'orzo e d'avena; 2° le decozioni di scorza di quercia e tutte le sostanze tannanti; 3° l'oppio e suoi preparati.

Il *crup* dei bovini guarisce senza cura.

L'enterite caseosa dei maiali secondo Roloff e Röhl non è curabile. Si può solo attendere all'*indicazione profilattica* sottomettendo gli animali ad un regime adatto.

CAPO II.

STRINGIMENTI ED OCCLUSIONI DEL TUBO ENTERICO STENOSI DEGLI INTESTINI.

Patogenesi ed eziologia. — La *stenosi* ed anche l'*impermeabilità* possono venire determinati da diversissimi processi, e possono essere la conseguenza di compressione, di alterazioni delle sue pareti, di torsione intorno al proprio asse, di incarcerazione interna, di invaginazione, di feci dure, essiccate, e di concrezioni calciose o bezoari o di egagropili, di ernie inguinali, di cancri nel tubo intestinale, ecc.

Per *compressione* viene ristretto frequentemente l'intestino retto, e ciò in seguito a tumori sviluppatasi nella cavità della pelvi, a cisti delle ovaie, a fibromi o sarcomi o carcinomi dell'utero, specialmente nelle cagne.

Talvolta sono semplici lipomi (in specie nei cavalli) che comprimono la parete esterna intestinale.

Talora è una porzione di mesenterio, che forma una fascia od anello a qualche ansa intestinale e ne determina la stenosi.

Le *alterazioni di struttura delle pareti intestinali*, le quali possono determinare il restringimento del lume dell'intestino sono:

1° L'ipertrofia delle sue pareti, dovuta ad un processo flogistico già decorso;

2° Ritrazioni cicatriziali, prodotte dalla cicatrizzazione di ulcere intestinali succedute a catarri;

3° Alcune neoformazioni sarcomatose o carcinomatose.

Nella *semi-torsione* e nella *torsione intera* intorno al proprio asse l'occlusione del lume dell'intestino av-

viene per la spira, che si forma in tale movimento di rotazione.

Quando la stenosi è dovuta ad *incarcerazione interna* essa avviene pel passaggio di una porzione dell'intestino in una qualche lacerazione del mesenterio o dell'omento, in cui poi viene incarcerata o strozzata.

Non è raro che nei cavalli intieri avvenga la stenosi ed anche l'occlusione del lume intestinale pel passaggio di un'ansa intestinale attraverso il canale inguinale, cioè per *ernia inguinale*.

Nella *invaginazione* che si chiama pure *intussuscezione*, perchè presenta un *insaccamento* dell'intestino, tre strati si trovano posti l'uno sull'altro, cioè la *vagina* che prende ancora il nome di *intersuscipiente* ed è all'esterno; l'*intersuscetto* è formato dagli altri due. Gli strati interno ed il medio sono fra di loro in contatto per via delle faccie *sierose*; il medio e l'esterno colle *mucose*.

Per lo stiramento (in generale unilaterale) che avviene al mesenterio, in questa invaginazione la porzione invaginata dell'intestino si curva, e dà luogo al restringimento del lume. Gli alimenti contenuti nell'intestino spingono la porzione invaginata sempre più profondamente, in causa della loro pressione, favorita dai movimenti peristaltici.

L'intussuscezione viene favorita dai salti, dalle corse accelerate, e dai catarrhi intestinali. Il moto peristaltico talora spinge la parte invaginata fino al punto, in cui, sia per la conglutinazione e concrezione dei tubi invaginatasi, sia per la resistenza opposta dal mesenterio, la porzione interna rimane fissata.

Debbo negare recisamente che l'invaginazione si trovi solo nella direzione della bocca dell'ano come ammettono molti autori, giacchè io osservai più casi nei cani di invaginazioni opposte, ed altrettanto fu

osservato da altri miei colleghi. Però debbo confessare, che forse queste intussuscezioni erano dovute agli ultimi momenti della vita, poichè è noto, che allorquando si può vedere attraverso gl'integumenti addominali, nei piccoli animali moribondi (allorchè esistono già i sintomi di paralisi del sistema cerebro-spinale), si veggono non solo i movimenti del tubo intestinale molto energici, ma talora anche gli anti-peristaltici.

Nel restringimento e nell'occlusione del lume intestinale per feci dure ed essicate, per egagropili, per bezoari o concrezioni calciole, questi depositi meccanici si formano adagio adagio, e col fermarsi delle parti dure e non digeribili degli alimenti, e col precipitarsi dei sali inorganici, come il solfato, il carbonato di calce ed il fosfato ammonio-magnesiaco, intorno a qualche nucleo, oppure coll'avvilupparsi e formarsi in gomitoli, sia dei peli, sia delle calze, sia della tela, ecc.

Allorchè i detti corpi stranieri sono molto grossi, oppure si portano in una parte relativamente stretta dell'intestino, vi si fermano, e ne occludono totalmente il lume. Sembra che l'accumulamento delle masse fecali venga favorito dalla diminuzione della secrezione intestinale, ed anche da una semi paralisi della tonaca muscolare dell'intestino.

Qualche rara volta può essere *un cancro*, che restringe il lume intestinale, come avviene anche nel ventricolo.

Il cancro intestinale occupa quasi esclusivamente la porzione inferiore dell'intestino crasso. Può trovarsi lo *scirro*, il *cancro alveolare*, ed il *fungo midollare*.

Il cancro avendo grande tendenza a formare restringimenti anulari, il lume dell'intestino può venire ristretto fino al calibro di un cannoncino di una penna d'oca. Questo stringimento può dilatarsi dietro ad

icorizzazione e deperimento del cancro. Il processo di deperimento può propagarsi fino al peritoneo e perforarlo.

Reperto anatomico. — A quanto venni fin qui dicendo, e che in gran parte appartiene pure al reperto, aggiungerò che alla parte superiore della stenosi esiste una insolita dilatazione, contenente masse fecali e gaz. Le pareti di questa dilatazione sono ingrossate a motivo dell'ipertrofia della tonaca muscolare. La mucosa presenta per lo più i sintomi di un processo catarrale cronico. Alla parte inferiore della stenosi per lo contrario continua il restringimento, ed il canale intestinale è vuoto, e le sue pareti avvizzite. Nei capillari intestinali esiste una stasi marcata, e nella tonaca sierosa sonvi piccole emorragie. Talora sonvi i fenomeni di una estesa peritonite. Allorchè la compressione e lo stiramento dei vasi durò molto tempo, alcune porzioni delle pareti intestinali sono gangregate.

Sintomi e decorso. — I sintomi più importanti nel restringimento del lume degli intestini sono il rallentamento, la difficoltà, o l'impossibilità della defecazione; lo sviluppo di gaz intestinali, coi fenomeni esterni di meteorismo e timpanitide; lo insorgere di dolori più o meno acuti, e più o meno continui. Le feci (allorchè la defecazione è solamente difficoltà) offrono un piccolo diametro, e sono piuttosto dure.

L'esame fisico della *percussione*, della *palpazione* e dell'*ascoltazione* ci giova poco.

Solo in qualche caso eccezionale potrebbe sentirsi colla *palpazione* un qualche corpo duro, allorchè desso si trova in quelle parti degli intestini, che sono al contatto delle pareti addominali.

L'introduzione della mano nel retto, nei grandi animali, e dell'indice nei cani, può giovarci specialmente

allorchè esiste qualche tumore nella cavità della pelvi o nel retto.

Nell'*occlusione* dell'intestino aumenta il meteorismo. I dolori colici si fanno più acuti, ma però sul principio danno ancora luogo a remissioni. Nell'ulteriore decorso essi si fanno continui.

In seguito all'applicazione dei clisteri (di cui tutti usano ed abusano) o non avvengono emissioni di feci, od in piccolissima quantità.

Il cavallo manifesta dei sudori parziali; la temperatura della cute è irregolare, e in generale abbassata, perchè il sangue è concentrato ai visceri interni.

Pel meteorismo è impedito il deflusso del sangue dalla giugulare, epperiò havvi cianosi. Il polso è piccolo e celere. La respirazione frequente, laboriosa.

Nel cavallo non ha mai luogo la coproemesi, perchè fisiologicamente non vomita.

Questo sintomo però si osserva nei carnivori. In questi animali sembra che il contenuto dell'intestino arrivi nel ventricolo spintovi dai movimenti antiperistaltici.

I purganti, di qualunque natura essi sieno, non servono che a fare peggiorare lo stato patologico, allorchè non possano rimuovere l'ostacolo e procurare il fisiologico progredire delle feci.

Io osservai dei casi, che presentarono delle intermittenze di alcuni giorni, probabilmente per avere smosso per qualche tratto il calcolo occludente il lume intestinale, e che nel frattempo poté lasciare un piccolo passaggio alle sostanze contenute negli intestini; però l'esito fu infausto.

L'agonia è molto dolorosa; l'espressione della faccia dell'animale è molto abbattuta, l'occhio incavato perde la sua lucentezza; le orecchie, le labbra, la lingua divengono fredde, e dopo due o tre ore di spasimi l'ani-

male muore coi sintomi di paralisi generale, per esaurimento di forze.

Per lo più all'occlusione del lume intestinale si unisce anche una peritonitide diffusa, ed in questi casi la pressione dell'addome riesce straordinariamente dolorosa.

È difficile stabilire durante la malattia la diagnosi differenziale della causa prossima, che produce l'impermeabilità, cioè se questa dipende da uno strozzamento, da una rotazione intorno all'asse, da un'intussuscezione; da occlusione per egagropili, per calcoli o per feci indurite.

Solo in questi ultimi casi talvolta si riesce a stabilire una diagnosi certa, e questo avviene allorché colla palpazione dell'addome o coll'introduzione della mano nel retto possiamo sentire la presenza di un corpo duro, immobile, arrotondato, fermatosi nelle parti vicine e sottostanti, e che si suppone nel lume intestinale.

Facilissima è la diagnosi di occlusione per ernia inguinale, giacché questa si può già talora conoscere colla semplice *ispezione*.

Perciò sarà sempre bene di usare della palpazione nell'esame degli inguini ogni volta, che si presenteranno dei fenomeni di impedimento al moto delle feci, coi sintomi più sopra descritti.

Il *restringimento* e l'*occlusione dell'intestino* sono sempre malattie gravi, quella però meno di questa. Il restringimento talora è suscettibile di guarigione, ma questa non avviene, che nei casi in cui il restringimento dipendendo da feci, da egagropili o da calcoli, possono venire rimossi questi ostacoli.

I restringimenti hanno decorso cronico.

Le occlusioni sono acute e terminano in poche ore od in pochi giorni, raramente col ristabilimento in salute, per lo più colla perdita della vita dell'animale.

Terapia. — L'indicazione causale nella stenosi dell'intestino richiede l'allontanamento dei tumori, che fanno pressione sulle pareti esterne (quando questo è possibile), e nel rimuovere dall'intestino i corpi stranieri. Non possiamo soddisfare a questa indicazione negli altri casi, epperò la guarigione allora è estremamente difficile.

All'indicazione della malattia quando si tratta di allontanare i corpi stranieri si soddisfa coi mucilagginosi e coi purganti, coi quali teniamo inoltre libero l'alveo.

La migliore cura in questi casi è la *dietetica*, ed a questo scopo bisognerà amministrare agli animali alimenti molto nutritivi, sotto a piccolo volume, come i farinacei, i tuberi, ecc., con poca quantità d'erba o di fieno; ed ai carnivori si concederanno delle zuppe di brodo o di latte.

Delle *occlusioni*, come si è detto, possono solamente guarire alcune forme risultanti da concrezioni o da accumulazioni di feci dure, ecc. Quando si può fare diagnosi della loro presenza, si amministreranno l'olio di ricino ed il calomelano in larga dose, onde colla loro azione purgativa cercare di farle smuovere. Nello stesso tempo non si trascurerà l'applicazione di clisteri emollienti, mucilagginosi ed oleosi.

Per l'indicazione *sintomatica* e specialmente per allevare i dolori intestinali, si amministreranno le decozioni di belladonna, d'aconito, oppure l'oppio e suoi preparati.

Quando coesiste la peritonite si useranno dei fomenti fatti al ventre con decozioni di malva.

Allorchè l'occlusione dell'intestino dipende da una ernia inguinale, si ridurrà questa siccome prescrive la chirurgia, e nel caso si rinnovasse si potrebbe castrare il malato (stallone o cane) a testicolo coperto.

CAPO III.

ALTERAZIONI TUBERCOLOSE DELL'INTESTINO E DELLE GHIANDOLE MESENTERICHE.

Patogenesi ed eziologia. — La tubercolosi dell'intestino e delle ghiandole mesenteriche è frequente nelle vacche lattifere, e fu pure osservato qualche rara volta negli altri animali ed in ispecie nella scimmia.

Sembra che la tisi tubercolosa intestinale sia secondaria, e succeda a quella dei polmoni, e che quindi vengano affetti da tubercolosi intestinale quegli animali, che sono già malati per tubercoli polmonari.

Reperto anatomico. — Sia nell'ileo, sia nel colon, e talvolta anche nel cieco, quasi mai nelle altre porzioni degli intestini si osservano, sulla loro mucosa, noduli piccoli, migliari, grigi, ed alcuni gialli. Detti noduli sono in parte riuniti a gruppi, ed in parte disseminati.

Talora anche i follicoli intestinali sono grandemente infiltrati. Alcuni noduli hanno il volume di un grano di miglio, un colore grigiastro, e sono duri e sporgenti dalla mucosa. Altri sono in preda alla metamorfosi caseosa, epperchè sono molli, oleosi, gialli.

In alcuni luoghi vi sono delle abbondanti infiltrazioni grigie e gialle, specialmente intorno ad ulcere tubercolose. Non è raro che queste sieno tanto profonde da avere determinato una peritonite, la quale lasciò per residuo l'intorbidamento e l'inspessimento circoscritto di detta sierosa.

Molte volte le ghiandole mesenteriche sono ingrossate fino a raggiungere la grandezza di un uovo di gallina. Al taglio presentano una massa molle, gialla, caseosa. Però talvolta hanno un aspetto grigio-ros-

sastro. Alcune ghiandole presentano la degenerazione calcarea.

Nella membrana sierosa dell'intestino, nel mesenterio, e lungo i vasi linfatici, si osservano comunemente in grande numero piccoli noduli tubercolosi.

La tubercolosi intestinale deve distinguere dalla degenerazione caseosa dei follicoli intestinali, e delle ghiandole meseraiche.

Nelle malattie intestinali, ed in ispecie nei catarri acuti e cronici vengono ingrossate, sia le placche del Peyer, sia le ghiandole solitarie, sia le ghiandole mesenteriche. Questa gonfiezza dipende, in parte da proliferazione dei loro elementi cellulari, ed in parte dall'assorbimento di liquido. Quando quelli sono in copia straordinaria, per la compressione reciproca, passano all'atrofia ed alla metamorfosi caseosa, e talora producono anche l'ulcerazione dei follicoli. In questi casi però mancano sempre i caratteri del vero tubercolo, cioè l'organizzazione.

Sintomi e decorso. — Il fenomeno più marcato è un dimagrimento che progredisce sempre. L'ischemia della pelle, la diminuzione della traspirazione cutanea, e la scolorazione dei peli, ne sono una necessaria conseguenza. La cute quindi termina per farsi aderente alle ossa ed ai muscoli atrofizzati. Insomma vi sono i caratteri esterni d'una malattia cronica, con difetto di nutrizione organica. Questi caratteri però non bastano a fare stabilire una diagnosi.

Si è già detto, che generalmente la tubercolosi addominale succede alla toracica, pertanto la presenza di sintomi, che facciano sospettare l'esistenza di tubercoli nei polmoni può di molto aiutarci. In questi casi se si aggiunge pure un catarro intestinale, intermittente, ribelle, con accessi di febbre lenta (etica) avremo quasi certezza sulla natura della malattia.

Le evacuazioni sono liquide, acquose, fetide.

Quanto più la malattia dura a lungo, tanto più viene danneggiata la nutrizione, ed il dimagrimento si fa marcato.

La diarrea può essere effetto sia delle lesioni della mucosa intestinale, sia della diluzione del siero del sangue. In quest'ultimo caso esistendovi la così detta crasi idropica è favorito il trasudamento dello siero nella cavità intestinale.

Diagnosi e prognosi. — Non è raro che nei catarrhi cronici intestinali avvenga l'ipertrofia e la degenerazione caseosa delle ghiandole mesenteriche, per cui si faccia deficiente la nutrizione degli animali, ossia che si produca la così detta *tabe mesenterica*; ma però in questi casi sembra essa avvenire pella sola esistenza della supersecrezione intestinale, senza che vi sia nulla di specifico.

Talora poi siccome, nei catarrhi cronici, non esistono nè neoformazioni, nè degenerazioni di dette neoformazioni, che mantengano una continua iperemia, invece della diarrea trovasi una grande stitichezza.

La *prognosi* di questa malattia è sempre infausta. Potendo però essa assumere un decorso acuto, oppure lento, così quando decorre acutamente, e che perciò esiste pure una marcata febbre (il termometro segna fino a 41 centigradi), l'esito fatale ha luogo in pochi giorni; allorchè poi decorre cronicamente, la febbre è insensibile, e la malattia può durare anche un anno o più, e l'animale muore marasmatico ed esausto.

Terapia. — Da quanto si è detto sulla prognosi, emerge, che riesce inutile tentarne una cura. Gli animali è meglio che sieno abbattuti subito.

Le carni dei bovini non debbono venire messe in commercio, per uso alimentare.

Si potrà tentare una cura sintomatica sugli animali, che fossero molto cari ai loro padroni, onde conservarli ai medesimi il più lungamente possibile. Così onde opporsi alla diarrea si amministrerà l'oppio e suoi preparati, non trascurando neppure i tonici, il catrame e gli astringenti.

La dieta dovrà venire regolata in modo, che gli animali introducano sostanze molto nutritive in piccolo volume. L'esperienza inoltre avendo dimostrato, che i grassi e specialmente gli olii, influiscono molto sul miglioramento di questa malattia, giacchè in essa havvi un grandissimo consumo di questi principii in causa della lenta febbre, che quasi continuamente dura, così bisognerà fare abbondante uso dei medesimi.

CAPO IV.

PERITIFLITE. — PERIPROCTITE.

INFIAMMAZIONI DEL TESSUTO CONNETTIVO NELLE VICINANZE DELL'INTESTINO (FLEMMONI).

Patogenesi ed eziologia. — La *peritiflite* è l'infiammazione del tessuto connettivo, che unisce il colon ascendente alla fascia iliaca.

È difficile che questo flemmone sia primario. Per lo più è un effetto della propagazione della flogosi, del cieco o del colon, oppure d'una delle così dette *infiammazioni metastatiche* (febbre piemica, icoremia, ecc.). Allorchè è primaria prende il nome di *peritiflite reumatica*, dalla causa occasionale.

L'infiammazione del tessuto connettivo, che circonda l'intestino retto si chiama *periproctite*.

Questa può succedere a traumi, a cause meccaniche, ad infiammazioni o degenerazioni del retto, oppure

può unirsi a malattie degli organi contenuti nella cavità pelviana, oppure può essere un fenomeno di infiammazioni metastatiche.

Sintomi e decorso. — La peritiflite non è diagnosticabile. Nella *periproctite* non è raro osservarsi appena al disotto dell'ano sulla linea perineale, un tumore più o meno duro, caldo e dolente. Coll'introduzione del dito nell'ano si riconosce un aumento di calore, che, misurato al termometro, sale fino a due gradi più del normale; il tessuto sottomucoso e mucoso sono infiltrati ed edematosi.

La stenosi avvenuta nel lume del retto, forse non è dovuta totalmente all'edema or ora nominato, ma all'infiltrazione plastica della tonaca muscolare dello stesso intestino.

La defecazione è difficile e dolorosa in causa della stenosi.

La *periproctite* può guarire per risoluzione o per suppurazione.

Perchè avvenga la guarigione per suppurazione, è d'uopo che il pus si apra l'uscita nel lume dell'intestino. Questo esito viene riconosciuto trovandosi le feci commiste a marcia.

Qualche rara volta rimane, in seguito a tal esito, una fistola interna incompleta.

Quando l'ascesso aprasi all'esterno può residuarsi una fistola esterna incompleta.

La *periproctite* può avere un decorso acuto o cronico.

La *periproctite* acuta ha la durata di circa quindici giorni.

La cronica può persistere perfino dei mesi, e dar luogo ad iperplasia del connettivo od ad ulceri.

La *periproctite* può avvenire in tutti gli animali domestici. Nelle cavalle avviene spesso in seguito alla monta, specialmente se questa non è ben diretta. Nel

Medico Veterinario avvi nn'esatta descrizione della periproctite ne' buoi osservata dall'Alemanì.

Terapia. — L'indicazione profilattica richiede una speciale attenzione per parte degli incaricati delle monte, acciò queste non avvengano anormalmente. Siccome le accumulazioni di feci dure, legnose, abbondanti, nel canale intestinale, e specialmente nel retto possono fare persistere l'irritazione flogistica, così sarà bene regolare la dieta degli animali amministrando loro sostanze, che lasciano pochi residui, e questi mollicci.

L'indicazione del morbo richiede in principio l'applicazione di acqua ghiacciata in clisteri, e se con questo mezzo non si ottiene la guarigione in pochi giorni si sostituirà l'acqua ghiacciata con decozioni emollienti e tiepide, onde favorire la suppurazione.

Formatosi l'ascesso si apre e si medica come prescrive la chirurgia.

CAPO V.

ENTERORRAGIE. — EMORRAGIE INTESTINALI.

Patogenesi ed eziologia. — Nella stessa maniera, che avvengono le gastrorragie, si manifestano le enterorragie.

Con questo nome s'indica lo spandimento di sangue nel lume intestinale.

Le enterorragie possono venire prodotte da processi ulcerativi della mucosa intestinale, come qualche volta si osserva nella dissenteria.

Possono venire determinate da stasi nel sistema della vena porta in seguito alla degenerazione adiposa, oppure in seguito alla cirrosi del fegato.

Possono dipendere da alterazioni di nutrizione delle pareti vasali, come succede nello scorbutto, sebbene il microscopio non ci avverta delle lesioni istologiche, che in questi casi si riproducono.

Talora riconoscono per causa corpi meccanici pungenti o taglienti.

Avviene poi quasi sempre, ed abbondantemente in quella malattia acuta d'infezione detta febbre carbonchiosa od antracica, in cui sonvi alterazioni sia dei vasi che del sangue.

Le emorragie intestinali primarie possono essere più o meno gravi secondo che esse sono capillari, oppure dipendenti da lacerazione e rottura di vasi maggiori.

Tutti gli animali domestici possonvi andare soggetti.

Reperto anatomico. — Delle emorragie capillari per lo più non possiamo trovare la alterazione anatomica dopo la morte. Si osserva la mucosa per un tratto più o meno grande suffusa di sangue. Oltre a queste suffusioni si scorgono piccole apoplessie od ecchimosi. Nel carbonchio le suffusioni sono estesissime e di un colore rosso-cupo. In questo caso le vene sottomucose sono turgide e visibilissime. Nell'enterorragia il sangue versato è per lo più di colore rosso scuro e coagulato; qualche volta si trasforma in una massa nera e vischiosa, picea, come si osserva anche nella milza degli animali carbonchiosi. Allorchè esistono ulceri, ai bordi di queste suole aderire il sangue stravasato.

Sintomi e decorso. — È rarissimo, che l'enterorragia sia morbo idiopatico, epperò i suoi sintomi ed il suo decorso sono connessi colla malattia primitiva, principale.

Quando questo stravasamento di sangue avviene, talora è diagnosticabile dalla colorazione delle feci, le quali sono tinte di sangue.

Il sangue proveniente dalle porzioni superiori del-

l'intestino è scuro e trasformato, epperò le feci presentano una colorazione di cioccolato o nerastra.

È rosso quando proviene dalle porzioni posteriori dell'intestino; è rosso-vivo con emissione di grumi se avvi lacerazione di qualche arteriuzza.

Allorchè l'*enterorragia* è morbo idiopatico e locale, dovuto alla lacerazione di vasi capillari, per aumentata pressione od impedito deflusso, ha un decorso di breve durata e di esito fausto.

Se dipende dalla lacerazione di grosso vaso la morte in poche ore n'è l'esito ordinario.

Quando proviene da ulceri è di lunga durata e termina per lo più colla morte in seguito ad anemia. Nella febbre carbuncolare è sempre mortale.

Terapia. — La terapia dell'*enterorragia secondaria* verrà trattata nei rispettivi capitoli.

All'*indicazione causale delle emorragie intestinali idiopatiche* si soddisfa col tenere libero l'alveo, e perciò si amministreranno scarsi cibi, e questi non irritanti, ed inoltre si useranno dei clisteri astringenti e specialmente fatti con acqua fredda e sale culinare. I purganti sarebbero nocivi, poichè favorendo l'iperemia favoriscono pure l'emorragia.

All'*indicazione del morbo* si perviene coi così detti astringenti, e specialmente con quelle sostanze, che hanno una peculiare azione sui nervi vaso-motori, come colla segala cornuta, coi preparati di ferro, oppure con quelle che favoriscono la locale coagulazione del sangue, come, ad esempio, le sostanze tannanti ed il ghiaccio.

CAPO VI.

COLICA. — NEUROSÌ DELL'INTESTINO. — ENTERALGIA.
NEURALGIA MESENTERICA.

Patogenesi ed eziologia. — Col nome di *colica* dovrebbero intendere la neurosi di sensibilità del plesso mesenterico, però l'uso ha dato a questo nome un significato più esteso. Infatti col vocabolo *colica* si comprendono tutte le affezioni dolorose degli intestini, ed anzi della maggior parte degli organi contenuti nella cavità addominale.

Non è sempre possibile spiegare per quali processi i nervi sensitivi di questi organi vengano messi in uno stato d'eccitamento aumentato.

La patogenesi delle coliche enteriche si potrebbe riconoscere nelle irritazioni delle terminazioni periferiche dei nervi intestinali, ma anche con questo la patogenesi delle *coliche nervose* è tutt'altro che chiarita, ed infatti non avvi chi possa spiegare il perchè quella stessa causa, che oggi produce una colica, un'altra volta ha prodotto un'inflammazione dell'intestino.

Le coliche molte volte avvengono per eccessiva dilatazione d'una parte del tubo intestinale, per cui rimangono troppo tese e stirate le sue pareti.

Nei cavalli e nei bovini sono frequentissime le coliche dovute a dilatazioni esagerate degli intestini, in seguito ad uno sviluppo smodato di gaz, e si chiamano *ventose*.

I dolori intestinali causati da queste sostanze si fanno intermittenti, a motivo dello spostamento dei detti gaz.

La distensione delle pareti e l'allargamento del lume intestinale può riconoscere per causa masse fecali fermatesi, ed induratesi in un tratto qualunque dell'intestino, e la *colica* in questo caso prende il nome di *stercoracea*.

Talora invece sono vermi intestinali e specialmente ascaridi lombricoidi, tenie o strongili, che formano una specie di turacciolo, il quale riesce poi causa di quella *colica*, che prende il nome di *verminosa*.

Non è raro però, che i corpi, che occludono il lume intestinale, e che producono le coliche sieno calcoli o bezoari nel cavallo, ed egagropili nei bovini, e questa *colica* prende il nome di *colica* per *calcoli*.

Talora la *colica* proviene da avvelenamento per sali di piombo, e questa chiamasi *saturnina*; oppure da enteriti e peritoniti ed allora prende il nome di *infiammatoria*.

La *colica* prodotta da *raffreddamento* dell'addome o dall'ingestione di acqua fredda, sebbene riconosca per causa un'influenza tutta differente delle coliche prodotte dall'amministrazione di purganti drastici, pure dà per effetti gli stessi fenomeni, cioè oltre ai dolori, le evacuazioni mucose intestinali.

Se i dolori non provengono dallo stomaco e dall'intestino si denominano *false coliche* e più precisamente *colica renale*, *colica vescicale*, ecc., epperò l'espressione di *accessi di colica*, dolori colici non ha identica significazione di quella di *dolore di ventre*. Del rimanente anche la così detta *colica vera*, di cui si tiene qui discorso, comprende sempre stati morbosi assai differenti dello stomaco e dell'intestino. Il cavallo soffre senza dubbio di *colica* frequentissimamente, in parte in conseguenza della sua organizzazione (stomaco piccolo, impotenza di vomitare, mesenterio dell'intestino tenue lungo, epperò favorevole a mutamenti

di positura; grande intestino crasso non avvolto da omento), in parte pel modo con cui esso è alimentato ed adoperato; ed egli anche senza di ciò ha tessuti addominali sommamente irritabili e sensibili (il peritoneo). Perciò tutti gli stati irritativi di questi e particolarmente quelli della digestione si manifestano mediante dolori di ventre straordinariamente violenti, che superano tutti gli altri fenomeni, mentre presso il resto degli animali domestici succede l'opposto. E siccome i dolori di ventre sono il segno più importante della colica, così certi stati morbosi portano presso il cavallo il nome di colica.

Sintomi e decorso. — È raro che nelle coliche i dolori sieno continui, che anzi essi provano delle remissioni e delle intermissioni susseguite da nuovi accessi o parossismi.

Il dolore è molto pizzicante, infatti il malato è inquieto e cerca sollievo col coricarsi e coll'alzarsi alternativamente.

Le estremità, le orecchie sono fredde. L'occhio depresso, incavato; le palpebre corrugate. Le labbra o spasmodicamente ritratte, oppure l'inferiore rilasciata quasi paralitica, dimostrano anch'esse il dolore.

Le pareti addominali o presentano la così detta *incordatura*, oppure sono tese, timpaniche, per svolgimento di gaz.

Il polso dappprincipio è duro, teso, pieno, lento; ma ben presto si fa celere, profondo e piccolo.

Il paziente fa sforzi per defecare ed urinare, ma senza riescirvi.

Qualche volta però sonvi defecazioni facili.

In due o tre ore di durata, queste coliche presentano varie remissioni.

Talora cessano repentinamente senza più ripetersi; in molti casi però aumentano; si manifestano dei

sudori prima parziali e limitati, specialmente alla testa, alle orecchie e ai fianchi, e poi generali.

La respirazione, che prima era già agitata, si fa laboriosa; per l'attivata circolazione le mucose apparenti si fanno iperemiche, congestionate, rosso-iniettate.

Pel disturbo della funzione digestiva, e per la intensa febbre, la bocca e la lingua divengono asciutte; gli animali, senza mostrare un grande bisogno di bere, pure immergono volentieri il muso nell'acqua.

Allorchè la colica dipende da avvelenamento per piombo, si osserva una colorazione cianotica nelle gengive e l'alito diviene fetente, come nello scorbuto; in questi casi inoltre osservasi una grande stitichezza, ed il ventre grandissimamente *incordato*.

Le *coliche* hanno un decorso acutissimo, e scompaiono in poche ore, oppure la febbre si fa più intensa, e tutti i fenomeni morbosi già descritti si fanno sempre più imponenti, finchè gli animali muoiono di spasimo in cinque o sei ore, od al massimo in mezza giornata. Fa eccezione la colica d'indigestione che può durare 6-8 giorni senza pericolo.

Pertanto gli esiti sono i seguenti: 1° La *guarigione*; i dolori rimettono, avvengono evacuazioni gazoze e fecali, si riattiva la secrezione degli umori intestinali; 2° L'*infiammazione* degli organi addominali, la quale può incominciare di già poche ore dopo l'insorgenza della colica; il polso si fa frequente, piccolo ed un po' duro; la bocca secca, pavonazza, fredda, la temperatura presenta alternative di caldo e freddo, frequente il respiro; ed oltre a ciò dolori violenti, e nessuna evacuazione, ecc.; 3° La *morte* per causa di gangrena o paralisi con o senza lesioni meccaniche, (rottura, cambiamento di collocazione, ecc.). Tutti i fenomeni si fanno più gravi e crescono, si possono leggere sul-

l'aspetto dell'animale l'interna angoscia e l'inquietudine; il polso è molto celere, piccolo, appena sensibile, i battiti del cuore violenti, il respiro ansante; il sangue se si cava col salassare è nero, venoso; le membrane mucose sono pur esse livide, il ventre gonfio, le estremità si fanno fredde e tremolanti, compare sudore freddo, scroscio dei denti, grande debolezza, la morte in mezzo a violenti convulsioni. Succede pure che i dolori si calmino persistendo gli altri fenomeni, e così avvenga più tranquillamente la morte dei pazienti.

Diagnosi. — Per accertare la diagnosi fa bisogno di fare attenzione: 1° Al *rumore intestinale*. Si riconosce posando l'orecchio contro le pareti addominali (i fianchi). In ogni animale sano si ode il predetto rumore ad intervalli di cinque a dieci minuti. Nella colica esso è cambiato, interrotto (suono dimezzato), oppure somigliante a quello che si produce versando acqua dentro un recipiente di rame o lasciandovela cadere a gocce (suono spasmodico); ovvero non si ode affatto. Quanto più il suono di spasmo è chiaro, sonoro ed acuto, e quanto più è udito di rado e per breve tempo (come se fosse cagionato dalla caduta di una goccia d'acqua) tanto è più intenso lo spasimo intestinale. La mancanza assoluta del rumore indica la completa cessazione dei moti intestinali, ed è sempre collegata colla costipazione completa. La ricomparsa del rumore della digestione è perciò sempre un segno favorevole; 2° All'*esplorazione* per la via dell'intestino retto. Questo è contratto spasmodicamente, caldo, asciutto; ovvero si sentono, il grosso intestino ripieno, alterazioni di disposizione, località dolenti, tumori, ecc.

Equivoci. — Tutte le affezioni del ventre congiunte a dolori possono essere giudicate coliche. Talvolta riesce difficile molto la distinzione in principio del male,

non però più tardi, perchè allora compaiono manifestamente i segni caratteristici essenziali di ogni malattia. Rimane difficile il riconoscere il trapasso d'una colica in infiammazione (colica infiammatoria). Se non che l'aumento e la persistenza dei fenomeni, il polso frequente, contratto, oppure anco duro e pieno, non che lo stato delle membrane mucose pongono in grado di presumere un tale avvenimento. — Frequentemente la colica è presa in iscambio colla ritenzione d'urina. In questa malattia la vescica è piena da scoppiare, mentre nella colica essa è vuota oppure soltanto mediocrementè piena. I frequenti sforzi per mingere non sono altro, che l'effetto di irritazione e tenesmo.

La *colica vera* o *semplice* (colica di irritazione e spasmodica), ha essenzialmente per base soltanto un'irritazione dolorosa (ovvero uno spasmo dell'intestino) senza alterazioni organiche. Essa è pressochè esclusivamente determinata da raffreddamenti interni ed esterni, per esempio, dal bere acqua fredda, da correnti d'aria fredda, da rovescio d'acqua, ecc., e talvolta ancora dall'irritazione causata dagli alimenti, per esempio, dal mangiare con ingordigia, dai foraggi alterati, ecc. Quando il tempo è caldo-umido, e succedono rapidi cambiamenti di temperatura, ed in generale dominano malattie causate da raffreddamento, questa colica assume una frequenza sorprendente.

Segni diagnostici. — Dolori di ventre con manifesti e notevoli intervalli di remissioni (ad accessi), in guisa che gli animali sembrano allora sani, e prendono qualche poco di foraggio. I dolori persistono moderati, continuano le evacuazioni intestinali sebbene, a dir vero, un po' scarse ed in ritardo, talvolta avvi anche leggiera diarrea (colica di irritazione o reumatica). Ovvero i dolori aumentano fino al più alto grado

di violenza (maggiore che nelle altre coliche), sempre però con intermissione; le evacuazioni intestinali rimangono sospese malgrado i frequenti premiti, e succede la costipazione. Di più non si ode il rumore della digestione oppure il suono di spasmo, avvi polso piccolo spasmodico, irregolare distribuzione del calore del corpo, ecc. (colica spasmodica). — La malattia ha un esito in 12 a 24 ore. Succede la guarigione o l'infiammazione per se, ovvero congiuntamente a vomito, invaginazione degli intestini, ecc.

Prognosi. — In generale favorevole malgrado gli accessi di dolore talvolta molto violenti. Sovente succede la guarigione spontaneamente, in altri casi coll'aiuto di rimedi assai differenti (interni ed esterni). Avvi pericolo soltanto quando il male dura lungo tempo (più di 12 ore) perchè in tali casi si è svolto in qualche altro stato morboso, od è in via di svolgersi.

La colica per *riempimento soverchio*, nasce dopo l'uso troppo copioso di alimenti, specialmente di difficile digestione, di grani freschi e che gonfiano dentro lo stomaco, dopo l'uso di farina e tritello troppo asciutti, come pure col nutrimento abituale, se gli animali mangiano con troppa ingordigia quando sono troppo affamati (dopo la razione del mattino), ecc.

La sua sede è nello stomaco (colica stomacale), dentro il quale la massa alimentare giace a guisa di zavorra, fermenta e non può essere posta in movimento.

Segni diagnostici. — In sul principio la si può conoscere soltanto dalle cagioni; più tardi però è caratterizzata dal rapido crescere e dalla grande violenza di tutti i fenomeni ed alla sopravvenienza di fenomeni insoliti (inginnocchiarsi, e sedersi come un cane), fra i quali però sono caratteristici soltanto i fenomeni stomacali (lo stendersi, i rutti, le nausee, ed il vomito). Il corso è assai rapido; succede la

guarigione ovvero la morte per rottura dello stomaco o paralisi.

La *colica di costipazione* è quella nella quale la costipazione è l'affezione fondamentale ed è determinata da ostacoli meccanici. Sono di tal genere l'incuneamento di pallottole fecali ed alimentari, di calcoli e di concrezioni; oppure alterazioni di positura, volvoli, incarcerazioni, invaginazione degli intestini. Questi ostacoli sono di già preesistenti e determinano la colica, oppure si formano durante il corso di una colica ordinaria. La loro sede è l'intestino tenue od il crasso.

Segni diagnostici. — Accessi di colica protratti e violenti, costipazione ostinata (semplice espulsione di muco) e differenti fenomeni insoliti (l'animale si distende, fa premiti energici, si siede come il cane, si corica supino, ecc.) fanno sospettare il male, ma è conosciuto con certezza solamente quando l'esplorazione rettale fa toccare l'ostacolo meccanico. La guarigione è rara, per lo più succede la morte per causa di infiammazione, gangrena o rottura.

S'incontra la costipazione pressochè regolarmente in ogni colica, la quale è causata da spasmo ovvero da energia del tubo digestivo. Questa però dev'essere ben distinta da quella dipendente da ostacoli meccanici.

La *colica di indigestione* (ossia da accumulamento di materie), è determinata da accumulamento di materie alimentari (ed anche sabbia), nell'intestino cieco o nel crasso. Succede frequentemente nel cavallo, la cagione ordinaria di essa è il repentino passaggio dall'uso di alimenti di facile digestione a quello di foraggio grossolano, di difficile digestione, per esempio, dal regime d'estate a quello d'inverno, dall'uso della crusca e dei farinacei a quello di foraggi verdi con steli

troppo duri, ecc., poi l'indebolimento della digestione consecutiva ad alimentazione nutriente e non eccitante, lo scarso uso di foraggi secchi, infine la raccolta di terra e di sabbia negli intestini.

Segni diagnostici. — I sintomi colici sono di mediocre intensità; manifestazione di dolore ed angoscia precipuamente se l'animale è in piedi, una certa tranquillità al contrario se esso è coricato, quindi è che i malati stanno volentieri sdraiati e molto. L'atto di sdraiarsi ha luogo con pena, con circospezione e con lentezza; è ritentato più volte prima che sia recato ad effetto. Quando i pazienti sono in piedi assumono spesse volte e per lungo tempo una posizione distesa (fenomeno molto significativo nelle cavalle), i castrati sfoderano anche il pene, e fanno frequenti sforzi per urinare, meno per defecare (è perciò scambiato colla ritenzione urinaria). Gli escrementi sono in iscarsa quantità espulsi e per lo più asciutti, di rado molli o pastosi. Avviene soltanto molto tardi una completa costipazione. Introducendo la mano nell'intestino retto o nella vagina, in regola generale si toccano le porzioni di intestino che sono piene. Il corso del male è lento, da sei ad otto giorni. Ogni abbondante evacuazione fecale procaccia miglioramento e quando esse continuano avviene la guarigione. L'uso di quantità, anche moderate, di alimenti fatto senza circospezione cagiona recidive. Il male in sul principio è sempre senza pericolo e può persistere per giorni, ma in ultimo adduce la morte per infiammazione, per gangrena o rottura.

In qualsiasi colica può in ultimo aggiugnarsi il meteorismo, ma nella *colica ventosa*, lo svolgimento del gaz è il male primitivo e fondamentale. La cagionano gli alimenti ingeneranti flattulenze, poi l'indebolimento della digestione (nelle affezioni del fegato e nel tic-

chio) e lo sviluppo di gaz che in conseguenza di questa avviene per ogni menoma cagione (raffreddamento, avidità nel mangiare); infine l'inghiottimento d'aria nel ticchiare e nel movimento contro vento. Il male ha di preferenza la sua sede nell'intestino cieco e crasso. Sono parimenti differenti per natura e quantità i gaz come nel meteorismo.

Segni diagnostici. — Gonfiamento rapidamente insorgente e grande del ventre fino al grado da rispondere alla percussione con suono timpanico; grande angoscia ed inquietudine, moderate manifestazioni di dolore. I pazienti espellono nè feci, nè gaz; hanno respiro frequente, laborioso, sudano molto ecc. Questa colica è meno pericolosa di quello che appaia. In 24 ore si decide. Succede la guarigione avendo luogo emissione di ventosità, ovvero la morte per rottura dell'intestino e del diaframma.

La *colica verminosa*, causata da vermi nello stomaco e negli intestini, non è tanto frequente come comunemente si crede. Non vi sono segni diagnostici sicuri di essa tranne l'espulsione di vermi. Si presume l'esistenza di tale specie di colica nei casi, che compaiono leggieri sintomi colici, che si ripetono spesso e d'ordinario compaiono nel tempo del mangiare o tosto dopo, e per lo più persistono a lieve grado e bentosto spontaneamente si dileguano (il così detto morder dei vermi), talvolta però raggiungono pure la maggior violenza (*colica verminosa* propriamente detta). Si tengono in conto di fenomeni di particolare significato ma però sempre mal sicuri, i seguenti: il guardarsi e l'addentarsi di frequente il ventre, il vivo scodizzolare, il ridere, il mettersi ora in posizione distesa, avvallando il dorso, ed ora nella posizione opposta, facendo il dorso di gatto. Per lo più succede la guarigione, di rado la morte per causa di ostruzione

prodotta da gomitoli di vermi, ovvero per causa di una infiammazione e perforazione dello stomaco o dell'intestino.

La *colica d'irritazione e d'avvelenamento*, è una irritazione dolorosa ed infiammatoria, oppure una infiammazione vera dello stomaco e dell'intestino, cagionata da sostanze acri e tossiche.

La *colica infiammatoria*, è il passaggio di una colica semplice ad infiammazione, oppure un sintomo dell'enterite.

La *colica da patate* nasce quando si alimentano gli animali con patate e con avanzi di queste, particolarmente dopo leggiero raffreddamento. Essa è una irritazione intestinale che con facilità trascende in infiammazione. I suoi accessi non sono mai molto violenti nel cominciare del male e compaiono a lunghi intervalli, ma si aggravano con rapidità. Molto per tempo compaiono ventosità in abbondanza nel ventre. Le feci espulse quando il male si avvia a guarigione mandano un odore acido, ributtante, molto cattivo.

La *colica d'esaurimento* si manifesta molte volte verso il termine di un lavoro di lunga durata e straordinario, specialmente se gli animali furono in precedenza copiosamente pasciuti. Compaiono leggieri accessi colici, che sono determinati dalla sospensione della digestione e da ciò che le materie alimentari non digerite irritano, premono, ed arrecano molestia a guisa di un corpo estraneo.

I predetti accessi sono di nessun rilievo per loro stessi, non di rado però sono i prodromi di un'altra malattia, segnatamente del rinfondimento.

Prognosi. — Qualsiasi accesso di colica costituisce un serio stato morboso e non intieramente a torto; imperciocchè non si può mai in sul cominciare del male prevederne con tutta sicurezza l'esito finale.

Alcune specie di coliche sono sempre pericolose per la vita; ma anche la colica semplice può nel suo corso ulteriore cagionare stati pericolosi per la vita (volvolo, invaginazione degli intestini), perchè le cause interne adducanti pericolo di vita o non possono essere in nessun modo conosciute od almeno non subito, oppure non si ponno allontanare. La differenza della prognosi a seconda della specie di colica è già stata precedentemente menzionata.

Terapia. — *L'indicazione causale* richiede l'allontanamento dei gaz, dei vermi, delle feci indurate, dei calcoli, la neutralizzazione del piombo, ecc.

Si raggiunge il primo scopo coll'ammoniaca liquida, colla magnesia calcinata, col latte di calce, ed anche in parte colla sonda esofagea, e colle pressioni metodiche fatte sulle pareti addomali.

I vermi si allontanano col felce maschio, col kouso, col calomelano, colla corteccia di melograno, ecc., uniti all'aloë.

Le feci indurate si espellono con purganti dapprima oleosi, e poi aloetici. La neutralizzazione del piombo si fa colle sostanze capaci di farlo precipitare, e specialmente coll'acido tannico.

Nelle coliche per purganti drastici e per perfrigerazioni si adempie all'*indicazione causale* cogli infusi aromatici, e coi fomenti tiepidi narcotico-emollienti.

L'indicazione del morbo richiede l'amministrazione dei narcotici, ed in ispecie dell'etere solforico, dell'aconito, della belladonna, e quando esiste diarrea, dell'oppio. La morfina, come pure il laudano liquido giovano sempre. Queste sostanze si amministreranno in veicoli adatti, come infusi di fiori di camomilla, di radice di valeriana, di menta piperita, ecc.

I clisteri evacuanti e narcotici adoperati alternativamente, nonchè le leggiere strofinazioni sulle pareti

addominali fatte con un cencio di lana riescono di non dubbio sollievo.

Io mi trovai bene, nei casi gravi, anche dell'uso di leggere strofinazioni all'addome fatte eseguire col petrolio.

I rimedi *interni* sono la cosa principale e fra essi tengono il primo posto i *sali lassativi* (col tartaro emetico); imperciocchè si tratta sempre in conclusione di produrre copiose evacuazioni intestinali. Il calore moderato (l'infuso di cammomilla) agisce come calmante, e le pozioni dispiegano un'azione più pronta che gli elettuari. Non è da consigliarsi l'aggiunta di polveri insolubili alle pozioni pei cavalli che le prendono mal volentieri, perchè possono facilmente prendere falsa strada, cioè cadere nella trachea e nei polmoni e succederne allora una pneumonite con esito mortale. Nel caso che si volessero amministrare le anzidette polveri devesi prescegliere la forma di elettuario. Molti altri rimedii da altri raccomandati sono applicabili soltanto in alcuni stati determinati. I rimedii irritanti, molteplici, prescelti particolarmente dal volgo, ed impiegati come primo soccorso, quali l'olio di trementina, o quello di sasso, l'acquavite col pepe, il castoreo, la canfora, ecc., addivengono facilmente pericolosi e sono completamente non adatti per vincere il morbo.

I rimedi *esterni* sono coadiuvanti energici. Essi eccitano l'attività della cute, attraggono all'esterno il sangue dalle parti interne irritate, avvivano i moti dell'intestino, ed eccitano a mangiare. Debbonsi tosto impiegare *in ogni* colica, e da soli possono essere sufficienti nella colica da raffreddamento o spasmodica. — Le frizioni all'addome coll'essenza di trementina si possono fare soltanto un paio di volte. Ma si continuano le strofinazioni generali e specialmente quelle

delle estremità, quando esse si raffreddano, come è sempre il caso nella colica protratta. È molto da raccomandarsi in questo caso una frizione ripetuta delle medesime con ammoniaca liquida, od essenza di trementina con spirito di vino nelle proporzioni di 1:4.

Il *vuotamento dell'intestino retto* apre la via ai clisteri ed eccita l'evacuazione delle feci e dell'orina, e facilita nello stesso tempo l'esame delle parti interne.

I *clisteri* di liquidi irritanti sono senza dubbio efficaci, ma sul principio del male, perchè più tardi non sono ritenuti, ma debbono essere applicati soventi ed in grande quantità acciocchè possano essere spinti ben innanzi nell'intestino. Se non si fa così, non approdano più del vuotamento dell'intestino. L'aggiungere olio di lino ai clisteri è opera superflua e d'altronde da non approvarsi.

I *clisteri di fumo di tabacco* hanno azione energica, la quale si rende bentosto palese con borborigmi intestinali. Si hanno apparecchi speciali per applicarli, ma in mancanza di essi si adopera una pipa da tabacco. S'introduce dentro l'intestino retto la cannucchia della pipa (dopo di averne tolta la punta), e poi si soffia dentro la pipa colla bocca, o meglio (per non bruciarsi le labbra), col mezzo di una seconda pipa sovrapposta alla prima capovolta.

I *clisteri d'acqua fredda* debbono essere applicati di frequente (ogni quarto d'ora o mezz'ora) ed in abbondanza (nella quantità di due a tre litri per volta, ossia di 4 a 6 siringhe). Essi favoriscono le evacuazioni intestinali ed esercitano azione antiflogistica, e non possono essere sostituiti da alcun altro rimedio. La cosa più importante si è, che l'acqua sia portata ben innanzi nell'intestino. In mancanza di siringa da clisteri può servire per la loro applicazione qualsiasi schiz-zetto comune.

Il volgo suole frequentemente far subito un salasso ai malati.

L'*emissione sanguigna* in generale è dannosa, e conviene soltanto al cominciare dell'infiammazione, nella colica spasmodica violenta, e quando insorge grande irregolarità nella circolazione (polso intermittente). Basta sempre un salasso di due chilogrammi.

Il *movimento* eccita i moti intestinali e promuove le evacuazioni. Esso è assolutamente necessario per tutto il tempo che persiste l'eccitazione sorta dall'irritazione cutanea, e per prevenire che i pazienti si gettino a terra senza riguardi.

La *cura ordinaria* che suole applicare anche l'Hau- bner è la precedente. In tutti i casi è impiegato il sal del Glaubero (in soluzione) solo, o per regola generale associato all'estratto di giusquiamo; di rado unito al tartaro emetico. Quando avvi minaccia di infiammazione si pratica un salasso, e si dà il calomelano. Nella colica d'indigestione si usa pure l'aloë. Inoltre in ogni caso giovano gli irritanti cutanei esterni. Gli ordinari liquidi da clisteri con sapone e sale di cucina si adoperano soltanto per eccezione; al contrario in tutti i casi gravi servono i clisteri di fumo di tabacco e di acqua fredda separatamente, oppure a vicenda ed ad intervalli di mezz'ora.

Del resto non si deve mai perdere la speranza, perocchè anche i cambiamenti di posizione degli intestini possono scomparire. Ai mezzi indicati si aggiungono iniezioni sottocutanee di morfina (grammi 0,1 di acetato di morfina sciolta in un grammo d'acqua) allo scopo di calmare i dolori molto acuti.

L'indicazione dietetica richiede: 1° Che si dia assolutamente nulla da mangiare, è soltanto permesso il darne piccola quantità di quando in quando (alimenti ammollati, poco fieno) allorchè la colica d'in-

digestione si protrae per parecchi giorni: 2° Si porga agli animali da bere tanto spesso, quanto lo desiderano; ma non troppo in una sola volta, e la bevanda sia sempre intiepidita. La miglior bevanda è l'acqua con crusca; nel caso che fosse rifiutata dagli animali si dia acqua pura; 3° Ricovero ampio con strame abbondante, soffice ed asciutto; 4° Si tengano gli animali caldi (coperti), si evitino i raffreddamenti, le correnti, dirette d'aria; si cambino le coperte impregnate di sudore; 5° Si strofinino gli animali in sudore, e le estremità loro quando questi si raffreddano; 6° Si può sempre permettere agli animali di coricarsi ed avvolgersi; devesi soltanto impedire che essi si gettino a terra senza riguardo e con violenza quando avvi ripienezza di stomaco e di intestini (sia che la pienezza dipenda da materie alimentari, o da gaz), e non già col legar corti gli animali, ma bensì collo sgridarli, col toccarli e col farli passeggiare; 7° Il movimento moderato al passo è non solamente ammissibile in sul principio del male, che anzi è propriamente indicato, ed è convenientissimo dopo le amministrazioni di pozioni. Ma dev'essere intralasciato quando avvi grande prostrazione, sonvi grandi dolori ed incominciano fenomeni infiammatori.

Cura complementaria. — Non avvi bisogno di questa in un accesso di colica leggiera e di brevissima durata. In caso diverso però per parecchi giorni conviene usare circospezione nel dare da mangiare e da bere agli animali; si devono sempre porgere alimenti di facile digestione e mai in troppa quantità in una sol volta, ma bensì limitati. Nella colica d'indigestione per lo più si commettono sbagli a questo riguardo; e scambiando il miglioramento colla guarigione si dà senza riguardo alcuno da mangiare agli animali; conseguenza di tale modo di procedere ne sono le

ricadute. Se il paziente è stato gravemente indebolito dalla malattia, vuol essere risparmiato nei primi giorni. Se rimane debole la digestione, la qual cosa debbesi attendere dopo ogni colica violenta di qualche durata, allora si danno agli ammalati i sali e gli stomachici.

Non si permette da molti ai malati di coricarsi e di sdraiarsi, perchè si paventano rotture e volvoli, ecc. Può ben darsi che queste lesioni siano favorite ed anche cagionate dallo sdraiarsi e dall'arrotolarsi degli animali; è però così ben sicuro, che quelle occorrono soventi volte senza che gli animali abbiano potuto gettarsi a terra oppure avvoltolarsi. In regola generale le anzidette lesioni provengono da altre circostanze (spasmo, paralisi, gangrena), si dia un'occhiata alla specie umana nella quale parimente succedono, e nascono eziandio appena dopo la morte (nel trasporto del cadavere), la qualcosa merita pure attenzione. — Lo sdraiarsi ed il coricarsi sono propriamente manifestazioni di dolore e nello stesso tempo servono eziandio a mitigare e sedare i dolori ed in generale si devono perciò permettere.

All'*indicazione dietetica* si provvede pertanto prima coll'assoluta astinenza di sostanze alimentari, e quindi col porgere cibi di facile digestione, coi farinacei e con bevande emollienti.

Nei carnivori e nei maiali giova assai il siero di latte.

CAPO VII.

ELMINTIASI. — VERMINOSI. — VERMI E LARVE D'ESTRO
NEL TUBO INTESTINALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nei nostri animali domestici si trovano molti vermi intestinali appartenenti tanto

ai *platodes* quanto ai *nematodes*, come pure delle larve d'estro.

I parassiti viventi nell'intestino traggono la loro origine da uova introdotte nel suo lume pel tramite della bocca.

Gli animali giovani sono i più disposti ad ammalare di verminosi, e quelli al pascolo a venire attaccati dagli estri.

L'eziologia dell'*elmintiasi* è quella, che ebbe maggior profitto dall'esperimentazione di questi ultimi tempi.

Conosciutasi la genesi per generazione alternante di molti vermi, e l'introduzione nel canale alimentare di uova di alcuni altri, insieme agli alimenti ed alle bevande, sia per la loro esiguità di volume, sia per la loro tenacità di vita, non è più necessario l'ammettere alterazioni della mucosa intestinale, od una speciale condizione del muco enterico, affinchè essi si sviluppino e procreino la specie. L'eziologia degli estri è nota fino dai tempi di Vallisnieri.

I vermi che si trovano ad abitare gl'intestini sono i seguenti:

Nel gatto lo *Strongylus tubaeformis*, di Zeder; l'*Ascaris mystax*, id.; il *Botriocephalus felis*, di Creplin; la *Taenia eliptica*, di Batsch; la *Taenia crassicollis*, di Rudolphi.

Nel cane il *Trichocephalus depressiusculus*, Rud.; lo *Strongylus trigonocephalus*, id.; lo *Strongylus caninus*, Ercolani; l'*Ascaris marginata*, Rud.; il *Distoma alatum*, Zeder; il *Botriocephalus canis*, di Ercolani e Bassi; la *Taenia serrata*, Goeze; la *Taenia coenurus*, Leuckart; la *Taenia* e *cisticercus tenui*, id.; la *Taenia cucumerina*, Bloch.

Nel coniglio l'*Oxiuris ambigua*, Rud.; l'*Echinorhynchus cuniculi*, Billingham; la *Taenia pectinata*, Goeze.

Nel cavallo la *Spiroptera megastoma*, Rud.; lo *Strongylus armatus*, id.; lo *Strongylus tetracantus*, Mehlis;

l'*Ascaris megalcephala*, Cloquet; l'*Oxyurus curvula*, Rud.; la *Taenia perfogliata*, Goeze; la *Taenia plicata*, Rud.; la *Taenia mammilata*, Mehlis.

Nel maiale il *Tricocephalus crenatus*, di Rud.; la *Spiroptera strongilina*, id.; lo *Strongylus dentatus*, id.; l'*Ascaris lombricoides*, Linneo; l'*Echinorhyncus gigas*, Goeze.

Nei bovini il *Tricocephalus affinis*, Rud.; lo *Strongylus radiatus*, id.; l'*Ascaris lombricoides*, Linneo; l'*Amphistoma conicum*, Rud.; la *Taenia expansa*, id.; la *Taenia denticulata*, id.

Nella pecora il *Tricocephalus affinis*, Rud.; lo *Strongylus filicollis*, id.; lo *Strongylus contortus*, id.; lo *Strongylus hypostomus*, id.; lo *Strongylus cernuus*, Creplin; l'*Amphistoma conicum*, Rud.; il *Distoma lanceolatum*, Mehlis; la *Taenia expansa*, Rud.

Nella capra il *Tricocephalus affinis*, Rud.; lo *Strongylus radiatus*, id.; lo *Strongylus hypostomus*, id.; la *Taenia caprae*, id.

Gli insetti poi sono:

Nel cavallo il *Gastus equi* di Vallisnieri od *Oestrus gastricus major*, di Swab; e l'*Oestrus duodenalis*, id.

Nei bovini l'*Oestrus bovis*, di Fabricio.

Sintomi e decorso. — Per lo più, allorchè i vermi esistono nel tubo enterico in parco numero, non si osservano sintomi morbosi.

Quando però sono in copia cospicua possono svilupparsi di tratto in tratto le così dette *coliche verminose*.

In alcuni casi la mucosa intestinale diviene iperemica e si sviluppa una supersecrezione catarrale; pertanto si manifestano diarree ostinate, gli animali perdono le forze, divengono anemici, marasmatici.

Alcune volte per azione riflessa dei nervi si scorge, che gli animali provano una sensazione di prurito all'ano ed alle nari, infatti muovono la coda incessan-

temente, e cercano di fregarsi le parti posteriori contro i corpi vicini, ed il muso contro la mangiatoia. I piccoli quadrupedi si fregano il muso colle zampe.

Un numero abbondante di ascaridi lombricoidi, di tenie o d'altri vermi or ora nominati, può per azione riflessa determinare la dilatazione della pupilla.

Le tenie inoltre furono più volte ritrovate in cadaveri di animali, che erano affetti da corea, da epilessia o solo presentanti fenomeni epiletiformi, e furono ritenute loro causa occasionale.

Nella verminosì di lunga durata si produce l'anemia o l'idroemia, che riconosconsi dal pallore delle mucose, dalla debolezza dell'animale, dal polso debole e profondo, da un leggiero abbassamento della temperatura normale, e dalla difficultata digestione e nutrizione, sebbene l'appetito si mantenga e talora aumenti.

Terapia. — Contro tutte le specie di vermi ed anche contro le tenie hanno un valore reale il felce maschio, i fiori di couso, la corteccia di radice di melograno, susseguiti dall'amministrazione di evacuanti aloetici o d'olio di ricino; giova molto anche il calomelano.

Se in seguito all'elmintiasi di lunga durata l'organismo si è esaurito, gli animali sono divenuti idroemici, edematosi, marantici, la cura (dopo d'aver uccisi ed espulsi i parassiti) dovrà essere rivolta a costituire la crasi del sangue, epperò si amministreranno i ferruginosi, i tonici, gli amari, ed in ispecie i cibi molto nutritivi e di facile digestione.



PARTE VII.

CAPO UNICO.

FEBBRE GASTRICA, FEBBRE BILIOSA, FEBBRE PITUITOSA,
INFLUENZA.

Patogenesi ed eziologia. — In medicina veterinaria in Germania, in Francia, nel Belgio, in Italia, da un quarto di secolo in qua si descrive una particolare malattia, la quale per essere proteiforme, cioè suscettibile di manifestarsi in varie maniere, e d'attaccare piuttosto un tessuto, che un altro, l'un organo che l'altro, e per essere creduta causata da *influenze atmosferiche* venne chiamata *influenza*.

Le varie forme di questa malattia possono restringersi nella gastrica, poichè la *reumatica* e la *toracica* in generale non sono che concomitanze della gastrica; epperchè è bastante il dire che ai fenomeni della febbre gastro-biliare aggiungonsi talora quelli di una pleuro-pneumonite catarrale, per lo più *floscia* (io uso la parola *floscia* nel senso in cui è usata dal professore Cantani, cioè di un'inflammazione non *franca*, la quale nasce in un organismo debilitato, povero di sangue) o di un reuma muscolare.

Questa malattia si può dire speciale al cavallo.

Innanzitutto è d'uopo che avverta, che la *influenza* è creduta e descritta dal massimo numero de' veterinari siccome una tifoidea, ossia leggiero tifo. Secondo la mia esperienza questa credenza è erronea: primo, perchè non è contagiosa; secondo, perchè valgono a produrla cause esterne comuni, come il raffreddamento, l'agglomerazione, gli errori dietetici, nonchè il semplice cambiamento di clima; terzo, perchè il metodo curativo in questa malattia è semplicissimo, e ben differente da quello richiesto dal tifo; quarto, pel suo decorso, e per le sue alterazioni anatomiche.

Sintomi e decorso. — L'*influenza* comincia coll'inettenza. L'animale ammalando rifiuta l'avena prima ancora del fieno. Esso conserva ancora per qualche tempo l'appetito per la paglia, e nasce in lui l'avidità di leccare la mangiatoia od i muri.

Nel principio havvi un leggero aumento della temperatura (un grado centigrado), ma al secondo o terzo giorno di malattia si abbassa di molto, ed anzi le estremità divengono fredde come il marmo.

Il polso, dapprincipio teso e lento, si fa tosto profondo e celere, alcune volte oltrepassa le 80 pulsazioni.

Il sensorio degli ammalati è molto abbattuto, ed infatti sono apatici, non curanti delle persone, che loro stanno intorno; le articolazioni divengono dolenti, gli arti deboli, sicchè quando il cavallo è fatto muovere vacilla.

L'appetito continua a far difetto, la lingua è impa- niata, la bocca asciutta e pastosa, e la mucosa è gial- lagnola, l'alito è disgustoso.

Sul principio della malattia avvi stitichezza, nel suo decorso però talora nascono muti dolori colici, e diar- rea. Le feci nel primo caso sono oscure e dure, in- verniciate; nel secondo sono fluide, verdastri-scure e mucose.

In alcuni casi l'influenza ha un decorso acutissimo ed in 3-4 giorni guarisce, dileguandosi quasi repentinamente tutti i fenomeni morbosi. In altri però la malattia si protrae fino ai 10-12 giorni, e termina in generale con una completa guarigione.

In alcuni cavalli, specialmente se importati da poco, ed in cui l'influenza si è manifestata come malattia d'acclimazione, e massimamente se vengono salassati, avviene la morte.

La *diagnosi differenziale* fra l'influenza, la tifoemia e il tifo nel principio della malattia, unico stato in cui può venire confusa, baserà in gran parte sull'eziologia.

Nel *tifo* havvi un aumento più marcato di temperatura, ed in generale esistono fenomeni di erettismo cerebrale, e la circolazione periferica è molto incagliata; infatti si osservano stasi e talora ecchimosi o petecchie alle congiuntive ed alla pituitaria.

Inoltre nel *tifo* le pulsazioni cardiache sono rinforzattissime, mentre si mantengono per lo più normali nell'*influenza*.

In alcuni cavalli i fenomeni gastrici sono così prevalenti, che non puossi avere dubbio, che la malattia abbia la sua sorgente nel catarro dello stomaco, e degli intestini. Però questi fenomeni dispeptici non ci dovranno far confondere un'altra malattia piretica coll'*influenza*, sapendo già noi che in qualsiasi piresia, sebbene leggera, si osserva subito la diminuzione o la totale scomparsa dell'appetito, con bocca e lingua asciutte e paniate.

La colorazione giallognola delle mucose apparenti nell'*influenza* è un'itterizia dovuta al riassorbimento della bile, in seguito all'impedito deflusso della medesima, sia per pressioni nel lume intestinale, per stagnamento delle sostanze alimentari, sia per catarro del

coledoco, sia per costrizione spasmica di questo. Io non ammetto l'*ittero ematico* in questa malattia perchè l'anatomia patologica, la chimica, la clinica vi si oppongono.

Terapia. — Nella cura dell'*influenza* bisognerà innanzi tutto avere riguardo alla *indicazione causale*. Allorchè sono sostanze indigeste, che provocano il catarro gastrico si vuoterà il ventricolo coll'aloè. Quando agì più particolarmente una corrente d'aria, gioveranno assaissimo il tartaro emetico e le coperture.

L'*indicazione del morbo* richiede l'amministrazione dei sali neutri, cioè i carbonati, solfati, nitrati ed acetati di soda, di potassa, di magnesia, in dosi piccolissime e ripetutamente continuate.

Nei casi gravi però, cioè quando l'*influenza* tende a trasformarsi in tifoemia, può venire necessario l'uso della salacina, o del cloridrato di chinino. Questa terapia è indispensabile allorchè esiste la complicità toracica.

L'*indicazione sintomatica*, allorchè l'ittero è molto pronunciato, richiede l'amministrazione dell'aloè in piccole dosi e misto con rabarbaro ed assafetida.

Allorchè esiste un po' di torpore, corrispondono le frizioni irritanti della pelle fatte con spirito canforato, coll'olio di trementina, col petrolio, ecc., puri, o fra loro mescolati.

Anche i larghi senapismi all'addome producono degli eccellenti effetti. Allorchè esiste febbre, ed il polso in pari tempo si deprime, è richiesta l'amministrazione del chinino o del vino chinato. Quando il catarro gastro-enterico è molto intenso, e si teme che i medicamenti non vengano assorbiti, si faranno le iniezioni ipodermiche con soluzioni di solfato, o meglio di cloridrato di chinino, servendosi delle siringhe di

Pravaz; io con questo mezzo ottenni dei risultati buoni, pronti ed inaspettati.

Bisognerà evitare l'applicazione dei setoni, i quali, oltrechè agirebbero troppo tardi, riescirebbero nocivi, perchè determinerebbero una denutrizione nell'organismo, e talora anche la gangrena.

All'indicazione dietetica si riesce con non sopraccaricare il ventricolo dei malati con alimenti, massimamente di difficile digestione.



PARTE VIII.

Malattie del peritoneo.

CAPO I.

PERITONITE. — INFIAMMAZIONE DEL PERITONEO.

Patogenesi ed eziologia. — La patogenesi della *peritonite* è identica a quella della infiammazione delle altre sierose, di cui già tenni parola, cioè a quella della *pleure* e del *pericardio*.

Nella *peritonite cronica* pare non avvenga essudato libero, e si produca solo il lussureggiamento del connettivo, la proliferazione de' suoi corpuscoli, per dar luogo agli ingrossamenti e saldamenti delle lamine peritoneali.

La disposizione alla *peritonite* è più marcata nei cani da caccia, quindi nei cavalli da corsa e da tiro, ed in ultimo nei bovini da lavoro. Fra questi le femmine sembrano più soggette.

Fra le *cause occasionali* della *peritonite* sonvi: Le contusioni all'addome e le ferite penetranti, l'orchitomia e l'ovariotomia.

L'ingresso di corpi stranieri e di sostanze eterogenee nella cavità addominale, in seguito a lacerazione del

ventricolo, degl'intestini, della milza, del fegato, od in seguito all'apertura di un ascesso di questi organi.

La propagazione di una flogosi da organi vicini (quando esiste un'enterite, una tiflite, una cistite, la torsione dell'utero, una metrite, un'invaginazione, ecc.).

In questi casi la *peritonite* si mantiene per lo più circoscritta.

Talora nasce una *peritonite adesiva*, come avviene negli ascessi del fegato e della milza, fra il peritoneo, la loro capsula e la pelle, e mediante questa adesione, il pus può versarsi all'esterno e l'animale guarire.

Le *influenze perfrigeranti* sono le più frequenti a far sviluppare la peritonite, specialmente nei cani da caccia ed in tutti i cavalli, sia da sella che da tiro. Queste perfrigerazioni possono venire prodotte da correnti d'aria, o dall'acqua fredda.

Nei maiali la peritonite può venire determinata dalla migrazione delle trichine (*trichina spiralis*) attraverso le lamine del peritoneo, mentre vanno in cerca dei muscoli delle pareti addominali, ecc.

Reperto anatomico. — Esaminato macroscopicamente il peritoneo flogosato è iperemico, arrossato, ed è qua e là coperto di coagoli fibrinosi; in alcuni tratti invece del rossore esiste un marcato edema. Tutta la superficie è torbida, ed in alcuni luoghi presenta dei numerosi villi.

Si trovano sulla sua superficie molti epitelii staccati.

Nella cavità addominale sonvi essudati in più o meno grande quantità e di varia natura.

Questi essudati talvolta costituiscono un sottile strato di fibrina coagulata, pellucida, facilmente rimovibile; tal'altra sono più spessi, opachi, di colore grigio-giallastro, aventi analogia colle membrane crupose.

Nel primo caso generalmente non avvi liquido sparso nella cavità addominale; nel secondo invece

se ne trova od una quantità grandissima od una modica, e contenente in sospensione dei fiocchi di fibrina precipitata e corpuscoli di pus.

Gli essudati abbondanti sierofibrinosi si riscontrano specialmente nelle peritoniti, che accompagnano le febbri carbuncolari, in cui anche i ganglii mesenterici sono grandissimamente ingrossati e soffiati di sangue, ed in cui trovansi, in varie località, delle raccolte più o meno grandi di una sostanza gelatinosa giallastra.

Nelle tonache intestinali riscontrasi un abbondante edema collaterale, epperò esse sono ingrossate, tumide, pastose.

Anche la parte interna della parete addominale, nonchè la superficie della milza, dei reni, del fegato, del pancreas, sono infiltrati di siero.

Alcune volte la parte liquida dell'essudato fu assorbita e non vi rimangono che masse coagulate, contenenti corpuscoli di pus, di cui una parte può essere in preda alla metamorfosi adiposa.

In alcuni siti vi sono concrementi fra gli intestini e il peritoneo, e delle raccolte di liquido purulento, saccato, ed incapsulato; oppure suppurazione e perforazione del peritoneo stesso.

Spesso si trova specialmente nei cani, negli ovini e nei suini la trasformazione caseosa e la susseguente cretificazione di dette masse.

La peritonite cronica è appunto quella, che lascia gli esiti ultimamente descritti.

Alcune volte esistono stravasi sanguigni, per avvenute lacerazioni delle pareti vascolari.

Sintomi e decorso. — La *peritonite* esordisce per lo più colla manifestazione di dolori (coliche), cui si unisce tosto una febbre più o meno veemente (39-40), secondo l'estensione della flogosi, e la causa genetica della medesima.

Generalmente sono gravi e mortali quelle, che avvengono per versamento di sostanze anormali nella cavità addominale, ed in queste infatti sopravviene subito un grande abbattimento (per depressione generale) ed intensa febbre (41).

Meno gravi sono quelle che seguono all'orchitomia, ed all'ovariotomia, e quelle che si trapiantano dagli organi vicini.

Nella *peritonite reumatica* si sviluppano talora delle contrazioni tetaniche dei muscoli del collo, dell'addome e delle estremità, con grande rigidità articolare. Le pressioni, sebbene leggere, fatte sulle pareti addominali, evocano dolori intensi.

I malati cercano di sottrarsi alla pressione del ventre, si coricano e quindi si alzano subito.

La inspirazione è dall'animale stesso resa breve e piccola, affinché il diafragma si sposti poco all'indietro, onde non riesca causa di dolorose pressioni.

Nasce un meteorismo, sia nel lume dell'intestino, sia negli spazi lasciati dalle varie porzioni di peritoneo, e ciò forse, tanto per espansione di gaz, in seguito al rilasciamento delle pareti intestinali, quanto per esalazione dei liquidi trasudati.

La defecazione è sospesa, in causa della paralisi delle fibre muscolari intestinali, la quale paralisi è dovuta all'edema collaterale.

Allorchè la flogosi si propaga anche a quella parte di peritoneo, che involge la urocisti, gli animali fanno l'atto frequente di mingere, senza che pertanto evacuino urina.

La febbre nella peritonite diffusa è assai marcata. Per lo più il termometro segna dai 39-41.

Il polso, che dappprincipio si mantiene forte e lento, nell'ulteriore decorso si fa celere e profondo. Scorgonsi sudori parziali, specialmente alla base delle orecchie, al collo ed ai fianchi.

Aggravandosi ancora la malattia tutti i detti sintomi aumentano d'intensità, ma i dolori che prima erano veementissimi, cominciano a calmarsi, finchè scompaiono totalmente. Queste manifestazioni unite ai fenomeni seguenti dimostrano avvenuti abbondante idrope, o la paralisi, o la gangrena delle parti malate, e perciò prossima la morte.

L'ansia dei malati cresce a dismisura, le mucose apparenti si fanno iniettate e cianotiche, l'occhio si ritrae nel fondo dell'orbita; le palpebre si raggrinzano: la faccia prende una fisionomia ipocratica; i mezzi di rifrazione dell'occhio divengono torbidi, i sudori aumentano, un freddo marmoreo copre tutta la superficie del corpo, cominciando dalle parti periferiche, e l'animale, dopo alcune ore di quest'agonia, muore.

Nei casi fortunati il dolore, la febbre ed il meteorismo si dissipano poco a poco, si manifesta appetenza, la respirazione si fa libera, la pressione addominale non evoca sensazioni moleste, l'animale acquista vivacità e la salute compare.

Quest'esito si ottiene in 12-15 giorni.

Non sempre però la malattia decorre in modo acuto, ma talora assume un andamento *cronico*. In questo caso ricompaiono di tratto in tratto dei leggeri dolori addominali; la defecazione non è libera, nè normale; gli essudati essendo stati troppo abbondanti provano difficoltà a venire assorbiti; l'appetito si mantiene incostante, intermittente, finchè alla fine o l'animale dimagra assai e muore di consunzione, oppure dopo la durata di 30-40 giorni di malattia si ristabilisce in precaria salute.

La presenza dell'essudato o dell'idrope può venire scoperta colla *succussione*, colla *percussione*, colla *palpazione* ed anche coll'*ascoltazione*.

Coll'esame combinato di questi mezzi fisici si sente lo spostamento del liquido, e ove esso si trovi in grande quantità nel cavo addominale non si odono più i borborigmi intestinali nè il suono timpanico.

Da quanto si è detto risulta, che il decorso della peritonite è variabile.

Gli esiti sono: la *guarigione* che lascia la disposizione alla recidiva, *alcune alterazioni anatomiche* conseguenze dell'inflammazione e che possono determinare disturbi nutritizii per tutto il resto della vita, la *cachessia* quando il decorso è cronico, l'*idrope ascite* ed infine la *gangrena e morte*.

Diagnosi. — La *peritonite* si differenzia dalle altre malattie, che decorrono accompagnate da gravi dolori colici, (enteriti, nefriti, cistiti, ecc.) per la grande sensibilità che si evoca, toccando, durante il suo decorso, le pareti addominali dell'animale malato.

Terapia. — All'*indicazione causale* non si può soddisfare allorchè la *peritonite* dipende da sostanze anormali versatesi nella cavità addominale, ed anzi questa deve ritenersi per incurabile.

I versamenti di sangue però in generale non suscitano la peritonite, e vengono emulsionati e riassorbiti. Sono venuto in questa deduzione per avere osservato in varii cavalli, bovini e cani (uccisi per esperimenti o morti per una malattia qualunque), le milze lacerate in più luoghi e perfettamente cicatrizzate, senza che detti animali avessero presentate lesioni funzionali o fenomeni morbosi in genere, durante la loro vita.

All'*indicazione sintomatica* nei casi in cui è prodotta da suppurazione delle pareti intestinali, o da accumulamento di feci, o da calcoli nel lume dell'intestino, si soddisfa colle abbondanti dosi di oppio e di laudano liquido, avendo questo medicamento la proprietà di

sospendere il moto peristaltico, e quindi di impedire una lacerazione o perforazione.

I purganti ed i clisteri per lo più non fanno altro che aggravare il male come già faceva conoscere Hurthrel d'Arboval, rendendolo diffuso, se è circoscritto.

Se avviene però cianosi od idrorrea dei polmoni con dispnea l'*indicazione sintomatica* richiede la diminuzione della massa del sangue; ma anche in questi casi non bisogna abusare, ed un solo salasso di media grandezza comunemente basta a far svanire i fenomeni più minaccianti.

L'*indicazione del morbo* non richiede le emissioni sanguigne, nè generali, nè locali, siccome si praticava per lo passato, alle pareti addominali, perchè anche quando gli animali muoiono senza venire salassati non mostrano mai all'autopsia uno stato iperemico.

I cataplasmi ed i fomenti, come sono suggeriti da Lacoste, Lafosse, Röhl ed altri, sono le sostanze più adatte ed utili.

Röhl commenda le frizioni con pomata mercuriale sulle pareti addominali.

Si prescriveranno le bevande mucilagginose e narcotiche, specialmente l'aconito ed il cloralio, le piccole dosi di nitrato di potassa.

Il calomelano suggerito dal Röhl riesce troppo displastizzante negli animali.

Si terranno i malati in una dolce temperatura di 12-15 gradi Réaumur.

Si eviterà l'amministrazione degli emetici proposta da Petit, Doucet e Tomalet, perchè nuocerebbero per le contrazioni che determinano.

Onde favorire l'assorbimento dell'essudato sono commendati, il carbonato di potassa, il borace, la digitale, la scilla, l'essenza di trementina.

Nei casi in cui la malattia dura molto lungamente, ed esiste una *febbre etica*, si richiede l'amministrazione del chinino.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa con iscarse quantità di sostanze di facile digestione, e durante la convalescenza con cibi molto nutritivi.

CAPO II.

IDROPE ASCITE. — IDROPISIA DEL CAVO ADDOMINALE.
IDROPERITONEO. — ASCITE PERITONEALE. — ASCITE LIBERA.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'*idrope ascite*, ossia nell'idropisia del peritoneo, avvi una trasudazione nella cavità addominale di un liquido composto di elementi, che si trovano normalmente nel sangue.

Le *cause* dell'idrope ascite sono, non tanto la diminuzione dell'albumina del siero sanguigno, quanto lo aumento della pressione laterale dei vasi; ed anzi anche nei casi di vera idroemia, se manca l'aumento di pressione non avvengono gli idropi (Uhle e Wagner).

L'*idrope ascite* può riconoscere per causa la degenerazione degli epiteli dei canalicoli dei reni, della polpa lienale, o dei corpi di malpighi della milza, o malattie dei polmoni e del cuore, che impediscono il deflusso del sangue nell'orecchietta destra, oppure una stasi limitata ai vasi del peritoneo, in seguito a degenerazione del fegato, la flogosi del peritoneo in animali flosci, linfatici e cachettici, oppure degenerazioni del peritoneo stesso, dovute a neoformazioni tubercolari o sarcomatose.

Reperto anatomico. — Ricontrasi una quantità più o meno grande di liquido, in parte limpido, ed in

parte interbidato (per la mistione di epiteli, di cui una quantità più o meno grande è in preda alla metamorfosi adiposa), di color giallo-chiaro o roseo, ricco di sali e d'albumina. Il peritoneo ha perduta la sua lucentezza, e le ghiandole maggiori della cavità addominale sono divenute pallide.

Il liquido trasudato in generale contiene 95 0/0 di acqua. L'albumina esiste in quantità inversa dei sali. Quando avvi abbondante copia di albumina, il liquido è attaccaticcio e diviene spumoso sbattendolo. Raramente trovasi fibrina sciolta, ma esistono dei fiocchi coagulati. Le materie estrattive o sostanze coloranti sono in copia variabile e sempre maggiore nei trasudamenti d'antica data, raggiungendo perfino il 90 0/0 dell'albumina. Riscontrasi pertanto ematina o bilifeina, mucina, piina (Wagner) e tritossido di proteina. Talora cristalli di colesterina, urea, zucchero. I sali sono cloruro di sodio, carbonati e fosfati di soda e di calce, ed anche di ammoniaca.

Sintomi e decorso. — Della maniera di riconoscere l'esistenza dell'idrope ascite e del suo decorso si è già parlato nell'antecedente capitolo.

Diagnosi. — In medicina veterinaria non si è ancora fatta la diagnosi differenziale dell'idrope ascite dall'idrope dell'ovario, perchè è molto difficile avere i segni fisici diagnostici, che si evocano in medicina umana, epperò non si riconoscono, che dopo la morte l'idrope dei follicoli graafiani, i cistosacorni e cistocarcinomi delle ovaie, tanto frequenti nelle cagne. Che l'idrope provenga piuttosto da impedito deflusso del sangue della vena porta, che da perturbata nutrizione del peritoneo, si riconosce dalla colorazione delle mucose in giallognolo.

Quando l'idrope fa pressione sui condotti escretori della bile, può pure nascere l'ittero, e le urine conten-

gono o la *bilirubina* riconoscibile coll'acido cloridrico, che forma un precipitato rosso, o la *biliverdina* riconoscibile coll'acido solforico, che fa un precipitato verde, od il *pigmento innominato* del Primavera, il quale precipita in giallo-canarino col cloroformio.

Terapia. — L'*indicazione causale* dell'ascite richiede la cura del morbo primario che la cagiona.

L'*indicazione del morbo* viene soddisfatta coll'allontanamento del liquido versatosi nella cavità addominale.

A ciò ottenere a nulla valgono i diuretici sia salini, che resinosi, i quali usai più volte inefficacemente, anche a larghe dosi. Giovano i drastici, usati in piccole dosi, e continuati per più giorni. Io mi servii con vantaggio, dell'aloë e della gialappa negli idropi leggieri.

Questi medicamenti giovano pure indirettamente, producendo una deplezione delle radici della vena porta, e diminuendo la pressione laterale dei vasi.

I drastici vanno sospesi allorchè si presentano fenomeni d'irritazione intestinale.

In ultimo nei casi gravi avvi la paracentesi, che per altro io trovai di nessun giovamento, poichè gli stravasi si rinnovano, e l'animale muore d'esaurimento e di marasmo.

Riescono piuttosto nocive, che utili le frizioni vescicatorie, ed irritanti, fatte all'addome.

L'*indicazione dietetica* richiede l'amministrazione di sostanze molto nutrienti, ed in scarsa copia, onde evitare il troppo distendimento delle pareti intestinali, e con questo la facilità a riprodursi l'idrope; inoltre non riempiendo tanto il tubo digerente, questo non spinge troppo in avanti il diafragma e così si evita la pressione sui polmoni, e la dispnea consecutiva.

CAPO III.

TUBERCOLOSI DEL PERITONEO.

Patogenesi ed eziologia. — Come già dissi trattando della tubercolosi dei polmoni e delle pleure, il *tubercolo del peritoneo*, e per lo più anche quello della mucosa enterica è *secondario*. La tubercolosi del peritoneo è più frequente nella vacca e nella scimmia, che negli altri animali domestici.

Reperto anatomico — Si trova sparso nell'intiero peritoneo e nei ganglii linfatici, un numero stragrande di tubercoli. La periferia de' medesimi talora è soffusa di sangue, o d'ematina già trasformata in pigmento; inoltre sonvi i fenomeni di una peritonite più o meno intensa. I tubercoli, nella cui periferia avvenne l'ipermia con soffusione di sangue, compaiono contornati da un'aureola rosso-cupa.

Sintomi e decorso. — La tubercolosi peritoneale, essendo *secondaria*, allorchè essa si sviluppa, si osservano già i fenomeni della tubercolosi polmonare, e della mucosa intestinale.

Sia quando la tubercolosi peritoneale è primaria, ciò che avviene rarissimamente negli animali domestici, e forse mai, sia quando è secondaria si scorge un dimagrimento sempre crescente dell'animale, la diminuzione della secrezione lattea nelle vacche, il latte è molto più abbondante di sali del normale, e scarso di caseo e grasso; inoltre esiste una febbricitattola con secrezioni mucose intestinali (diarrea), specialmente quando il neoplasma si prolifera anche nella mucosa, e nel tessuto sottomucoso dell'intestino.

Per stabilire la diagnosi sarà d'uopo fare attenzione ai momenti eziologici, specialmente alla condizione delle stalle, e se fuvvi probabilità di eredità, o d'infezione.

Terapia. — La *tuberculosis peritoneale* non è suscettibile di guarigione. Le carni vanno pros critte dalla consumazione onde non infettare l'uomo, avendo l'esperimentazione comprovata l'identità dei tubercoli degli animali e dell'uomo.

Non è pertanto da accettarsi il consiglio di molti autori, cioè di migliorare, se è possibile, lo stato di nutrizione delle vacche e dei buoi, onde utilizzare le loro carni per l'alimentazione dell'uomo.

CAPO IV.

CARCINOMA DEL PERITONEO.

Patogenesi ed eziologia. — Anche il *carcinoma* del peritoneo è una neof ormazione per lo più secondaria, giacchè si diffonde quasi sempre dal cancro del ventricolo, del fegato, delle ovaie, ecc.

Nel peritoneo fu osservato frequentemente il *cancro encefaloide*.

Un *carcinoma* del ventricolo e del fegato con diffusione al peritoneo fu da me regalato al museo anatomo-patologico di Bologna. Detto *carcinoma* apparteneva ad un mulo.

Reperto anatomico. — Il *cancro encefaloide*, che è il più frequente, presenta lungo il peritoneo molti noduli e granulazioni del volume di un pisello, ed anche di una noce avellana. La sua composizione istologica è quella di cellule epiteliali abbondanti, sostanza intercellulare, e stroma in piccola copia. Allorchè si

sviluppa un *cancro alveolare*, questo raggiunge per lo più un grandissimo volume.

Sintomi e decorso. — Il carcinoma del peritoneo negli animali domestici, è quasi d'impossibile diagnosi, poichè non presenta fenomeni morbosi abbastanza chiari da poterne indurre la sua esistenza. Tutto al più può esistere un aumento di volume dell'addome, il quale aumento può riconoscere per causa altre alterazioni ben differenti. L'andamento del carcinoma è cronico, epper ciò non è che assai tardi che per il volume del ventre, o per la cachessia che si manifesta puossi dubitare della sua presenza. In qualche raro caso (almeno nei cani), se il tumore trovasi vicino alle pareti addominali, può essere riconosciuto col tatto, il che per altro non è per nulla affatto facile.

Terapia. — Allo stato attuale della scienza è inutile parlare di terapia de' carcinomi.

CAPO V.

PNEUMATOSI DEL PERITONEO.

Patogenesi ed eziologia. — L'accumulazione di gaz nella cavità peritoneale può originarsi mediante l'esalazione nel decorso di malattie a processo dissolutivo e di peritonite, e quella di aria per perforazione delle pareti addominali, del ventricolo e degli intestini.

Sintomi e decorso. — Nella pneumatosi esiste una tensione più o meno grande della parete addominale, e colla percussione si ode un suono timpanico.

Diagnosi. — Bisogna fare attenzione di non confonderla col meteorismo o timpanitide, nella quale malattia i gaz sono raccolti entro il ventricolo od entro gli

intestini, e non esistono nè i sintomi di morbo di dissoluzione del sangue, nè quelli di una grave peritonite primaria, nè secondaria prodotta dal versamento di materie estranee dal ventricolo e dagl'intestini, ecc.

Prognosi — È un fenomeno morboso che accompagna morbi tutti assai gravi, epperò la prognosi dipende dalla natura della malattia, che ha determinata la pneumatosi. In generale è infausta. Può solo talora guarire quando proviene da semplice peritonite traumatica, cioè successiva alla castrazione, specialmente nelle vacche. È necessario più di un mese a risolversi.

Su oltre 50 casi di queste pneumatosi non ebbi alcuna perdita.

Terapia. — Avvi solo a soddisfare all'*indicazione dietetica ed igienica*. Così si useranno le coperture, si concederanno pochi alimenti e facilmente digeribili, e si amministrerà qualche decotto mucilagginoso.



MALATTIE

DEL FEGATO E DELLE VIE BILIARI

GENERALITÀ.

All'autopsia si riscontrano spesso alterazioni di malattie del fegato, che non erano state diagnosticate. La difficoltà di istituire una esatta diagnosi ha fatto dire che esse sono molto rare negli animali domestici. Leblanc fu fra i primi a richiamare l'attenzione dei veterinari sulle malattie del fegato colle sue pubblicazioni fatte nell'anno 1859 nel *Recueil*.

L'eziologia di questi morbi è ancora assai difettosa. Vengono dagli autori citate siccome influenze atte a farle sviluppare:

1° L'insolazione prolungata, un'atmosfera caldo-umida, le località umide, paludose, i ricoveri bassi, stretti, contenenti un'atmosfera calda, carica di vapori, l'ingestione di foraggi acri, troppo fermentati od avariati.

2° I traumatismi, come colpi, percosse, compressioni sull'ipocondro destro.

3° Alcune alterazioni del circolo, come nelle malattie del cuore destro, in quelle che dificultano la circolazione polmonare, nelle infiltrazioni croniche o compressioni del polmone.

4° L'irradiazione da un organo vicino malato, come nella gastrite, nell'enterite, ecc.

5° Influenza del sistema nervoso, come la collera, il timore, la melanconia (specialmente nei cani e nei cavalli di sangue).

6° Le alterazioni gravi del sangue.

Talora alcune alterazioni del fegato ne determinano altre, così l'aumento o la diminuzione della secrezione della bile, cagionano la stasi di questa nei canali epatici e la formazione di calcoli, le iperemie producono alterazioni nutritive (flogosi, neoplasie), meccaniche (stravasi); l'atrofia induce la dilatazione dei canali epatici, ed i parassiti favoriscono l'atrofia.

I sintomi che possono fare diagnosticare le malattie di fegato sono poco costanti negli animali, ed alcune volte esistono gravi alterazioni anatomiche senza che quelli insorgano.

Nei grossi quadrupedi l'esame fisico della *percussione* e dell'*ascoltazione* fornisce dati utili solo allorché il fegato è considerevolmente aumentato di volume, ed anche in questi casi le conclusioni non sono che approssimative perchè il limite posteriore del fegato è assai difficilmente determinato a motivo della giusta posizione di quest'organo contro l'intestino crasso riempito di materie fecali solide.

L'esplorazione della regione epatica colla *palpazione* fornisce essa pure risultati incerti a motivo della tensione delle pareti addominali, e della sensibilità di questa regione generalmente molto pronunciata.

Questa circostanza talora può ingannare il clinico, facendolo credere ad una sensibilità patologica del

fegato mentre si tratta solo di una sensibilità normale, ma un po' più squisita, della regione stessa.

Nei piccoli quadrupedi l'esame fisico puossi praticare più minutamente e perciò si possono conoscere le anomalie di volume, e di forma.

I dolori, che accompagnano alcune volte le malattie acute del fegato si manifestano in tutti gli animali sotto forma di coliche, e la diagnosi differenziale si fa prima nel porre mente che il sofferente si guarda il fianco destro, e quindi coll'esame *fisico*.

Anche i disturbi della digestione e della nutrizione sono poco costanti nelle malattie del fegato. Alcune volte avvi anoressia; nella defecazione, ostinata costipazione o diarrea, le feci possono essere molto colorate di bile, o quasi incolore.

Non avvi dubbio di sorta che nelle forme acutissime avvi sempre febbre; nelle forme croniche per lo più manca; però non è men vero che, in seguito al disturbo continuato dell'assimilazione per l'alterazione o cessazione delle funzioni del fegato, ghiandola tanto importante per mantenere la composizione normale del sangue, la nutrizione generale langue, e si produce cachessia e dimagrimento.

Un fenomeno che nasce frequentemente nelle malattie del fegato è l'*ittero*, cioè la colorazione giallastra di diversi tessuti e dei prodotti di secrezione.

L'*ittero* si manifesta primieramente sulle congiuntive, sulle sclerotiche, sulle mucose della bocca, delle gengive e della lingua, sulla pituitaria, sulla pelle bianca (non pigmentata) specialmente nei cani e nelle pecore.

La causa di questo fenomeno, nella pluralità dei casi consiste nella penetrazione nel sangue, per riassorbimento, della bile formatasi nel fegato. Questo riassorbimento è dovuto ad ostacoli, che impediscono il deflusso della bile.

Alcune volte come ho potuto osservare meglio dopo la pubblicazione della 1^a edizione, l'*ittero* dipende da anomalie nel movimento metamorfico, per scomposizione dei corpuscoli *rossi del sangue (ittero ematico)* ma quest'*ittero* si osserva solo in alcune malattie di infezione, nella setticoemia, icoremia, ecc.

In generale quando l'*ittero* è dovuto alla diminuzione od alla soppressione del corso della bile, cioè al difficoltàato deflusso, esiste costipazione; e le feci sono dure, secche, pallide od incolori.

Negli altri casi le materie fecali sono normali o liquide, miste a sangue, a pus, a mucosità.

Nell'*orina*, fra i liquidi di secrezione, si scorge con maggiore evidenza la materia colorante della bile.

L'*orina*, secondo la quantità che contiene di questa materia colorante, ha una colorazione variabile tra il brunastro, il bruno carico, il bruno nero e verde-sporco.

I principii coloranti della bile nell'*orina* si riconoscono trattando questa con acido nitrico, o con una miscela composta di una parte d'acido solforico, e due d'acido nitrico, coi quali reattivi essa assume una tinta verde che passa rapidamente al violetto, al rosso, ed all'arancio quando contiene pigmenti biliari.

In seguito all'assorbimento dei principii della bile, alcune volte il sangue si altera, forse pei prodotti di decomposizione di essa, ed avvengono fenomeni nervosi specialmente di debolezza muscolare, di ottusità dei sensi, di diminuzione di sensibilità; ed altre volte si manifestano sintomi erettili, come vertigini, convulsioni, ecc.

La durata dell'*ittero* è in nesso colla persistenza dell'alterazione che lo mantiene.

Quando il circolo del fegato è difficoltàato si possono produrre nei visceri, nei quali nascono le radici della

vena porta (milza, intestino, peritoneo) idropisie dovute alla filtrazione pel rallentamento del corso del sangue.

La comparsa degli idropi, degli edemi alle estremità è favorita dalla discrasia che sorge frequentemente durante il decorso delle malattie di fegato.

L'accrescimento di volume del fegato comprime gli organi vicini (ventricolo, duodeno, colon) e li sposta cagionando dolori più o meno gravi, ma che per lo più non sono avvertiti.

Le anomalie che possono avvenire nel fegato possono essere, o solo *funzionali* cioè d'aumento o di diminuzione nella secrezione della bile, oppure *anatomiche*, cioè flogosi ed anomalie di nutrizione.

Il diagnostico preciso delle alterazioni nutritive del fegato è negli animali domestici quasi impossibile.

All'autopsia si trovano le sierose, il connettivo, ed i diversi parenchimi di una colorazione gialla di vario grado, talora perfino di giallo aureo.

Non si può parlare di una terapia generale nelle malattie di fegato.



PARTE I.

Malattie del fegato.

CAPO I.

IPEREMIA DEL FEGATO. — FEGATO VARIEGATO (CANTANI).
FEGATO NOCE MOSCATO (ROKITANSKY).

Patogenesi ed eziologia. — Il fegato essendo un organo assai ricco di vasi, e costituito di elementi ghiandolari cedevoli è disposto all' *iperemia*.

Per iperemia del fegato, chiamata dai francesi *feti d'Espagne*, furono dai varii autori descritti diversi morbi. Basta per convincersene leggere il *Traité de Pathologie bovine*, di Gellé, *Les leçons orales*, di Delafond, il *Dictionnaire*, di Rosier, ecc, per convincersene.

Nel fegato può avvenire sia l'iperemia *attiva* o flussione, sia l'iperemia *passiva* o stasi.

L'aumento del sangue nel fegato per *flussione* od *iperemia attiva* può riconoscere differenti cause.

Così il rilasciamento del parenchima epatico è causa d'iperemia attiva, perchè il sangue non trovando grande attrito, vi affluisce più facilmente.

L'iperemia può inoltre provenire dall'arteria epatica e dalla vena porta, ogniqualvolta aumenta la pressione del sangue in esse contenute.

La pressione dell'*arteria epatica* aumenta quando avvi ipertrofia del cuore sinistro, e la pressione della *vena porta* dopo l'ingestione di molti cibi o di bevande abbondanti.

Nelle malattie tifiche, e carbonchiose, le iperemie del fegato dipendono forse dalla paralisi delle fibre muscolari dei vasi afferenti, paralisi causata dal virus tifico e carbonchioso.

Si ha motivo di credere a questa paralisi, perchè nel carbonchio si osserva inoltre l'iperemia di gran tratto del tubo intestinale, la quale non sarebbe spiegabile diversamente.

Le *stasi* ossia *iperemie passive* sono più frequenti delle flussioni, perchè il sangue deve percorrere due reti capillari, onde passare dalla *porta* o dall'*arteria epatica* nella vena epatica; epperò una leggiera pressione ne può impedire il deflusso.

Pertanto le *stasi* avvengono, sia in seguito a malattie organiche del miocardio e del pericardio, sia per deficiente contrazione delle sue pareti, sia per vizi valvolari, sia per malattie polmonari, per cui rimangono obliterate o compressi i capillari dei polmoni, come nella cirrosi, nell'enfisema, negli essudati pleuritici, ecc.; sia per compressioni della vena cava prima di entrare nel cuore destro.

Reperto anatomico. — Il fegato si presenta tumefatto, ingrossato in rapporto diretto dell'avvenuta iperemia; perciò i suoi bordi sono molto arrotondati, senza che però la forma del fegato sia alterata. Il peritoneo, che lo riveste, non che la capsula del glissonio sono fortemente distesi, lisci e splendenti.

Tagliando il fegato, esce una grande quantità di

sangue, e la superficie di taglio presenta una colorazione uniforme, allorchè l'iperemia fu *attiva*, oppure ebbe breve decorso; invece presenta delle macchie oscure, corrispondenti alle dilatazioni delle vene *centrali*, da cui traggono origine le vene *epatiche*, allorchè l'iperemia fu *passiva*, ed ebbe decorso cronico; macchie alternate da punti sbiaditi, corrispondenti alle terminazioni dei rami della porta.

Questa maculazione è ancora più spiccata se i punti, che circondano le macchie or ora descritte, presentano una colorazione gialla, in seguito a stasi biliare, prodotta o da iperemia della mucosa delle vie biliari, o da pressione determinata su queste dai vasi dilatati.

Nei casi cronici si riscontra sovente un'atrofia del fegato con *apparenza granulata*. Queste granulazioni verrebbero prodotte dalla pressione del sangue stagnante, per cui le cellule epatiche, racchiuse fra le vene centrali ed i capillari dei lobuli epatici, si atrofizzerebbero e verrebbero rimpiazzate da tessuto molle costituito da connettivo neoformato, da capillari dilatati e da sangue (Frerichs). La diminuzione di volume nel fegato si osserva più tardi, quando cioè il tessuto neoformato si raggrinza.

Nella iperemia cronica del fegato si riscontrano talvolta delle iperplasie del connettivo, che attornia i lobuli ed i vasi. Liebermeister riscontrò nella forma atrofica del *fegato variegato* la proliferazione del connettivo circumvicino alle *vene interlobulari*.

Sintomi e decorso. — Allorchè il fegato è grandemente tumefatto, produce oltre la pressione polmonare, e conseguente disturbo della respirazione, un dolore all'ipocondro destro. Questo dolore viene talvolta apalesato dai cavalli collo zoppicare dell'arto destro anteriore (se si fanno muovere).

In seguito all'iperemia venendo difficoltà il de-

flusso della bile, ed una parte di questa venendo assorbita, compare l'*ittero*.

Premendo colle dita l'ipocondro destro gli animali dimostrano una sensazione dolorosa; ed inoltre talora si sente colla *palpazione* (spingendo le dita dal di dietro in avanti sotto il bordo posteriore dell'arco costale destro) la maggiore estensione presa dal fegato.

La *percussione* dell'ipocondro destro dà un suono vuoto, molto espanso.

La digestione è disturbata, eppertanto l'appetito è quasi nullo, e la defecazione rallentata.

Quando l'iperemia del fegato dipende da alterazioni organiche del cuore, non potendosi vuotare le radici della *vena porta*, ne nasce catarro gastrico e diarrea.

Qui non parlo delle iperemie del fegato in seguito a morbi d'infezione.

Quando questo morbo ha un decorso lento ne può sopravvenire l'ascite, perchè ritraendosi il tessuto connettivo del fegato, vengono compressi i vasi ed il deflusso del sangue dalle vene del peritoneo è impedito tanto per la *pneumopatia* o *cardiopatia*, quanto per la compressione dei vasi epatici.

Negli animali affetti *primitivamente* da alterazioni del cuore e dei polmoni esistono pure i sintomi descritti nei relativi capitoli.

In generale, allorchè l'iperemia è *secondaria*, ha un decorso cronico, ed esito infausto. Quando invece è *primaria* decorre acutamente, ed in 10-12 giorni si dilegua lasciando per lo più una guarigione completa.

Terapia. — Allorchè la malattia è *secondaria* si soddista all'*indicazione causale*, portando la nostra attenzione e cura alla malattia *primaria*. Così dovrassi curare il cuore, il polmone, ecc.

Quando invece è *primaria*, l'*indicazione causale* richiede di regolare la dieta acciò non siavi troppo riempimento di saugue nella *vena porta*.

L'*indicazione del morbo* richiede i lassativi, ed in ispecie i sali, i quali sottraendo siero producono una deplezione delle vene intestinali, e diminuiscono con ciò la pressione laterale della vena porta. A tal uopo si amministrano i carbonati, e bicarbonati di soda, e di potassa, il solfato di magnesia, ecc.

Le sottrazioni sanguigne suggerite da molti autori sono irrazionali e nocive.

Di giovamento invece trovai l'applicazione di un esteso senapismo all'ipocondro destro.

CAPO II.

INFIAMMAZIONE DEL FEGATO. — EPATITE.

1° Infiammazione del parenchima epatico, ossia epatite suppurativa, epatite parenchimatosa;

2° Epatite interstiziale cronica, o cirrosi del fegato;

3° Piliflebite;

4° Atrofia gialla acuta del fegato.

§ 1. — *Infiammazione del parenchima.* *Epatite parenchimatosa.*

Patogenesi ed eziologia. — Nell'infiammazione del parenchima del fegato le cellule epatiche si gonfiano, in seguito all'assunzione entro se stesse di molecole albuminose, per cui il parenchima acquista maggiore volume.

Nell'ulteriore decorso però il medesimo si atrofizza pel deperimento di dette cellule.

Questa dottrina, che è di *Virchow*, fu combattuta da *Liebermeister*, il quale assicura, che il processo morboso proviene dal tessuto interstiziale, e che il deperimento delle cellule epatiche è un fatto secondario.

Annoveransi fra le cause determinanti l'epatite *parenchimatosa*; le contusioni, le scosse veementi, le ferite recate all'ipocondro destro, i calcoli dei dotti biliari, la flebotrombosi e l'embolismo metastatico.

Le metastasi del fegato provenienti da suppurazioni periferiche del corpo (eccettuate quelle che avvengono nella provincia della vena porta), ci obbligano ad ammettere, che gli emboli possono varcare i capillari dei polmoni.

Si osservano però ascessi al fegato in seguito ad icorizzazione (setticoemia), in cui la sostanza settica ha potuto dare luogo ai focolai purolenti, senza che vi precedesse l'embolismo.

Reperto anatomico. — Nell'epatite parenchimatosa incipiente, circoscritta, il fegato presenta dei punti scolorati, giallognoli, assai molli, della grossezza di un grano di miglio ad un uovo di gallina, cha tagliati si mostrano pieni di liquido puriforme.

All'esame microscopico questo liquido, oltre ai corpuscoli di pus, contiene un detritus a granuli fini, che è il residuo del deperimento delle *cellule epatiche*.

Facendo dei preparati nelle vicinanze di questi focolai, le cellule epatiche si mostrano torbide, granulose, e contenenti negli *spazii intercellulari* fini granuli.

Talora però non esistono ancora gli ascessi, ed il parenchima epatico alterato, esaminato al microscopio, presenta alcuni punti solamente scolorati, e le cellule solo leggermente intorbidate.

In alcuni luoghi si trovano molti ascessi confluiti, ed ivi si osserva una cavità irregolare, piena di pus, e di detritus.

Trovandosi in animali, morti per altre malattie, talora il fegato con delle cicatrici, è d'uopo ammettere la guarigione di lacerazioni della capsula del *Glissonio*. In questi casi si osserva una cicatrice callosa; e dietro all'organizzazione in tessuto dei *leucociti* e *linfociti* affluiti, ed allungatisi in cellule fusiformi o stellate; trovansi pure degli ascessi incapsulati.

Il tessuto epatico in queste parti può mostrare una ritrazione per raggrinzamento del connettivo neoformato.

Sintomi e decorso. — Allorchè l'epatite parenchimatosa è prodotta da una trauma, si sviluppa all'epigastrio destro una gonfiezza dolorosa, che è l'espressione dell'ingrossamento e del dolore, cui è in preda il fegato.

Oltre a questi sintomi locali nasce la febbre (39-40) con tutti i suoi fenomeni morbosi.

Questa epatite sorge repentinamente, ed ha decorso acuto.

Quando però nasce in seguito ad incrostamenti, calcoli, concrezioni, ecc., delle vie biliari, sia la tumefazione, che il dolore si producono lentamente, i malati presentano un leggiero ittero, zoppicano talora intermittenemente dell'arto destro anteriore, la digestione non si compie bene, l'appetito diminuisce, e sorge un marcato dimagrimento.

Quando l'epatite si produce per la presenza nei dotti biliari di *distomici epatici* e *lanceolati*, segue lentamente una cachessia idroemica, con dimagrimento ed edemi sottocutanei.

Se avviene per embolismo dovuto a suppurazioni intestinali, ecc., sorge una intensa febbre (40-41), senza che per altro siavi iperestesia nel fegato.

Negli ascessi epatici cronici, colla pressione sull'epigastrio si può ancora evocare una sensazione dolorosa

ed il fegato oltrepassa l'arco costale; allorchè l'ipere-mia è grandissima può perfino scorgersi, nei piccoli quadrupedi, colla sola *inspezione*, l'arcuamento dell'ipocondro in avanti ed in fuori.

È difficile nei nostri animali domestici il palpare le tumefazioni circoscritte, che per lo più esistono in questi casi nel fegato.

L'ittero manca nella maggior parte dei malati d'ascessi epatici; infatti noi sappiamo, che l'itterizia epatica non può avvenire, che per impedito deflusso della bile.

In seguito agli ascessi epatici cronici gli animali soffrono sia nelle forze, che nella nutrizione, e diventano cachettici (tisi epatica).

Gli ascessi epatici talora si solidificano per l'assorbimento del siero, e per infiltrazione di sali calcari, e rimangono incistidati nel parenchima senza nuocere grandemente alla salute generale.

Nel massimo numero dei casi però si perforano e si versano o nella cavità addominale od esternamente. Il primo esito è mortale per successiva peritonite; il secondo può recare la guarigione, allorchè prima di versarsi all'esterno si è concresciuta la sierosa epatica colla addominale, sicchè non si formi versamento nell'addome.

Fu pure osservato il vuotamento dell'ascesso attraverso il diafragma e nel ventricolo. In questi casi ne segue la morte.

Terapia. — L'*indicazione del morbo* nell'epatite traumatica richiede l'applicazione locale di ghiaccio, o di stracci umettati con acqua ghiacciata continuati per qualche giorno. In seguito giovano le frizioni vescicatorie all'ipocondro destro.

Sebbene il Cantani combatta in medicina umana l'utilità dei vescicanti nell'epatite traumatica, pure questi giovano negli animali domestici.

Egli appoggia la sua opinione dicendo, che i vescicanti irritano le ghiandole linfatiche vicine, epperò aumentano il numero dei globuli bianchi, i quali possono aggiungersi a quelli già emigrati nell'ascesso; sostiene che l'accresciuta vascolarizzazione delle parti vicine non può favorire, nè il riassorbimento di un essudato flogistico, nè del pus di un ascesso, giacchè la vascolarizzazione aumentata dai vescicanti, resta sempre inferiore alla neoformazione vascolare per la flogosi stessa, nè l'attrazione di pochi leucociti alla superficie compensa il loro aumento. Questa teoria per quanto seducente è dimostrata in parte erronea nella pratica.

Io accetto la teoria del Cantani in quanto riguarda l'impossibilità dei vescicanti a favorire l'assorbimento del pus degli ascessi, ma non in quanto dice che i vescicanti non possono eccitare l'assorbimento dei prodotti flogistici. L'esperienza ne è guida in questa distinzione.

Il calomelano, tanto vantato e suggerito da Lafosse, da Röhl e da altri, non solo non è giovevole, ma è nocivo perchè essendo displastico favorisce la suppurazione del parenchima epatico, diminuendo la organizzabilità dei leucociti emigranti.

Per lo stesso motivo non sono giovevoli le frizioni mercuriali all'ipocondro destro.

Negli ascessi primarii, in quelli embolici o metastatici non vale la medicazione sopradetta.

I primi sono curabili solamente quando tendono ad aprirsi all'esterno, ed in questi casi bisogna favorirne il vuotamento, allorchè si sente la fluttuazione. In tali casi basterà sostenere le forze dei malati con abbondanti alimenti.

Negli accessi di febbre che accompagnano l'embolismo (metastasi) puossi amministrare il chinino; però

le *metastasi* nel fegato essendo quasi sempre mortali, sarebbe meglio risparmiare la spesa del trattamento terapeutico.

§ 2. — *Infiammazione interstiziale del fegato.* — *Cirrosi del fegato.* — *Fegato granulato.* — *Iperplasia della capsula di Glissonio del fegato (Virchow).* — *Epatite interstiziale.*

Patogenesi ed eziologia. — Chiamasi *epatite interstiziale* quel processo flogistico, che si sviluppa nell'involucro fibroso del fegato (capsula di Glissonio) ed in quel tessuto connettivo, che partendo dall'involucro fibroso accompagna i vasi epatici in tutto il parenchima del fegato.

In questo processo infiammatorio avviene una neoformazione di tessuto connettivo, sia per proliferazione del già esistente, sia per la organizzazione dei leucociti e linfociti, che vi migrano; e non formasi mai, nè essudato libero, nè pus.

Per la neoformazione del tessuto connettivo avviene la compressione delle cellule epatiche e quindi la loro atrofia. Esse alla fine vengono totalmente rimpiazzate da tessuto cicatriziale raggrinzato, ed i vasi epatici, ed i dutti della bile si occludono totalmente.

Si ritengono cause capaci a determinare la *cirrosi* del fegato (epatite interstiziale), l'aria umida dei luoghi paludosi, la così detta infezione da malaria, gli alimenti acri, irritanti, in preda alla fermentazione, i calcoli biliari, i distomi epatici, gli ecchinococchi, i cisticerchi, e nei conigli anche i psorospermi.

Reperto anatomico. — Nei casi leggieri il fegato è aumentato di volume, i suoi bordi sono arrotondati, il peritoneo che lo avvolge oltre essere intorbidato, e leggermente ingrossato, presenta alcune villosità.

La superficie di taglio lascia vedere una massa grigio-rossastra, ricca di sangue, rassomigliante al muscolo, costituita da tessuto connettivo molle, a cellule fusiformi.

Nei casi più intensi il fegato ha perduto il suo volume, i suoi margini sono taglienti, il tessuto connettivo è iperplastico, duro e calloso, prima alla periferia, e quindi al centro. Alla superficie esistono delle prominente granulose della grandezza di un grano di miglio, o poco più.

Fra le protuberanze osservasi la sierosa ingrossata, tendinea e retratta all'indietro, in maniera di fare comparire il fegato lobato.

Il tessuto cirroso è resistente, e duro, come lo *scirro*, e presenta sulle superficie di taglio le granulazioni, che veggonsi anche esternamente.

All'esame microscopico il tessuto connettivo presenta i caratteri di tessuto perfetto, e completamente sviluppato.

Trovansi ancora alcune cellule epatiche tinte in giallo, per assorbimento biliare, ed altre in preda alla metamorfosi adiposa.

Sintomi e decorso. — Non è possibile differenziare clinicamente se trattasi di *epatite interstiziale* incipiente oppure di semplice *iperemia del fegato*.

Nell'ulteriore decorso però avvenendo la compressione delle diramazioni della vena porta, producesi una stasi nelle sue radici, e quindi edema intestinale con diarrea.

Per la compressione dei condotti biliari, allorchè esistono ancora cellule secernenti la bile, osservasi l'*ittero*.

Talora si sviluppa pure il tumore della milza, perchè la vena *splenica* dovendo sboccare nella *porta*, quando vengono compressi i rami di questa,

rimane impedito il deflusso del sangue anche di quella.

L'idrope ascite è un fenomeno frequente nella *cirrosi epatica*, ed esso avviene perchè è impedito il deflusso delle vene del peritoneo, che anch'esse immettono nella porta.

Talora l'idrope, il tumore della milza, ed il catarro intestinale non si sviluppano, perchè formasi un circolo collaterale, oppure perchè le ramificazioni della vena porta rimangono pervie (Förster).

Il *circolo collaterale* può avvenire, tanto per le anastomosi fra le ramificazioni della vena porta e quelle dell'involucro sieroso del fegato sbocanti nelle vene esofagee e diafragmatiche, quanto per la comunicazione della piccola mesenterica e dell'ipogastrica mediante i plessi emorroidali e pei vasi di neoformazione che trovansi nelle briglie, che uniscono il fegato al diafragma.

Per l'abbondante distruzione delle cellule epatiche si diminuisce la secrezione della bile, epperchè le feci perdono la loro colorazione.

Oltre a ciò il fegato essendo un organo di grande importanza pella nutrizione, e per la crasi del sangue, in causa della sopraggiunta atrofia delle sue cellule gli animali dimagrano e diventano cachettici.

In alcuni casi si aggiungono fenomeni cerebrali e di erettismo, o di coma e stupore, senza che nel *reperito anatomico* si riscontrino poi lesioni nella sostanza nervosa. Questi fenomeni cerebrali furono ritenuti prodotti da *colemia*. Frerichs però sostiene dipendere da *acolia*.

Non può dipendere da *colemia*, perchè è rarissimo l'*ittero* nella cirrosi del fegato, e quando esiste è leggerissimo; inoltre siccome non avvengono questi fenomeni nervosi allorchè avvi un'*itterizia* intensissima,

così non si può supporre, che si manifestano quando è lievissima.

Che nascano per acolia, ammettendo che invece del prodotto normale del ricambio materiale si formino prodotti irregolari di decomposizione, e da questi sostanze tossiche, ostili all'organismo, è contrario alla sperimentazione, poichè esportando il fegato ad animali non nasce avvelenamento di sorta (Niemeyer).

La *palpazione* e la *percussione* nel principio della malattia dimostrano un ingrandimento considerevole del fegato, con aumento della sua resistenza.

Onde farsi un'idea di questi fenomeni è d'uopo conoscere le oscillazioni, che l'ottusità del fegato può subire in istato fisiologico; ed inoltre bisogna fare osservazione che anse d'intestino gonfie di gas non si trovino fra il fegato e la parete addominale, e sieno causa della diminuzione di detta ottusità.

Diagnosi. — È difficile distinguere la *cirrosi* del fegato da *tumori* sviluppatasi in quest'organo, e specialmente dal *carcinoma*, in cui si produce la cachessia ed il dimagrimento degli animali. Però quando esiste la tumefazione della milza havvi quasi la certezza in favore della *cirrosi* del fegato. Ancora più difficile è la diagnosi tra la *cirrosi* e l'*atrofia* del fegato variegato con iperplasia del tessuto connettivo glissoniano per stasi sanguigna.

Terapia. — All'*indicazione causale* per lo più non si può soddisfare.

L'*indicazione del morbo*, nel suo primo sviluppo, richiede la somministrazione di sali lassativi, ad esempio i carbonati e bicarbonati di soda e di potassa, nonchè i solfati di soda e di magnesia.

Nell'ulteriore decorso si daranno i ferruginosi, specialmente quando la nutrizione degli animali ha alquanto sofferto.

Quando il tessuto di neoformazione è molto abbondante e raggrinzato non è più suscettibile di guarigione, perchè impossibile il suo assorbimento. In questi casi si tenterà una *cura sintomatica*.

Allorchè esiste catarro intestinale si somministreranno i sali alcalini, e specialmente i carbonati e bicarbonati, i quali sembrano diminuire la tenacità del muco che aderisce alle pareti intestinali.

L'*indicazione dietetica* è quella che si deve maggiormente osservare in questa malattia.

Siccome nella *cirrosi del fegato* viene grandemente compromessa la nutrizione dell'organismo, così bisognerà rimediarsi coll'amministrare alimenti abbondanti e nutritivi.

§ 3. — *Pileflebite*. — *Piletrombosi*. — *Infiammazione della vena porta*.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle diramazioni della vena porta si formano alcune volte *trombi*, sia in seguito alle infiammazioni delle pareti venose, sia senza che esista quest'ultimo processo.

Allorchè produconsi queste coagulazioni o *trombi*, noi avremo una *pileflebite* o *pletrombosi*.

Allorchè la *pileflebite* avviene in seguito a flogosi chiamasi *primaria*; nel secondo caso dicesi *secondaria*.

La *primaria* riconosce per causa le lesioni della vena porta, e le flogosi irradiate dalle parti vicine.

La *secondaria* può venire prodotta da compressione del tronco, o dei rami della vena porta, o dall'ingrandimento di un trombo già formatosi nelle radici di questa o da emboli derivanti da focolai periferici e specialmente dal tubo intestinale.

Reperto anatomico. — Le diramazioni della porta

contengono *zaffi* di sostanza coagulata, che aderiscono saldamente alla loro parete. Questa è imbevuta di siero ed inspessita, e presenta la tonaca intima intorbidata e l'avventizia iniettata. In alcuni casi riscontrasi il trombo raggrinzato, od in preda alla degenerazione adiposa; in altri le vene sono totalmente obliterate, per avvenuta infiammazione adesiva nelle loro pareti. In altri casi il trombo è decomposto per un tratto più o meno grande in liquido puriforme, cioè presenta un detrito a granuli fini con poche cellule tondeggianti (corpuscoli di pus risultanti da migrazione recente di leucociti; anzi dai leucociti trattenuti della fibrina; ed anche separati dal tessuto fondamentale come cellule indifferenti). Non avvenendo la fusione nelle più fine ramificazioni della vena porta, le masse deperite non penetrano nella vena epatica, e nella piccola circolazione, ed in questa maniera non nasce embolismo polmonare. Frequentemente si trovano pure ascessi dovuti alla diffusione del processo flogistico, ed allo sviluppo di una epatite parenchimatosa.

Sintomi e decorso. — Affinchè si manifestino sintomi è d'uopo che sieno obliterate moltissimi rami epatici della vena porta, poichè se i coaguli occludono solo pochi vasi, quelli pervii bastano a trasmettere il sangue alla vena epatica.

Pertanto, allorchè il massimo numero di detti vasi è obliterato, si produce un catarro gastro-intestinale e talora il tumore della milza e l'ascite.

I coaguli cagionando una pressione sui dutti biliari determinano un riassorbimento della bile, epperiò un ittero più o meno marcato.

La *pileflebite* ha decorso cronico ed è di difficilissima guarigione. Possiamo raramente stabiire una precisa diagnosi di questa malattia.

La diagnosi di un processo suppurativo nel canale alimentare ci può fornire un preziosissimo indizio in favore della piletrombosi.

L'ipocondro destro è tumefatto anche in questo processo morboso. La sua sensibilità è aumentata. Nei malati havvi mancanza di appetito, febbre, cianosi.

Terapia. — Da quanto venni fin qui esponendo, risultando che la *pileflebite* talora è *adesiva*, e tal altra *suppurativa*, sarà d'uopo, che io tratti della loro *terapia* separatamente.

La *pileflebite adesiva*, per avere molta analogia di genesi e d'istologia colla *cirrosi*, viene trattata cogli stessi mezzi terapeutici, con cui si cura quella. La *pileflebite suppurativa* poi, confondendosi per lo più coll'*epatite parenchimatosa*, od ascesso del fegato, richiede la *terapia*, che giova in essa.

In ambedue le forme bisogna badare all'*indicazione sintomatica* e specialmente alla febbre ed alla mancanza di forze. A quella si rimedia col chinino, a questa cogli anelettici e cogli alimenti nutritivi e di facile digestione.

§ 4. — *Atrofia gialla acuta del fegato.*
Epatite acutissima.

Patogenesi ed eziologia. — Nell'*atrofia gialla acuta* del fegato, che io osservai in cani di razza nobile, ed in cavalli di sangue, il fegato s'impicciolisce in pochi giorni, diventa molliccio, e si converte in una poltiglia, che sotto il microscopio presenta detritus granuloso, dovuto alla distruzione di una gran parte di cellule epatiche.

L'*atrofia* di cui è discorso, sia per la rapida e grande distruzione delle cellule epatiche, sia pel decorso acutissimo, va ritenuta per una *epatite parenchimatosa*

(processo flogistico senza essudato libero fra gli elementi del fegato), in cui gli elementi del parenchima s'infiltrano di una sostanza albuminoide, si gonfiano e poi deperiscono.

Quest'atrofia è al certo la conseguenza di una grave malattia costituzionale, sebbene non si possa affermare con certezza, che essa dipenda da un'infezione.

Un fatto però constatato ed irrefragabile si è che in casi gravissimi di tifo talora si osserva l'atrofia acuta gialla del fegato.

L'ittero, ma non l'essenza di questa malattia, può riconoscersi per causa una stasi biliare, sebbene i dutti della bile nel reperto anatomico siano vuoti.

Alcuni pretendono, che questa possa venire prodotta dall'assorbimento degli acidi biliari; ma ciò non può essere perchè vediamo casi d'intensissima *itterizia* senza che avvenga l'atrofia; e nell'ittero insieme all'assorbimento dei pigmenti avviene pure quella degli acidi.

Reperto anatomico. — Il volume del fegato è diminuito più della metà del normale, epperò assume la figura di una frittella.

L'invoglio peritoneale è rilasciato, e presenta delle pieghe.

La capsula del Glissonio è meno resistente; il parenchima è vizzo e floscio, di colore giallo-chiaro; si spappola facilmente fra le dita; è scomparsa la sua struttura acinosa.

Il microscopio non lascia vedere altro, che un detritus granulare con granuli di pigmento e goccioline di grasso.

Nei cani la cistifellea, e nel cavallo i condotti biliferi contengono per lo più una bile scarsa e molto mucosa.

In molti casi sonvi ecchimosi non solo nell'invo-

lucro sieroso del fegato, ma anche su quello della milza, la quale talora è turgida.

Nel sangue d'uomini malati di *atrofia acuta gialla* del fegato *Frerichs* trovò la *leucina*, e nelle urine scoperse la *tirosina*. Finora non si fecero ricerche in veterinaria.

Sintomi e decorso. — Nel principio della malattia gli animali presentano inappetenza; i cavalli dimostrano nausea specialmente per l'avena; i cani sono melanconici, e cercano i luoghi poco illuminati.

Esaminati in questo periodo non presentano altro che una tinta giallognola delle mucose apparenti ed un disturbo funzionale di tutto l'apparato digerente.

Ben presto però sorgono fenomeni cerebrali, o *erettili* o *comatosi*.

Le orecchie si fanno alternativamente calde e fredde.

Talora per estensione dell'eccitamento ai nervi motori si producono contrazioni spastiche dei muscoli, cui segue tosto uno spossamento grandissimo.

Il polso è celerissimo, come pure la respirazione è frequente od affannosa.

La temperatura esterna per lo più è bassa, ed alle estremità marmorea, la generale è elevata 40-41. Avvengono abbondanti sudori freddi. Le labbra, la lingua e le nari si fanno fredde, la mucosa è cianotica, a fondo giallo, asciutta.

Questa malattia ha decorso acutissimo; è difficile che oltrepassi il 5-6 giorno di durata, e riesce per lo più mortale.

Diagnosi. — Il suo decorso acutissimo, la febbre molto intensa, ed i fenomeni cerebrali bastano a farcela distinguere dalle altre malattie del fegato, e dall'*ittero semplice*.

Terapia. — Potrassi tentare una cura antisettica ed antipiretica, perciò si amministreranno abbondanti

dosi di chinino, e preferibilmente lo s'inietterà sotto la cute colle siringhe di Pravaz.

Non si dimenticherà l'amministrazione dell'acido fenico e dell'olio essenziale di trementina.

Sarà d'uopo astenersi dai salassi e dai cosidetti sali rinfrescativi, nonchè dai purganti.

Se per caso la malattia volgesse in bene, si completerà la cura colle piccole dosi di aloè.

L'indicazione dietetica richiede piccola quantità di cibi di facile digestione. Vinta la malattia, si dovrà sopperire alla nutrizione stata lesa, amministrando sostanze molto nutritive.

CAPO III.

FEGATO ADIPOSO. — ADIPOSI DEL FEGATO.

Patogenesi ed eziologia. — Due sono le forme di *adiposi* del fegato, cioè la vera *metamorfosi* adiposa delle cellule epatiche, e la semplice *infiltrazione* di queste con goccioline di grasso.

Clinicamente però si confondono, epperò io parlerò d'amendue unitamente.

Molte e differenti possono essere le cause dell'infiltrazione adiposa delle cellule epatiche, così l'obesità, e tutte quelle condizioni, che rendono il sangue molto ricco in grassi.

Pertanto il fegato diverrà adiposo in quegli animali che fanno poco moto, o che non sono fatti lavorare sufficientemente, che sono ben nutriti, tenuti in luoghi caldi ed umidi, e poco illuminati, come si pratica con quelli che si vogliono ingrassare, i quali introducono nel loro organismo grandi quantità di idrati di carbonio.

Anche in siffatte condizioni però gli animali non diventano grassi tutti in egual tempo; ed è d'uopo una disposizione individuale, la quale talora sembra congenita, ed in alcune razze e famiglie è ereditaria.

Anche le specie non sono tutte in egual modo disposte all'impinguamento ed al fegato grasso.

Questa disposizione è marcatissima nei maiali e nelle oche, meno nei bovini ed altri ruminanti, e meno ancora nei solipedi.

Non è nota la causa intima di questa disposizione, però deve al certo consistere nel lento scambio dei materiali organici, o nella facile digestione degli alimenti, e quindi loro introduzione nel circolo.

Anche nei bovini, come avviene nell'umana specie, riscontrasi il fegato grasso nella tubercolosi polmonare.

Ciò si spiegherebbe secondo *Larrey, Budd, Fre-richs*, ecc., coll'aumento del grasso circolante nel sangue, aumento che sarebbe prodotto dall'assorbimento dei globuli grassosi sparsi nei vari organi.

L'adiposi del fegato dei porcellini fu ottimamente descritta da *Roloff*; quella degli agnelli da *Fürstenberg*.

Reperto anatomico. — Allorchè l'infiltrazione adiposa è poco pronunciata, il fegato ad occhio nudo non presenta alterazioni, nè di volume, nè di colore; quando però è molto estesa, il fegato è ingrandito, i suoi margini sono ingrossati ed arrotondati. Io trovai in un'oca un fegato adiposo sestuplicato in grandezza. Da ciò si intende, che se talora l'ingrandimento e l'aumento del peso non è molto rilevante, pure si danno casi in cui è molto notevole.

L'involucro peritoneale che attornia il fegato, presenta talvolta vasi varicosi ed è lucente e liscio.

La colorazione, sia della superficie esterna, che della superficie di taglio, è differente secondo il grado

dell'infiltrazione adiposa; così può esser gialla, giallo-rossigna, rosea. Il colore talvolta non è uniforme in tutta la superficie, e si scorgono delle macchie rosse, che corrispondono alla vicinanza delle vene centrali, finchè il fegato assume un colore giallo con macchie rosse, e prende il nome di *fegato variegato adiposo*.

La sua consistenza è diminuita, epperò si mostra pastoso sotto le dita, le quali facendo pressione vi lasciano una pozzetta.

Tagliata la capsula del Glissonio non s'incontra altro ostacolo, e la lama del coltello, se fu innanzi leggermente riscaldata, si copre di un velamento grassoso.

In alcuni casi conservansi ancora molti vasi, ed allora dalla superficie di taglio sgorga sangue. In altri però anche le tonache dei vasi incontrano questa metamorfosi, oppure si occludono per flogosi adesiva, ed allora non esce neppure una goccia di sangue.

L'esame microscopico dimostra, nei casi leggieri, le cellule epatiche ingrandite e per lo più arrotondate. Esse contengono una quantità più o meno grande di goccioline d'adipe.

L'infiltrazione in alcuni siti esiste solo alla periferia delle *isole epatiche*, ed in altri trovasi pure nelle vicinanze delle *vene interlobulari* e delle *terminazioni della porta*; ed in altri la metamorfosi adiposa si estende fino alle vicinanze delle *vene centrali*. In questi casi le cellule epatiche del *centro del lobulo* essendo per lo più meno infiltrate delle *cellule periferiche*, il fegato presenta macchie rosse su fondo giallo.

Allorchè l'*adiposi* è ad un grado più elevato, le singole cellule epatiche sono per la massima parte o per lo intiero riempite da una sola grandissima goccia di grasso. Quando poi la degenerazione si è estesa alle pareti delle cellule, ed al maggior numero dei

vasi, e dei dutti biliferi (come io osservai), sotto al microscopio non si scorgono altro che goccioline di adipe e cristalli di colesterina.

All'analisi chimica il grasso del fegato risulta constare di oleina, margarina, e colesterina (Frerichs).

Avvi un'altra varietà di fegato grasso, che è più lucente e secco, somigliante alla cera, e chiamato da Home e da Rokitansky *fegato cereo*.

Sintomi e decorso. — I casi di fegato adiposo in piccolo grado non sono diagnosticabili negli animali domestici.

Nei casi poi di fegato adiposo in alto grado, che s'incontrano specialmente negli animali obesi, od ingrassati in grado eminente, compaiono i sintomi che si riscontrano nell'obesità; cioè la respirazione ed il circolo sono inceppati, pel grande cumulo di grasso nelle adiacenze dei vasi, e per la pressione sui polmoni, per opera dei visceri addominali, l'energia e la contrattilità muscolare sono diminuite e quindi gli animali sono pigri e deboli. Del resto in generale quando gli animali da macello sono giunti a questo grado sono uccisi per la consumazione, ed i solipedi non raggiungono mai simile grassezza.

Quando poi il fegato grasso è accompagnato da un dimagrimento generale può essere riconosciuto dalla vasta ottusità del suono di percussione, dalla scolorazione delle feci, dalla perturbata nutrizione, e talora dalla cachessia sviluppatasi.

Terapia. — Una cura terapeutica è richiesta solo in questi ultimi casi, ed in questi essa non può essere radicale, ma solo *palliativa* e *sintomatica*. Così la discrasia cachettica verrà combattuta coi ferruginosi, coi tonici, e cogli alimenti molto nutritivi e poveri di idrati di carbonio.

CAPO IV.

DEGENERAZIONE AMILOIDE DEL FEGATO (VIRCHOW). — FEGATO COLLOIDE (BAMBERGER). — FEGATO LARDACEO (ROKITANSKY).

Patogenesi ed eziologia. — Secondo Wagner la *degenerazione lardacea* del fegato è un processo morboso, in cui si deposita una sostanza, probabilmente di natura albuminosa, nelle cellule epatiche, e nelle pareti vascolari del fegato.

Detta sostanza col iodio e coll'acido solforico dà la medesima reazione che si ottiene trattando l'*amido* o la *cellulosa* cogli stessi reagenti, ed è appunto per questo che Virchow chiamò questa sostanza *amiloide*.

Il *Cantani* preferisce il nome di *fegato lardaceo*, ed io sono del suo avviso, perchè questo corrisponde meglio all'aspetto macroscopico.

Il *fegato lardaceo* è morbo secondario, di decorso lento, e trovasi negli animali cachettici, marasmatici, o che sono affetti da catarri cronici o da suppurazioni di lunga durata.

Questa degenerazione si trovò in tutti i quadrupedi domestici; ed il Bruckmüller la rinvenne anche nelle galline e nei fagiani.

Reperto anatomico. — Il *fegato lardaceo* visto macroscopicamente rassomiglia al fegato adiposo, epperò il suo volume e peso sono aumentati in maggiore ed in minore grado, ed i suoi margini sono arrotondati, ingrossati. L'involucro peritoneale è assai teso, ed ha un aspetto liscio.

La lama del coltello prova un'accresciuta resistenza, se si pratica un taglio; cioè dimostra la maggior com-

patezza e durezza acquistata dall'organo. La superficie di taglio è liscia, in gran parte omogenea, splendente come il lardo, e di colore giallognolo-sporco; è anemica ed asciutta; non rimane sulla lama una sfumatura di grasso, come si osserva quando si è tagliato un fegato adiposo. Allorchè nel *fegato lardaceo* si riscontra quest'ultimo fatto (cioè il velarsi d'unto la superficie della lama) hassi una prova diagnostica di sommo valore in favore della degenerazione adiposa, mista all'amiloide.

È raro che questa metamorfosi in un'animale colpisca solo il fegato, ma per lo più si estende anche ai reni ed alla milza.

Col microscopio si osservano le cellule epatiche ingrandite e divenute rotonde, esse contengono in luogo dei granuli e nuclei normali una sostanza omogenea, poco trasparente. I reagenti chimici ci appalesano la nota reazione, cioè un coloramento rosso-bruno col iodio, cui aggiungendo acido solforico, compare una tinta violetta poi azzurra. La reazione chimica della sostanza lardacea avvicinandosi a quella della colesterina, è lecito dubitare che la sostanza lardacea sia più affine alla colesterina, che non alla cellulosa. Ed in proposito il Cantani dice: « Si sa così poco della chimica organica, che è cosa ardua il parlare senz'altro di cellulosa, o di amido, quando si trova una sostanza di reazione chimica, simile, ma differentissima nel suo aspetto fisico. Spessissimo corpi dello stesso gruppo chimico danno reazioni diverse, come, ad esempio, lo *zucchero di canna* e quello *d'uva*: mentre corpi di gruppo differenti danno la stessa reazione, come, ad esempio, la *curarina* e la *stricnina*. »

Allorchè esiste anche la metamorfosi adiposa si osservano all'esame microscopico piccole e discrete goc-

ciòle di grasso nelle cellule degenerate, e ciò specialmente alla periferia delle isole epatiche.

Sintomi e decorso. — All'ipocondro destro osservasi un tumore più o meno sviluppato secondo il grado della degenerazione.

Colla *palpazione* possiamo anche farci un'idea di quest'aumento e della sua durezza.

La *percussione* (dando un suono vuoto più esteso del normale) ci dimostra la anormale estensione del fegato. Questa malattia, che ha sempre un decorso cronico, presenta inoltre i sintomi della cachessia e dell'idroemia, non esclusi i trasudamenti sierosi, sia nelle cavità, sia nei parenchimi, specialmente nelle cavità addominale, e nel connettivo sottocutaneo delle estremità posteriori.

In generale in questo morbo manca l'itterizia, la quale, come si sa, nelle malattie epatiche non avviene che in seguito all'assorbimento della bile per impedito deflusso. Non è raro, che esista il tumore anche della milza e l'albuminuria.

Nei casi gravissimi le feci sono totalmente scolorate, perchè essendo abolita la funzione del fegato, non formasi più bile.

Oggigiorno si ammette l'impossibilità di una trasformazione retrograda della degenerazione lardacea, e perciò la prognosi di questa malattia non puossi dire favorevole sotto il punto di vista di una *guarigione radicale*.

Terapia. — L'*indicazione sintomatica* richiede l'amministrazione dei tonici e degli eucrasici, allorchè si sviluppò la cachessia e l'idroemia, e così si prescriveranno i ferruginosi e gli amari.

All'*indicazione dietetica* si provvederà con alimenti abbondanti e molto nutrienti.

All'*indicazione del morbo* furono creduti giovevoli i

ioduri di potassio e di ferro, sia amministrati internamente, che applicati esternamente in pomate; ma essi sono impotenti; come pure inutili riescono i senapismi ed i vescicanti sull'ipocondro destro.

CAPO V.

CANCRO DEL FEGATO.

Patogenesi ed eziologia. — Il cancro, ossia degenerazione carcinomatosa del fegato, si osserva in tutti i nostri animali domestici, e più frequentemente nei solipedi e nei cani.

Alcune volte è malattia *primaria*, ed altre volte è *secondaria* e segue al carcimona del ventricolo, degli intestini, ecc.

L'eziologia del carcimona del fegato non è ancora rischiarata, come pure oscure sono le cause di tutti i cancri.

Reperto anatomico. — Puossi riscontrare qualunque varietà di cancro nel fegato, ma comunemente esiste il *fungo midollare* sotto forma di tumori circoscritti, oppure sotto forma diffusa fra le cellule epatiche. Quelli sono più o meno tondeggianti e lobati, di volume variabile, dalla grossezza di un pisello a quella d'una testa d'uomo. Talora ne esiste un solo, ma tal altra sonvene molti. Hanno una consistenza, che può variare tra quella del lardo e quella di una massa cerebrale molle. Essi sono racchiusi in una capsula di tessuto connettivo tenero, ricco di vasi.

Il cancro del fegato mostra spesso un appianamento od una depressione chiamata *ombellico del cancro*. Dalla superficie di taglio si può spremere il cosiddetto *latte canceroso*. La colorazione alla superficie di taglio è bianco-

latte allorchè avvii scarsità di vasi; rossigna quando questi sono abbondanti. In alcuni luoghi trovasi una colorazione rossa più intensa, per stravasamento di sangue, ed in altri, nera, per depositi di pigmenti ematici o melanici. Il parenchima epatico intorno ai cancri è tinto intensamente in giallo per riassorbimento di bile, provocato dalla compressione sui dotti biliari, e le cellule epatiche sono in preda alla degenerazione adiposa. Il peritoneo è ingrossato, intorbidato ed aderente al tumore sottostante. È raro che il *fungo midollare* del fegato si rammolisca, e dia luogo ad una peritonite acuta, o ad emorragia.

Quando esiste il *carcimona infiltrato* (Rokitanski) il fegato è trasformato su una grandissima estensione in una massa cancerosa di colore bianco-sporco. Alla periferia il cancro infiltrato passa senza distinzione di limiti, cioè gradatamente, nel parenchima normale. Nella parte centrale non si osserva che una massa attraversata dai condotti biliari e dai vasi oblitterati, aventi la disposizione di una rete giallognola a maglie grossolane, cui trovansi aderenti detriti di cellule epatiche atrofiche, pigmento biliare e goccioline d'adipe.

Quando esiste il *carcinoma gelatinoso od alveolare* il fegato degli animali domestici è trasformato quasi in totalità in una massa informe avente i caratteri istologici del cancro alveolare.

Sintomi e decorso. — Il *cancro del fegato* non puossi diagnosticare negli animali domestici. Esso confondesi con tutte le alterazioni epatiche, in cui esiste un'impedimento al deflusso della bile, ed in cui nasce una idroemia, una cachessia.

Talora se i tumori sono molto voluminosi possono nascere delle ostinate diarree, dovute alla compressione dei rami o del tronco della vena porta; nelle

orine presentanti un colore rosso intenso, trovansi pigmenti anormali, dovuti al deperimento delle cellule epatiche.

Gli animali dimagrano lentamente, e la malattia decorre cronica.

Nei cani qualche volta la diagnosi del *carcinoma del fegato* può farsi, se si acquista abilità nell'esame fisico della *palpazione*, colla quale possono scoprirsi delle protuberanze più o meno dure ed a guisa di bernoccoli.

Terapia. — Il *carcinoma del fegato* non è suscettibile di guarigione, perciò è inutile parlare di una *indicazione del morbo*.

Puossi però in alcuni casi con una *cura sintomatica* migliorare lo stato di nutrizione degli animali, e rialzarne le forze. A ciò si perviene coi tonici, amari, ferruginosi e coi cibi nutrienti.

La carne dei bovini, che fossero affetti da questa malattia, non deve venire usata siccome alimento dell'uomo.

CAPO VI.

TISI EPATICA TUBERCOLOSA. — TUBERCOLOSI DEL FEGATO.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè esiste la tubercolosi polmonare non è raro, che si sviluppino tubercoli anche nel fegato.

Negli animali domestici non si trovò mai la tubercolosi *primaria* del fegato. Questa è sempre *secondaria*, e successiva alla polmonare. Infatti è rarissimo, che muoia un bovino con tubercoli pleuro-polmonari, senza che anche il fegato e talora i reni non ne siano tempestati, e non avviene mai il contrario.

Io osservai il tubercolo del fegato in cavalli morti per tubercolosi polmonare.

Reperto anatomico. — Il tubercolo nel fegato si presenta sotto forma di granulazioni di colore grigio, pochissimo trasparenti, in numero più o meno grande, e del volume di un grano di miglio, od anche più, per confluenza di molti. Le granulazioni tubercolari trovansi più specialmente sulla superficie del fegato, e fanno elevare leggermente, nei punti in cui si trovano, la capsula del Glissonio. Esse trovansi qua e là disseminate, e fan dare al fegato un aspetto granuleggiato. Non tutti i tubercoli sono grigi e duri, ma alcuni sono in preda alla fusione, alla degenerazione cioè adiposa e caseosa, epperò presentansi mollicci, ed al taglio lasciano escire una sostanza untuosa e giallastra.

Nel maiale bisogna evitare di confondere i piccoli tubercoli con cisticerchi della cellulosa, deperiti e calcificati.

Nei conigli è d'uopo distinguerli dai cisticerchi piriformi, che abbiano subito la stessa metamorfosi, e dai psorospermi. L'esame microscopico ci è una guida sicura.

In questi ultimi casi talora trovansi dei cistici ancora normali, che possono benissimo servire di diagnosi differenziale macroscopica.

Riscontransi pure talvolta delle dilatazioni dei condotti biliari in seguito alle compressioni, prodotte dai tubercoli. È rara l'osservazione di vere vomiche.

Anche nel fegato i tubercoli si sviluppano con maggiore lussureggiamento nell'avventizia dei vasi, e nel connettivo, che dalla capsula del Glissonio s'inoltra fra gli acini della ghiandola, che non negli altri elementi istologici.

Sintomi e decorso. — Clinicamente la tubercolosi del

fegato non puossi diagnosticare, e tanto meno poi distinguere dalla tubercolosi pleuro-polmonare e dall'intestinale.

La tubercolosi del fegato decorre secondariamente, e si sviluppa quando la *primaria* è già molto avanzata ne' suoi stadi.

Terapia. — Quanto si è detto a riguardo della cura della tubercolosi polmonare ed intestinale vale pure anche pel tubercolo del fegato. Inoltre è d'uopo avere in mente, che allorchè la tubercolosi è estesa anche al fegato è ancora più grave ed incurabile.

CAPO VII.

ECHINOCOCCHI DEL FEGATO. — ECHINOCOCCUS POLIMORPHUS
OD ECHINOCOCCUS VETERINORUM.

Patogenesi ed eziologia. — Gli *echinococchi polimorfi*, o dei veterinari, sono cistici, che si sviluppano più specialmente nei polmoni, nel cuore, nel fegato, nella milza ed in altre località dei bovini, pecore, maiali, scimmie ed altri animali.

Essi sono la prole giovine della *taenia echinococcus* di Siebold, la quale abita l'intestino dei cani. Questi cistici, come tutti gli altri, non sono muniti di organi genitali, dovendo essi per diventare animali perfetti, ossia tenie, subire una metamorfosi.

Gli *echinococchi* del fegato e dei polmoni, i quali generalmente coesistono sono frequentissimi specialmente nei bovini. Io ne raccolsi moltissimi esemplari, sia nell'alta, che nella media Italia, e ne donai alcuni al professore Alessandrini pel museo anatomo-patologico di Bologna.

La *taenia echinococcus*, che colle sue uova fa svi-

luppate l'echinococco cistico, tanto in detti animali domestici, quanto nell'uomo, vive nel tubo intestinale dei cani. Essa è piccola e provvista solo di 3-4 articoli di cui l'ultimo, in istato di maturazione, supera il volume di tutto il resto del corpo. Non è lunga più di 4 millimetri. Lo scolice ha una proboscide munita di piccoli uncini.

Il modo con cui gli embrioni e le uova della *tenia echinococco* del cane giungono nei polmoni, nel cuore, nel fegato, ecc., degli animali domestici è il seguente.

I cani, che albergano detta tenia, emettono colle feci nei prati, nei pascoli, vicino alle correnti d'acqua ecc., le proglottidi mature, oppure le uova, le quali vengono poi dagli animali introdotte nel ventricolo, o col fieno, o coll'erba, o colle bevande.

Entrate in questa maniera nello stomaco, quivi pel contatto degli acidi del sugo gastrico perdono il loro involucro e passano nel tubo intestinale. Di qui i piccoli embrioni è probabile si facciano strada attraverso le pareti enteriche coi loro uncini, e vadino a raggiungere i polmoni, il cuore, il fegato, ecc.

Nel fegato forse giungono anche pel canale coledoco. È difficile che gli embrioni pervengano pel mezzo della circolazione nei vari organi; sebbene potendo quelli rendersi tenuissimi, ed allungarsi assai, non dovrebbe collocarsi fra le impossibilità anche quest'ultimo mezzo, il quale del resto si ammette per altri parassiti.

Giunti nel luogo dove possono svilupparsi, cioè nel polmone, nel cuore, nel fegato, negli invogli cerebrospinali, gli embrioni microscopici si gonfiano in forma d'una vescica, sulla cui parete interna spunta poi una intera colonia di teste di giovani tenie immature (Scolici).

Io osservai spessissimo la presenza di cisti figlie in cisti madri. Come pure osservai le stesse cisti figlie contenere sulle pareti interne nuovi scolici.

Reperto anatomico. — Sia nei polmoni, che nel fegato, nella milza, e talvolta anche nel cuore ed altri organi dei bovini, si trovano cisti di echinococco, ora isolate ed ora in grandissimo numero. Esse sono variabili non solo di numero, ma anche di grandezza. Possono avere il volume di un pisello, d'una nocciola avellana, d'una noce, di un uovo, fino a quello di un grosso pugno. Quando sono grandi e numerose è cresciuto assai anche il volume ed il peso di detti organi. Si osservano dei polmoni e dei fegati triplicati ed anche quadruplicati in grandezza, e che pesano cinque o sei volte di più del normale. Le cisti situate profondamente nel parenchima del polmone, del fegato, del cuore, alterano poco la forma normale dell'organo in cui si svilupparono; però quelle poste alla superficie, sieno piccole o grandi, sporgono sempre dal piano degli organi con un segmento di circolo più o meno grande, ed in questa maniera danno un aspetto deforme, e bernoccolato al fegato, ai polmoni, al cuore, ecc.

L'involucro peritoneale in queste cisti superficiali e sporgenti dal livello della superficie degli organi si presenta molto ingrossato per peritonite circoscritta, ed è con loro saldato mediante resistente tessuto connettivo di neoformazione.

Le fibre muscolari del cuore, il parenchima dei polmoni e l'epatico sono spostati dal parassita, e tanto più, quanto maggiormente questo ingrandisce. Detti parenchimi sono distrutti in grande estensione, se oltre all'essere i parassiti molto voluminosi, sono anche in copiosa copia.

Sulla superficie di taglio si trovano cisti di vario volume, cominciando dalla grossezza di un pisello fino

a quella di un pugno. Tante volte si osserva un gruppo di vescicole, le quali grandi e piccole stanno riunite le une alle altre e tutte sono munite di teste. Tagliati questi conglomerati di echinococchi presentano un gran numero di caverne di diversa capacità.

Nel parenchima periferico alle cisti esiste un'ipermia collaterale, epperò quello è colorato molto in rosso.

La cisti di echinococco è costituita d'una *cuticula* stratificata a lamelle, e dello strato *cellulare parenchimatoso* sottoposto.

Questo spetta al parassita, quella al parenchima dell'organo, in cui si depone il cistico, e si forma per infiammazione reattiva del tessuto fondamentale dell'organo stesso.

Lo strato esterno o *cuticula* è di struttura jalina, lamellare, tipico in tutte le specie di *echinococchi* e serve a stabilire la differenza fra essi ed i *cenuri*.

Lo strato interno o *parenchimale* varia a seconda delle specie di cisti elmintiche. Ora è costituito di una sostanza omogenea, bianca o bianco-giallognola; ora di vero endotelio a cellule esagonali o poligone somiglianti all'endotelio delle sierose; ora da uno strato di cellule di varia forma, irregolarmente tonde, o lunghe, polinucleate.

Nello strato interno della cisti dell'echinococco vi sono fibre muscolari ed un sistema proprio di vasi umoriferi (Leuckart).

Sulla superficie interna dell'echinococco esistono piccole teste, poste in particolari capsule proliferi, di un volume minore di un grano di miglio. Si osservano delle cisti con gemme all'esterno od all'interno, sicchè sembrano composte di parecchie vesciche.

Tagliando una cisti ne fluisce un liquido sieroso, limpido, entro cui sono sospese e nuotano cisti figlie.

Questo liquido non contiene albumina, ma vi sovrabbonano i sali, fra cui il cloruro di sodio ed il succinato di soda (Heintz), in tutto 15/100 di componenti solidi.

Sulla parete interna della cisti havvi un velamento biancastro, granuloso, il quale coll'esame microscopico appare costituito da colonie di scolici. Ogni scolice ha la lunghezza di 1/4 di millimetro e la larghezza di 1/8 di millimetro, presenta quattro botri ed una proboscide munita di un doppio ordine di uncini. La testa, ove si unisce col corpo, presenta un solco circolare (collo); essa è per lo più ritratta, e le cisti presentano la figura di un cuore, o tondeggiate. Lo scolice che sta riunito alla cisti mediante un sottile picciuolo posteriore, se questo si rompe, nuota liberamente nell'umore contenuto in essa.

Le cisti figlie e le cisti nipoti somigliano in tutto alle cisti madri. Quando gli echinococchi sono morti le cisti si avvizziscono, il liquido diviene torbido, assume dei granuli di adipe e di calce, e cangiasi prima in una massa caseosa, untuosa, giallo-grigiastra, e quindi in una massa dura, calcificata.

Esaminando al microscopio detta poltiglia risulta formata di grasso, di colesterina, di granuli e di uncini di echinococchi deperiti. Trattando la poltiglia con acido solforico si ottiene lo svolgimento di gas acido carbonico, che rendesi libero mentre si forma un solfato di calce.

Vi furono dei casi di lacerazioni delle cisti d'echinococco del fegato, per cui si osservò il versamento del loro contenuto nella cavità addominale, o nella cavità toracica, od all'esterno.

In generale le cisti d'echinococco prima di versarsi esternamente o nella cavità di qualche organo danno luogo ad aderenza del loro involucro peri-

toneale con quello delle pareti dell'organo, in cui immettono.

Nel fegato dei bovini sono più frequenti gli *echinococchi semplici senza testa* (idatidi) nei quali lo strato parenchimale è degenerato in una specie di epitelio a cellule con frangiture molto allungate ed in via di degenerazione caseosa ed adiposa. Sono in numero vario ed hanno la grossezza di un'avellana fino a quella della testa di fanciullo. Questa forma di echinococco rappresenta probabilmente uno stato abortico del cistico colle teste.

Sintomi e decorso. — Negli animali domestici non puossi differenziare l'echinococco dei polmoni, del cuore e del fegato da alcune altre malattie, che si sviluppano in questi stessi organi.

Così nel fegato si avranno dapprima fenomeni itterici, dovuti alla pressione dei dotti epatici, ed all'impedito deflusso della bile; quindi l'ittero diminuirà e scomparirà coll'atrofia e distruzione delle cellule epatiche e colla progrediente cirrosi, ed in pari tempo comparirà la cachessia, come accade in tutti i morbi cronici del fegato.

L'echinococco del polmone non può venire distinto da certe pneumoniti lobulari ed interstiziali circoscritte, che nascono e decorrono lentamente; dalla tisi tubercolare nel suo primo sviluppo e nel suo decorso; dalle pleuriti a scarso essudato, ecc.

L'echinococco del cuore si confonde colle malattie del miocardio, che paralizzano la forza impellente del cuore, e quando le cisti sporgono all'interno nascono fenomeni di stenosi dei varii orifizii, oppure perfino d'insufficienza valvolare.

In medicina umana però l'esame fisico dà dei buoni risultati per la diagnosi.

Terapia. — È inutile tentare la cura di questa ma-

lattia, poichè non è possibile il fare sciogliere ed assorbire le cisti, ed i tessuti solidamente formati.

L'indicazione di pulizia sanitaria richiede, che i visceri degli animali destinati al macello, i quali contengono questi cistici, vengano levati dalla consumazione, e non vengano gettati ai cani, onde non perpetuare la specie, che è atta ad infettare anche l'uomo.

CAPO VIII.

ECHINOCOCCO MOLTILOCULARE DEL FEGATO.

Patogenesi ed eziologia. — In medicina umana viene descritto dai patologi, e fra questi dal Niemeyer, la esistenza dell'*echinococco multiloculare*.

Il Wagner, a proposito di questo echinococco, divide l'opinione di Virchow, che cioè il medesimo rimanga sempre piccolo, e che raggiunga tutto al più la grandezza di un pisello. Esso forma un gruppo di vescicole, di cui pochissime sono munite di testa. Tagliato questo echinococco, la superficie di taglio, che ne risulta, presenta un grandissimo numero di caverne per lo più irregolari, divise le une dalle altre da masse di tessuto connettivo più o meno spesso, e contenenti uno zaffo gelatinoso e trasparente. L'echinococco multiloculare ha grande tendenza ad esulcerarsi nel centro, e può venire facilmente sgusciato dal parenchima epatico. Quando esiste questo echinococco nel reperto anatomico si trova il fegato trasformato, per una gran parte, in una massa gelatinosa racchiusa in numerosi alveoli, di varia dimensione, formati da uno stroma connettivo.

Per lo innanzi queste alterazioni istologiche furono scambiate col carcinoma *alveolare*. Secondo Niemeyer

però l'echinococco multiloculare non sarebbe una specie particolare di parassita, ma un modo speciale di introdursi, di crescere e svilupparsi dell'uniloculare. Virchow crede, che gli embrioni di questi echinocchi penetrino nei vasi linfatici del fegato ed ivi si sviluppano. Leukart invece crede, che dessi si sviluppino nei vasi sanguigni. Friedreich nei dutti epatici. Küchenmeister crede, che si sviluppi un tumore di echinococco multiloculare quando all'ingiro dell'embrione di un echinococco uniloculare non si sviluppa una capsula di tessuto connettivo, o quando questa, prima di diventare spessa e resistente, viene perforata dallo scolice.

In questi casi non esistendovi un involucri robusto, l'echinococco crescerebbe libero in tutte le direzioni e specialmente verso dove incontra minori resistenze; così quando giunse in qualche canale, che attraversa il fegato, potrebbe avanzare nel lume del medesimo fino a riempirlo totalmente. Il Niemeyer accettando le osservazioni di Virchow, Leukart e Friedreich ammette la possibilità dello sviluppo dell'echinococco in discorso in ogni e singola parte da ciascuno di essi ammessa.

In medicina veterinaria finora fu osservato un solo caso di echinococco multiloculare, dal prof. Perroncito, e l'esemplare trovasi nel museo anatomo-patologico della Scuola di Torino.

L'*echinococco multiloculare* fu trovato dal Perroncito in una bovina di 7 anni, in mediocre stato di nutrizione. Il fegato di quella bovina era presso a poco del volume normale. Sulla superficie posteriore facevano prominenza gobbose o rigonfiamento convesso ed ineguale. Una lenta flogosi nella porzione della glissoniana e della peritoneale corrispondente aveva inspessite queste membrane. Il rimanente del fegato era invaso da cirrosi progrediente determinata dai *distomi epatici* e *lanceolati*

che si trovavano numerosi nei dotti biliari. Le cisti comuni degli echinococchi si mostravano qua e là sparse ed approfondite nel parenchima del viscere ed apparivano allo esterno di colore giallognolo; esse erano otto ed avevano il volume di un cece fino a quello di una grossa pallottola. Sezionate le cisti comuni colava un liquido sieroso, misto con umore degli elminti e di un plasma che irrorava le trabeccole, o loggie in cui erano scompartite. Il liquido raccolto entro un tubicino da saggio ed sperimentato cogli acidi minerali e col calore diede molti coaguli di albumina, mentre questi non si ottenevano trattando il liquido tolto dalle sole cisti elmintiche.

La sezione operata in senso verticale dei tumori dimostrò la parte morbosa scompartita in tante piccole loggie racchiudenti ciascuna una cisti elmintica della grandezza di un seme di canapa a quella di un cece. Le vescichette si rendevano libere facilmente dallo strato cellulare interposto tra l'echinococco e la cisti avventizia. Tale strato intercistico era di colore giallo-cremoso, ed esaminato al microscopio si mostrava formato in modo analogo a quello descritto come carattere comune degli echinococchi all'interno dell'avventizia. In molti punti però si vedevano cumuli di gocce grassose splendenti, granuli caseosi liberati dalle cellule allungate, tavolette di colasterina, e sali calcari che comunicavano alle cisti avventizie durezza e friabilità. Codeste loggie erano fatte da connettivo condensato, seminato da numerosi granuli di natura caseosa e calcare. Le piccole cisti elmintiche erano chiare, limpide, tutte sprovviste di testa; nessuna parve al Perroncito in preda a processi di mortificazione, salvo la incominciata deposizione di sali calcari nelle pareti avventizie e nello strato intercistico degenerato.

CAPO IX.

ITTERO. — ITTERIZIA EPATICA. — STASI DELLA BILE
ED ITTERO PER ASSORBIMENTO.

Patogenesi ed eziologia. — L'itterizia sebbene descritta dai trattatisti come un morbo, pure non è che un sintomo di varie malattie, e consiste nella colorazione in giallo delle mucose apparenti, della pelle ed anche di alcune secrezioni.

La bile non viene mandata avanti nei condotti biliari per forza inerente alle loro pareti, giacchè essi sono sprovvisti di elementi elastici e contrattili.

Essa prosegue il suo cammino in causa della pressione posteriore determinata dalla incessante secrezione; da ciò avviene che la forza, la quale fa progredire la bile nei dotti epatici, è così debole, che la minima resistenza difficulta il deflusso della medesima e produce una stasi.

Allorchè l'impedimento al deflusso dura per qualche tempo, e la replezione delle cellule epatiche e dei condotti biliari diviene esagerata, la bile ripassa nei vasi linfatici e sanguigni.

Nell'itterizia epatica, penetrano nel sangue col riassorbimento non solo la materia colorante della bile (pigmenti), ma anche gli altri suoi componenti.

L'itterizia epatica produce necessariamente anche l'ematica, come venne dimostrato dall'esperimentazione. Infatti, iniettando nelle vene di animali soluzioni di bile, i corpuscoli rossi del sangue vengono sciolti, la ematina diviene libera, e si trasforma in colepirrina.

Le teorie riguardanti la patogenesi dell'itterizia

furono riassunte da Frerichs e sostenute da molti e fra gli altri da Venuta, e sono:

1° L'*ittero* ha sua sorgente in un disturbo funzionale del fegato, in anomalie di secrezione od escrezione biliare, ed è sintomo di morbo epatico e prende il nome di *epatico*;

2° Oppure si formano nel sangue, in alcuni morbi, senza la cooperazione del fegato, sostanze che somigliano alle biliari pel loro colore, ecc., o che anche sono identiche, ma che non hanno importanza patologica, che per la loro quantità straordinaria ed in questo caso l'ittero si chiama *ematico*.

La *stasi della bile* nel fegato, e la conseguente *itterizia epatica* riconosce per cause occasionali le malattie dei condotti escretori della bile, la compressione dei medesimi per tumori, e la loro costrizione; le quali cause agiscono tutte meccanicamente impedendo il corso della bile verso l'intestino.

L'*itterizia ematica* è determinata dalla piemica, icoremia, setticoemia, tifo, ecc.

Gli esperimenti di Müller, Kunde e Moleschott (estirpato da essi il fegato ad animali non riscontrarono più dopo 2-3 giorni alcuna traccia dei principi della bile, nè nel sangue, nè nelle urine, nè nella linfa, nè nei muscoli), avendo dimostrato che la bile è un elaborato delle cellule epatiche fecero nascere la teoria prima, cioè della itterizia epatica, e negare la *ematica*.

Rogner, Godart ed altri, nei casi che all'autopsia non esistevano alterazioni del fegato attribuivano l'ittero nel passaggio della bile nei tessuti prealabilmente disciolta dai veleni, dai miasmi, dalle materie putride, ecc.

Osservandosi però dei casi d'ittero, senza che sianvi alterazioni del fegato s'è dovuto ammettere un ittero

ematico, perchè la teoria *nervosa* non può a tutto rigore soddisfare. L'esperimentazione infine avendo dimostrato (iniettando sostanze purolenti od icorose nel sangue) che puossi artificialmente produrre un *ittero* senza che vi sia assorbimento di bile, ha fatto ammettere l'*ittero ematico*.

I pigmenti gialli in questi casi traggono la loro origine dalla materia colorante del sangue, come lo provarono Wirchow, Kühne, e Hoppe-Seyler, iniettando nelle vene degli animali liquidi putrefatti ed acqua pantanosa.

Non ripugna più pertanto il credere alla trasformazione dell'ematina nel sangue stesso in date circostanze.

La grande relazione inoltre che esiste fra l'ematina ed il pigmento biliare fu specialmente messa in chiaro dagli esperimenti di Zenker, Funke, Bruke, Valentiner e Jaffè. Avendo essi dimostrato che la bilifulvina si converte facilmente in ematoidina (derivato dell'ematina), è quindi possibile la trasformazione dell'ematina in colepirrina.

Reperto anatomico. — Nell'ittero epatico il fegato è ingrossato come quando esiste un'iperemia considerevole. Se si fa sgorgare la bile il fegato diminuisce di volume. I condotti biliari, sia i minimi come i grandi, sono dilatati. Il fegato presenta una colorazione giallastra, ed in certi punti tendente al verde.

Alla superficie di taglio veggonsi ordinariamente delle marmoreggiature di giallo-pallido e giallo-carico. Il parenchima epatico ha perduto parte della sua coesione, è molliccio, infiltrato, e si lascia tagliare con maggiore facilità del normale. Coll'esame microscopico il contenuto delle cellule epatiche, specialmente nelle vicinanze delle vene centrali, si mostra gialliccio, e possiede pigmenti a fini granuli, in

particolare intorno al nucleo. Talora si osservano perfino dei pigmenti a forma di bastoncini, di globetti, di frammenti poligoni, a spigoli, marcati di vario colore, dal giallo al verde. Non è raro il trovare il fegato rimpicciolito, di colore verde-cupo, o nero, molliccio e poltaceo (come si osserva anche nella febbre carbonchiosa), le cui cellule epatiche furono scompagnate, in seguito alla pressione dei condotti biliari dilatati, e non lasciano che un residuo di detrito a granuli fini.

Trovasi inoltre una colorazione giallognola nella maggior parte degli organi e tessuti. Esistono anche negli animali itterici le lesioni, che il Frerichs pel primo descrisse nei reni degli uomini; cioè nelle forme gravi e croniche d'ittero si trovano i canaletti uriniferi dei reni riempiti di depositi di pigmenti neri o bruni. In seguito a diligente esame microscopico si osserva, che nei canaletti uriniferi più pallidi sono le cellule epiteliali stesse, che sono colorate da deposito di pigmento bruno, mentre i canaletti più oscuri sono riempiti di una sostanza nera, dura e friabile. La pigmentazione comincia nelle capsule Malpighiane, e cresce nei tubuli contorti. Nei tubuli retti prevalgono le masse nere. Sulla superficie di taglio si osserva una colorazione verde-olivo, chiazzata di scuro.

Nell'ittero *ematico* trovansi ingialliti tutti i tessuti e si affacciano le alterazioni del morbo che l'ha determinato (piemia, setticoemia, tifo, ecc.), ma il fegato per lo più è normale.

Sintomi e decorso — Il sintomo caratteristico della *itterizia* è la colorazione gialla, più o meno intensa, delle mucose apparenti, e della pelle non pigmentata; però si uniscono altri segni, che differiscono secondo la qualità della causa meccanica, che produce l'ittero. Così può esistere catarro intestinale, allorchè l'ittero

dipende da catarro del coledoco o degl'intestini; oppure invece stitichezza quando la compressione è prodotta dal deposito di abbondanti feci indurite nel duodeno.

L'orina, vista macroscopicamente, presenta varie colorazioni dal verde al rosso cupo. Il colore verdognolo si osserva prevalente nella schiuma; esso è dovuto all'ossidazione della *colepirrina* (pigmento biliare-bruno) che avviene all'aria libera, la quale in tal guisa mutasi in *biliverdina* (pigmento biliare-verde). Onde conoscere le reazioni delle urine contenenti i pigmenti biliari, è necessario essere al corrente di quelle che avvengono nella bile stessa.

Trattata la bile coll'acido nitrico-nitroso, oppure coll'acido cloridrico, oppure col cloroformio si ottengono differenti colorazioni. Nel *primo caso* si osserva un colore *verde* che termina per diventare *rosso-giallastro*; nel *secondo caso* un colore permanentemente *verde*, sebbene si eccede coll'acido; nel *terzo* una colorazione *gialla*.

Questi fenomeni, che potrebbero essere proprii di un pigmento solo, ci vennero dimostrati, coll'esame delle urine, appartenere a tre distinti pigmenti, perchè si trovano delle *urine biliari*, le quali mentre si comportano coll'*acido nitrico-nitroso*, come abbiamo veduto comportarsi la bile in natura, non danno poi reazione di sorta coll'*acido cloridrico*, e qualche volta neppure col *cloroformio* e viceversa. Ad ogni modo l'*acido nitrico-nitroso* ci dimostrerebbe colla sua reazione caratteristica la presenza della bilifulvina; l'*acido cloridrico*, la biliverdina, ed il *cloroformio* colla sua reazione giallo canerino il terzo pigmento biliare scoperto dal *Primavera*.

Le feci degli itterici sono tanto più scolorate, quanto maggiormente è impedito lo scolo della bile.

Gli animali malati divengono meteorici, perchè per deficienza di bile nel canale intestinale le sostanze contenutevi fermentano e si decompongono più facilmente.

Essi dimagrano, sono flosci, e coll'andar del tempo divengono idroemici. Il latte acquista una colorazione giallognola.

In generale l'appetito diminuisce, e nei casi gravi scompare totalmente.

La cognizione che gli acidi biliari riassorbiti producono la dissoluzione dei corpuscoli rossi del sangue ci spiega la pronta *cachessia*, che si sviluppa in alcuni casi, quando manca cioè anche l'appetito.

La debolezza poi delle estremità, il vacillamento, che alcune volte si osserva, ed il coma o stupore dipendono forse da intossicazione prodotta dagli acidi.

Quando esistono questi ultimi fenomeni, bene a torto, da molti medici veterinari si crede di essere in presenza di una *febbre tifoidea*.

Sebbene molte volte questa vi sia realmente, ma il termometro ci fornisce il mezzo della diagnosi differenziale.

Il polso è lento e sul principio pieno; in seguito l'arteria diviene floscia, ed i battiti si fanno più frequenti. Per gli esperimenti di *Röhrig* la lentezza del polso dipenderebbe dalla presenza degli acidi biliari nel sangue.

Nell'itterizia ematica mancano gli acidi della bile nelle urine; e le feci conservano la loro colorazione.

Il decorso, nonchè gli esiti dell'ittero dipendono dalla possibilità o meno di rimuovere la causa occasionale. Allorchè queste sono rimosse, svaniscono i sintomi della stasi biliare, e con essi il colore giallognolo delle mucose apparenti, della sclerotica, e della

cute non pigmentata. Le urine si fanno limpide e trattate coi reagenti chimici non danno più le note reazioni.

Quando invece le cause sono irremovibili l'*ittero* raggiunge il massimo grado, e gli animali o muoiono presto avvelenati dagli acidi biliari, oppure la malattia prende un decorso lento, ed avvengono la cachessia ed il marasmo.

Nel primo caso sorgono gravi perturbamenti nelle funzioni del sistema nervoso, e si presentano od accessi furiosi, convulsivi, ecc., oppure il coma o stupore; in una parola, possono manifestarsi sia i fenomeni d'*erettismo*, sia quelli di *paralisi* del centro nervoso.

Che poi gli acidi biliari iniettati nel sangue possano produrre questi fenomeni ci venne dimostrato dagli esperimenti. L'obbiezione, che, non sempre quando esiste *itterizia*, si manifesti l'avvelenamento per gli acidi biliari, venne confutata dal *Leyden*, opponendo, che questi venendo continuamente segregati dai reni, non è che raramente, e quando i reni fossero inoperosi, che si renderebbero nocivi all'economia animale.

Terapia. — Nell'*ittero epatico* l'*indicazione causale* richiede l'amministrazione di un purgante allorchè puossi giudicare sieno feci indurite o corpi stranieri fermatisi nel lume dell'intestino, che cagionano la compressione del canale coledoco. Nei catarrhi delle mucose si prescriveranno gli *oppiati*. Non puossi rimediare all'*ittero* prodotto dagli echinococchi, carcinomi, tumori omologhi, ecc.

L'*indicazione del morbo* in generale non richiede preparati farmaceutici; però facilitano la guarigione le piccole dosi di aloè, il rabarbaro, gli amari.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa coll'amministrazione di piccole quantità di cibi nel principio della

malattia; ed in seguito se l'appetito si mantiene buono e la nutrizione dell'organismo è sofferente, si aumenteranno le sostanze alimentari, e si sceglieranno le più facili ad essere digerite, ed in pari tempo sieno molto nutritive. Soddisfacendo in tale modo all'*indicazione dietetica* si soddisfa anche all'*indicazione sintomatica*. Questa richiede inoltre, allorchè esiste stitichezza, la amministrazione dell'*aloe* nel cavallo, della *senna* nel cane, della *gialappa* nei bovini. Onde poi favorire la eliminazione dei pigmenti biliari si amministrano con vantaggio i diuretici e specialmente l'acetato, il nitrato, il carbonato di potassa (non però nelle femmine lattanti), ed il cremortartaro, ecc., i quali favoriscono l'eliminazione delle masse di pigmenti, che talora otturano i *canaletti oriniferi*.

La terapia dell'itterizia ematica è dipendente dal processo morboso che la mantiene, e di essa discorresi nei relativi capi.



PARTE II.

Malattie delle vie biliari.

CAPO I.

CATARRO DELLE VIE BILIARI. — ITTERIZIA CATARRALE.
ITTERIZIA GASTRO-DUODENALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nel condotto epatico, nel canale coledoco, e nella cistifellea (negli animali che ne sono provveduti) in una parola nei condotti biliari maggiori esiste una mucosa fornita di *epitelii* e di *ghiandole acinose*.

Talora questa mucosa si infiamma, si tumefà per iperemia, ed edema, e produce una ipersecrezione di muco.

Per queste circostanze il lume dei condotti viene ristretto, la bile prova difficoltà a progredire, e questo rallentamento favorisce il deposito di sali e pigmenti biliari, i quali restringono sempre più il lume dei canali, finchè i più piccoli terminano per rimanere totalmente occlusi.

Le *cause* del catarro delle vie biliari sono concrezioni o parassiti, (coleliti, distomi epatici, lanceolati, echinococchi), i quali agiscono meccanicamente.

Talora quello proviene da diffusione di un catarro gastro-duodenale.

Reperto anatomico. — La superficie della mucosa dei condotti biliari è coperta di muco contenente gran numero di cellule epiteliali. Allontanato il muco essa si presenta tumefatta, rammollita ed arrossata. In alcuni casi la tumefazione è sì elevata, che il coledoco, specialmente nella porzione di sbocco nel duodeno, dove è più stretto e dove perfora in direzione obliqua le tonache del detto intestino, sembra totalmente occluso. Essendo impedito il deflusso della bile si riscontrano i condotti biliari del fegato molto dilatati, e pieni di bile commista a muco. Il parenchima epatico si mostra giallo, per riassorbimento del secreto del fegato. Nei catarrhi cronici la mucosa si presenta pallida, ed il muco le è tenacemente aderente. In questi casi si osservano commiste al muco alcune masse epiteliali, le quali servendo di *zaffo*, impediscono il corso della bile, e producono delle dilatazioni enormi nei condotti biliferi minori, con ingrossamento parziale o totale del fegato. Alcune volte esiste il solo edema del *frenulo del Santorini*, il quale protegge lo sbocco del coledoco nel *duodeno*.

Sintomi, decorso, terapia. — È inutile parlare dei sintomi, del decorso e della terapia del catarro delle vie biliari, poichè sarebbe ripetere quanto si disse nel capitolo dell'itterizia, di cui questi catarrhi talora sono la causa occasionale.

CAPO II.

INFIAMMAZIONE CRUPOSA E DIFTERICA DELLE VIE BILIARI.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè muoiono animali in seguito a setticoemia, a febbre tifoide, al tifo, si

riscontra nei condotti biliari un essudato di natura fibrinosa, il quale è aderente alla mucosa, e forma membrane più o meno sottili e tenaci. Questi essudati formano dei cilindri cavi, posti nei canali più grandi, o costituiscono invece dei cilindri pieni, nei canali minori. Alcune volte questo essudato è posto solo alla superficie della mucosa a guisa di velamento, e costituisce la vera membrana cruposa; altre volte però il tessuto stesso della mucosa è infiltrato, in punti più o meno estesi, da granuli albuminoidi. Questo essudato albuminoso, per la copia, e per la pressione produce la necrosi locale, colla formazione di una escara, di colore bianco-giallognolo, che venendo rimossa vi lascia esulcerazioni, cioè perdite, più o meno grandi, di tutti gli strati del tessuto mucoso.

Sintomi e decorso. — Anche questo processo morboso può essere sospettato, ma non può venire diagnosticato durante la vita degli animali. Del resto, come si è detto nella *patogenesi*, esso è sempre processo *secondario*, epperò come tale è un sintomo delle malattie *primarie*, con cui coesiste.

Terapia. — La terapia della infiammazione cruposa e difterica delle vie biliari è subordinata alla cura della setticoemia, del tifo, della tifoide, ecc.

CAPO III.

STENOSI ED ECTASIA DEI CONDOTTI BILIARI. — RISTRINGIMENTO ED OCCLUSIONI DEI CONDOTTI ELIMINATORI DELLA BILE, E DILATAZIONE CONSECUTIVA DEI CONDOTTI BILIARI. — IDROPE DELLA CISTIFELLEA NEI RUMINANTI, NEI MAIALI E NEI CANI.

Patogenesi ed eziologia. — Come ho già dimostrato nei capi antecedenti avviene con qualche frequenza,

che si sviluppi un catarro della mucosa dei condotti escretori della bile, e che per l'edema, e pel muco raccolto questi vengano ristretti od ostruiti.

In seguito a questi restringimenti od occlusione avviene una dilatazione secondaria delle vie biliari.

Queste dilatazioni però possono avvenire per ben altre cause. Così le *cicatrici ritratte*, che rimangono nei condotti escretori, o nello sbocco del *coledoco* nel duodeno, lo ingrossamento e raggrinzamento del peritoneo intorno al condotto coledoco, od alla cistifellea, i tumori che esercitano una pressione sui condotti escretori della bile, i corpi stranieri, che trovansi nel lume di questi canali, come, ad esempio, concrezioni, calcoli, parassiti, le feci indurate nell'intestino, ecc., possono tutte impedire il deflusso della bile, ed essere causa di dilatazioni delle radici dei dutti escretori della bile.

Le dilatazioni sono più o meno estese secondo la qualità della causa, e secondo la sede del corpo ostruente.

Così, quando è ristretto od otturato il condotto epatico, si sviluppa la dilatazione nei soli condotti biliari del fegato.

Quando è otturato il coledoco, la dilatazione si trova cominciando dal tratto superiore all'otturazione, e perciò nel coledoco stesso, nella vescichetta del fiele (negli animali che ne sono provvisti), e nei condotti epatici.

Quando l'occlusione trovasi nel condotto della cistifellea, questa diventa dilatata per accumulo di muco separato dalle sue ghiandole, mucipare acinose, e dà luogo al così detto idrope della cistifellea. Si comprenderà, che in questo caso vi sarà sempre commischiatà quella quantità di bile, che v'era penetrata prima che si formasse l'occlusione del canale.

Reperito anatomico. — Il *reperito anatomico* è differente secondo la sede della causa. Il condotto coledoco, quando è occluso il suo sbocco, può oltrepassare l'ampiezza del duodeno. Però se il *coledoco* è suscettibile di una così enorme dilatazione, per non essere circondato da parenchimi, non è così dei *condotti epatici*, i quali si dilatano bensì, ma non più del doppio del normale. Il parenchima del fegato presenta le alterazioni, che si osservano nelle stasi biliari, e già descritte trattando dell'*ittero*.

La *cistifellea idropica* rappresenta una vescica assai tesa, diafana, del volume perfino di un pugno, e contenente muco e bile commisti, i quali talora per assunzione di una grande quantità di siero possono avere l'aspetto della sinovia. La membrana mucosa si presenta somigliante alle sierose, avendo perduto la sua speciale tessitura istologica, poichè in seguito alla grande distensione il tessuto della mucosa diventa atrofico, per mancanza d'afflusso di sangue, e l'epitelio cilindrico si trasforma in epitelio pavimentoso, analogo a quello che riveste le sierose. Questo è pure un motivo per cui il contenuto della cistifellea si fa più sieroso; le fibre muscolari sono atrofiche, ed in parte disgregate. Il suo contenuto talora va soggetto alla calcificazione, ed in questi casi la cistifellea si trova meno voluminosa, e colle pareti molto ingrossate, in seguito ad ipertrofia del connettivo.

Sintomi, decorso, terapia. — I sintomi, il decorso e la terapia di questo processo morboso vennero di già descritti trattando dell'*itterizia*.

CAPO IV.

CALCOLI BILIARI. — COLELITI. — COLELITIASI. — CALCOLSI BILIARE. — COLECISTITE.

Patogenesi ed eziologia. — Molto oscura è la patogenesi della calcolosi biliare. L'introduzione di alimenti acidi, depauperando il corpo di sali di calce, sembra favorire la colelitiasi (Cantani). Ciò viene comprovato anche dalla terapia, poichè in seguito alla amministrazione dei sali alcalini si ottengono miglioramenti e talvolta guarigioni radicali di questa malattia. Una osservazione poi, che sembra appoggiare la teoria, che i calcoli si formino più specialmente quando la bile è povera anche in sali, si è che nella cachessia ictero-verminosa, (prodotta dalla presenza di distomi nel fegato) non mancano mai quelle incrostazioni, che costituiscono tubi entro il lume dei canali epatici. Date le condizioni favorevoli, i calcoli biliari si formerebbero nella seguente maniera: alcune particelle di muco, le quali si trovano nel centro di tutti i *coleliti* come nuclei, costituirebbero il punto intorno a cui si depositerebbero le parti solide della bile. Per sovrapposizione continua poi si aumenterebbe il loro volume, il quale potrebbe divenire tanto grande da ostruire totalmente il canale, in cui si forma. I *calcoli biliari* all'analisi chimica risultano composti di *pigmenti biliari* e di *sali di calce*. I calcoli biliari possono trovare in tutti gli animali domestici, ma sono assai più frequenti nei ruminanti, e fra questi nei buoi e nelle pecore. In ordine di frequenza dopo le pecore trovansi i carnivori.

Reperto anatomico. — Si riscontrano calcoli di varie

dimensioni sia nei condotti epatici, che nella cistifellea. Essi possono avere il volume di granelli di sabbia ed allora portano il nome di *sabbia biliare*. Talora hanno la figura di cilindri vuoti (tubi), più o meno regolari, leggermente conici, e si chiamano *concrezioni biliari*. Queste talvolta hanno la forma stratificata, piatta, somigliante alle squame della scagliola. I *coleliti solitari* presentano in generale una forma ovale o tondeggiante, con superficie ruvida e bernoccoluta, e qualche rara volta liscia. La superficie dei calcoli è per lo più liscia, levigata, poliedrica con faccie piane, però concave o convesse allorchè se ne trovano molti in una località. La consistenza dei *coleliti* è piccola e possono schiacciarsi colle dita. Collo schiacciamento danno una polvere di colore giallo o giallo-verdastro. Alcuni contengono colesterina e presentano una struttura raggiata cristallina. In generale però compongonsi di strati di colesterina e di strati di calce pigmentata. La colesterina si può ottenere dai *coleliti* trattandoli con alcool bollente e quindi versando la soluzione sopra un *filtro di carta svedese*. Col raffreddamento la colesterina cristallizza. Trattata poi coll'iodio e coll'acido solforico dà reazione azzurra. Quando è impura si colora in rosso od in violetto. Talora il fondo della cistifellea (quando vi si trovano numerosi calcoli), presenta un'epiremia marcata, con edema della mucosa, od escoriazioni, e persino ulcerazioni. Si osservò pure l'induramento ipertrofico delle pareti della vescichetta con retrazioni cicatriziali.

Sintomi, decorso, terapia. — I sintomi, il decorso e la terapia della calcolosi biliare si confondono con quelli dell'ittero, di cui non sono che una causa. Qui però possiamo aggiungere, in quanto alla terapia, che nella *colelitiasi* giovano assai i sali alcalini e fra questi i carbonati e bicarbonati di soda, di magnesia

e di potassa. Nei cani usati con profitto in itteri, che credetti prodotti da calcoli, l'essenza di trementina e l'estratto d'aconito. Un cane, fra gli altri, con questo trattamento guarì di un'itterizia marcatissima, di cui, non riconoscendo altra causa più probabile, fui costretto ammettere la *calcolosi*. Del resto in medicina umana è molto commendato, il rimedio del *Durande*, il quale consta di *etere* grammi 15, e di *olio di trementina* grammi 10, del quale si comincia a prescrivere 2 grammi per mattino e di cui si aumenta la dose giornalmente.

CAPO V.

PARASSITI DELLE VIE BILIARI.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle vie biliari dei bovini, ovini, solipedi e suini trovansi frequentemente il *distoma epatico* ed il *distoma lanceolato*. In quelle dei cervi, dell'*antilope picta*, degli ovini e delle capre fu inoltre trovato da Bassi il *distomum magnum*.

Della loro genesi si parlerà altrove.

Essi producono l'atrofia e la cirrosi del fegato, la calcolosi e la cachessia. Ma di questi morbi si è detto e si dirà nei relativi capitoli.



PARTE III.

Malattie della milza.

CAPO I.

IPEREMIA DELLA MILZA. — TUMORE SPLENICO.

IPEREMIA LIENALE.

Patogenesi ed eziologia. — Noi sappiamo dalla fisiologia, che la quantità del sangue di un organo può presentare maggiori oscillazioni, quanto più il parenchima e la capsula di questo organo è cedevole, e suscettibile di dilatazione, perciò non dovrà recare meraviglia se la milza, la quale possiede un involucro molto arrendevole, e vasi con pareti poco resistenti, sottili, tenere, ed in grandissima abbondanza, divenga qualche volta la sede di uno straordinario afflusso di sangue.

Che ciò sia ce lo dimostra la clinica giornaliera, ed inoltre ci fu dimostrato dagli esperimenti di *Fick*, il quale potè, sia con insufflazioni d'aria, sia con iniezioni d'acqua, dimostrare la grande cedevolezza del parenchima e della capsula della milza.

Siccome poi la milza non è molto ricca in elementi elastici (nonostante l'asserzione contraria di qualche

anatomico), così la capsula, le trabeccole, le pareti dei vasi non ritornano che lentamente allo stato di restringimento primitivo, quando furono molto dilatati.

Nella milza si osservano due forme d'iperemia, cioè l'iperemia attiva o flussonaria (arteriosa), e la passiva o da stasi (venosa). Per *flussione* avvengono quelle iperemie lienali, che si osservano nelle malattie acute da infezione nel sangue, come nelle febbri carboncolari (sangue de *râte*) dei ruminanti, nel tifo carbonchioso equino, nella setticoemia, nel vaiuolo pecorino, ecc. Per gli esperimenti di *Jaschkowitz*, che avrebbe osservato un considerevole ingrandimento della milza con marcatissima iperemia, in seguito alla recisione dei rami lienali del gran simpatico, il *Niemeyer* propenderebbe a credere che l'afflusso di sangue alla milza nelle malattie d'infezione dipenda da una paralisi degli elementi muscolari delle pareti vasali e del tessuto trabecolare.

Questa mi sembra l'ipotesi, che s'avvicina di più al vero, poichè in ispecie nelle *febbri carbonchiose* dei bovini avvengono estese iperemie non solo nella milza, ma anche nella mucosa enterica, nell'endocardio e nei reni, i quali tessuti ed organi presentano una maggiore resistenza del parenchima splenico. Pertanto la grande cedevolezza del parenchima lienale non si deve prendere per il momento unico della flussione.

Non è noto il motivo, per cui il sangue infetto è capace di alterare la tenacità del tessuto splenico, la contrattilità de' suoi elementi muscolari, e l'elasticità de' suoi elementi elastici. Forse agendo come settico, vi produce la paralisi, la mortificazione, la gangrena.

Le *flussioni* della milza possono riconoscere per causa i traumi sull'ipocostro sinistro.

Le *stasi* nella milza possono venire prodotte da restringimenti od occlusioni della vena porta (come

nella pileflebite, nella cirrosi epatica), per malattie del cuore e del polmone. *Una stasi* poi fisiologica la si osserva ogni qual volta il ventricolo è teso, in seguito ad introduzione di cibi e di bevande.

Reperto anatomico. — La milza è grandemente aumentata di volume, e pesa due, tre, quattro volte più del normale. L'aspetto esterno però all'infuori del marcato ingrandimento, non presenta alterazioni di forma. La capsula è tesa, epperò liscia e lucente. La consistenza del parenchima splenico è assai diminuita, ed anzi nelle febbri carboncolari, ed in genere in tutte le malattie a *processo dissolutivo*, la sua polpa è gangrenata, spappolata, nerastra, di colore piceo. Nei casi di flussione flogistica, indipendente dall'alterazione del sangue, il parenchima della milza offre un aspetto rosso. All'esame microscopico unitamente alle cellule normali della polpa lienale, ed ai corpuscoli rossi del sangue, ed ai leucociti non si scoprono elementi che abbiano l'apparenza di essudati flogistici, sicchè la tumefazione della milza risulta realmente costituita dal considerevole afflusso di sangue e dall'imbibizione sierosa, senza che vi sia alterazione della polpa della milza stessa. Questo aumento d'afflusso però divenendo cronico, favorisce la produzione della flogosi.

Sintomi e decorso. — L'iperemia della milza non riesce dolorosa agli animali domestici, perchè in essi lo stiramento di tessuti suscettibili di una grande distensione non produce in generale un grave dolore.

Nelle *malattie d'infezione*, e specialmente nelle febbri carboncolari, talvolta l'ipocondro sinistro diviene assai sporgente per la tumefazione di quest'organo. In queste malattie però il tumore della milza non è che un sintomo.

In tutti i casi, in cui esiste l'aumento di volume

della milza per iperemia, si ottiene colla pressione dell'ipocondro sinistro una sensazione dolorosa.

In seguito al perturbamento funzionale della milza si sviluppa la depauperazione del sangue.

L'iperemia della milza ha in generale un esito letale quando è fenomeno di malattie carbonchiose, ed in questi casi la morte non avviene perchè compromessa la funzione di quest'organo, ma per paralisi generale.

Alcune volte avviene la morte per rottura o lacerazione dell'organo enormemente teso, sicchè quella succede per dissanguamento in seguito all'emorragia interna.

Però negli animali domestici, e specialmente nei solipedi e nei cani, quest'esito è rarissimo (dietro lacerazioni), poichè io ho potuto osservare molte milze dei detti animali, che presentavano estese cicatrizzazioni (milze che in gran numero furono raccolte dal mio amico professore R. Bassi); queste cicatrizzazioni proverebbero pertanto la loro frequenza e la loro guarigione.

Oltre alla *palpazione* può servire alla diagnosi della iperemia lienale la *percussione*. Bisogna però innanzi tutto notare che la parte anteriore o dorsale della milza sta applicata alla concavità del diafragma e la posteriore si appoggia alla faccia interna delle ultime costole asternali, e che perciò l'ottusità normale della milza non può portarsi più indietro dell'arco costale. Quando pertanto questa ottusità si allarga avremo un segno certo dell'ingrandimento della milza. La milza tumefatta talora non può venire diagnosticata colla *palpazione*, per la sua grande mollezza.

Terapia. — L'*iperemia secondaria della milza*, cioè dipendente da un processo carbonchioso, richiede la cura di quest'ultimo.

Nell'*iperemia idiopatica* prodotta da traumi giovano le applicazioni ghiacciate all'ipocondro sinistro. Ove queste non bastassero si potrebbero applicare dei vescicatori, i quali agendo come stimoli sulle fibre nervose di senso, determinerebbero, per via riflessa, il restringimento dei vasi e la contrazione degli elementi muscolari ed elastici della milza.

CAPO II.

IPERTROFIA DELLA MILZA. — TUMORE CRONICO DELLA MILZA.

Patogenesi ed eziologia. — L'*ipertrofia della milza* è l'aumento considerevole della polpa lienale, ed anche in parte del tessuto trabecolare, di maniera che la milza presenta maggior volume e peso.

Oggigiorno si ritiene, che gli spazi, i quali racchiudono la polpa lienale, sieno in comunicazione coi vasi; pertanto pare avere fondamento la teoria, che la polpa lienale si accumuli in seguito a rallentamento del circolo sanguigno nella milza, ed il sangue percorrendo gli spazi esistenti tra le trabecole si approprierebbe e trasporterebbe gli elementi cellulari nei luoghi ove si trovano depositati. Secondo *Virchow* però, l'accumulamento anormale di questi elementi cellulari non dipenderebbe da deposito o da importazione, ma da proliferazione, da iperplasia, in una parola, da formazione eccessiva. Secondo *Niemeyer*, invece, dipenderebbe da accumulo in seguito al rallentamento della corrente sanguigna.

Nelle grandi pianure umide, nelle risaie (specialmente nella grande vallata del Po), nelle maremme, nelle marcite talora si osserva, invece del tumore acuto della milza con febbre carboncolare, un tu-

more cronico nei bovini, senza che si presenti altro fenomeno generale in fuori di un impoverimento del sangue.

Le ipertrofie per stasi talora seguono all'obliterazione della vena porta, ad alterazione circolatoria del fegato, a *cardiopatie* ed a *pneumopatie*.

Reperto anatomico. — La *milza ipertrofica* talora assume un volume e peso triplo e quadruplo del normale. La forma in generale dell'organo non è di molto alterata. La sua consistenza è aumentata e può giungere alla durezza fibrosa, callosa. La capsula è per lo più ingrossata, torbida e concresciuta colle parti vicine. Il colore esterno è un po' più carico del normale, talora però diviene di un grigio d'ardesia. Sulla superficie di taglio la colorazione è varia dal rosso-chiaro al rosso-cupo.

Nei casi cronici è più chiara. Le trabecole lienali sono rigide ed ingrossate, ed anche macroscopicamente presentano fibre biancastre. Sotto il microscopio si osservano dei pigmenti ematici frammisti agli elementi normali della polpa lienale.

Sintomi e decorso. — Non è raro che all'autopsia di animali, che si uccidono per la consumazione, non che di quelli che muoiono per una malattia qualunque, si ritrovi la milza ipertrofica senza che, innanzi la morte, si sospettasse neppure di questa alterazione lienale; da ciò ne risulta, che non sempre si hanno fenomeni obbiettivi di questa malattia. In appoggio di questa proposizione stanno pure gli esperimenti fatti, coi quali si è dimostrata possibile la vita e la salute relativa degli animali senza la milza. Ma ciò avviene, perchè le ghiandole linfatiche si fanno ipertrofiche e sostituiscono la milza nella sua funzione.

Però se ciò accade molte volte, pure in alcune altre nascono i fenomeni dell'idroemia, perchè le cellule

formate negli spazi intertrabecolari della milza venendo trattenute invece d'essere trasportate dalla colonna sanguigna, fanno bensì gonfiare la milza, ma il sangue, cui manca il rinnovamento dei corpuscoli consumati, diviene sieroso, povero in globuli.

Sviluppatosi questo stato, gli animali malati sono deboli e sfiniti, la loro pelle è dura, coriacea ed aderente alle ossa, il pelo ha perduto la sua lucentezza; le mucose apparenti sono divenute pallidissime, e tendenti leggermente al giallognolo. Gli animali appena messi in movimento divengono affannosi, e si bagnano di sudore. L'appetito e le secrezioni sono diminuite. Quando poi l'ipertrofia della milza è secondaria e dipendente da malattie del fegato, della *vena porta*, del *cuore*, dei *polmoni*, si osservano anche i sintomi di queste ultime affezioni.

La *percussione* e la *palpazione* all'ipocondro sinistro, potendo fare sviluppare una sensazione dolorosa e dimostrare l'aumentata consistenza del suo tessuto, e la vuotezza di suono, sono preziosi mezzi diagnostici in questo morbo.

Terapia. — All'*indicazione del morbo*, oltre che coi medicamenti già preconizzati nell'*iperemia lienale*, si soddisfa cogli amari (decozioni di salice bianco), coi tonici, e specialmente coi preparati di china, e coi feruginosi (ossido o perossido di ferro, carbonato di ferro); nei piccoli animali, massimamente nei cani, è di incontrastato valore il ioduro di ferro. In tutti poi giovano i fiori di sale ammoniacale marziale.

L'*indicazione sintomatica e dietetica* richieggono l'amministrazione di cibi nutrienti, cioè ricchi in sostanze proteiche, onde ristorare le forze, e rendere il sangue normale.

CAPO III.

MILZA LARDACEA. — DEGENERAZIONE AMILOIDE DELLA MILZA.

Patogenesi ed eziologia. — La *degenerazione lardacea* nella milza avviene negli elementi cellulari della sua polpa, nei nuclei dei corpuscoli di Malpighi, e nelle pareti de' suoi vasi.

La *milza lardacea* si osserva qualche rara volta nei nostri animali domestici, e specialmente nei bovini delle pianure (marcite, risaie).

Reperto anatomico. — La *milza lardacea* presenta maggiore consistenza, maggiore volume e maggior peso di una milza normale. Il suo colore è rosso-violetto-chiaro, e la superficie di taglio è asciutta, omogenea, e splendente come la cera.

Gli elementi cellulari coll'esame microscopico appaiono torbidi per un contenuto omogeneo biancastro. Essi sono ingrossati.

Talora il volume della milza è pochissimo aumentato, ed alla superficie di taglio si osservano delle granulazioni piccole, sferiche, lucenti, sparse irregolarmente. Questo reperto macroscopico viene dimostrato coll'esame microscopico essere la degenerazione dei corpuscoli malpighiani.

La *metamorfosi lardacea* della milza dà la nota reazione chimica.

Sintomi, decorso e terapia. — Non è possibile la diagnosi di questa malattia negli animali domestici, se non quando contemporaneamente esiste la stessa degenerazione nel fegato, ed in questi casi è il solo esame fisico, che ci può giovare.

Questo processo morboso ha un decorso cronico e non è suscettibile di guarigione.

CAPO IV.

SPLENITE. — INFIAMMAZIONE DELLA MILZA. INFARTO EMORRAGICO DELLA MILZA.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione *primaria* della milza è assai rara; è molto frequente invece la *secondaria*, la così detta *splenite carbonchiosa*. Le influenze traumatiche provocano più facilmente le lacerazioni del suo parenchima e della stessa capsula, che una flogosi.

Sia per la grande ampiezza dell'arteria splenica, sia per la sua brevità, sia per la celerità della corrente sanguigna nella medesima, e stante la debole resistenza, che la milza può opporre alla pressione sanguigna, l'infarto emorragico nella milza invece è molto più frequente, che negli altri organi (compresi i polmoni ed il cervello).

L'*infarto emorragico lienale* riconosce per causa gli *emboli* nuotanti nel sangue, provenienti dal cuore sinistro, e costituiti da coaguli fibrinosi precipitatisi sulle valvole cardiache, per lo più in seguito a vizi organici delle medesime, o ad endocardite deformante. Alcune volte però gli *emboli* provengono da focolai necrotici del polmone.

Gl'*infarti emorragici* possono anche venire prodotti dall'aumentata pressione del sangue dell'arteria splenica, e dalla paralisi dei nervi vasomotori in essa decorrenti. Nei nostri animali da traino e da corsa non è rara la sopravvenienza d'infarti emorragici della milza in seguito a corse concitate e lunghe, ed a sforzi troppo violenti.

L'*infiammazione della milza* starebbe all'infarto emorragico come la *flebite* sta alla trombosi della vena, se

si potesse accertare, che l'*infarto emorragico splenico* sia una coagulazione attiva del sangue nei vasi, e negli spazi intrabecolari. Però, non essendo totalmente nota l'istologia del parenchima splenico, e non conoscendosi se questo è separato dalla corrente sanguigna coll'intermedio di pareti vascolari, così non si può asseverare, che l'infarto emorragico sia piuttosto uno stravasamento di sangue, che una coagulazione di questo nei propri vasi e negli spazi intertrabecolari.

Reperto anatomico. — La milza è iperemica e tumefatta, e l'involucro formato dal peritoneo presenta i segni flogistici, cioè intorbidamento, spessezza, concrezione, ecc., al disopra degli infarti. Questi sono focolai di forma talora semisferica, ma per lo più conica, coll'apice all'indietro e la base all'infuori, di vario volume, essendovene di quelli della grossezza di un pisello, di una nocciuola, di una noce, e di un grosso uovo di pollo d'India. Alcuni focolai presentano una colorazione giallo-sporca. In alcuni siti esistono delle cicatrici callose, le quali sono frequenti alla superficie e specialmente nella capsula. Non sono rari neppure gli ascessi, di cui alcuni sono in preda alla metamorfosi calcarea. Gli ascessi in generale sono incapsulati per neoformazione di connettivo; alcune volte però gran parte del parenchima lienico è convertito in una massa purulenta.

Sintomi e decorso. — Nella splenite insorge una febbre più o meno grave secondo l'estensione di quella, ma però non oltrepassa mai il 41° grado centigrado. L'ipocondrio sinistro si tumefà, e diviene dolente alla pressione.

Gli esiti dell'inflammazione della milza sono: la risoluzione, la suppurazione, la morte. La risoluzione avviene solo quando la malattia non è grave, negli altri casi avviene la morte con o senza formazione di pus.

Cruzel parla di una splenite cronica terminata per degenerazione cancerosa e tubercolare. Ciò essendo contrario ai principii di patologia generale, debbonsi ritenere siccome inesatte le osservazioni di detto autore.

L'*infarto emorragico* si può solo diagnosticare nelle malattie carbonchiose, e nei violenti traumi, poichè in quelle è difficile che manchi, allorchè è avvenuto l'accasciamento del polso, ed in questi abbiamo il criterio eziologico.

Il *criterio eziologico* può pure guidarci alla scoperta dell'infarto emorragico lienale, quando esistono malattie di fegato, di cuore, di polmoni, ecc.

Si può pure diagnosticare quando segue immediatamente ad un grande sforzo, ad una corsa troppo protratta ed accelerata. In questi casi si manifesta la febbre, la quale pe' suoi caratteri si avvicina alla *tifica*.

L'ipocondro sinistro alla *pressione* manifestasi dolente, e gli animali muovono a fatica l'arto sinistro anteriore, e talora zoppicano.

Negli animali domestici gl'infarti splenici, le lacerazioni della milza con emorragia endo-addominale sembrano frequenti e di poco pericolo; infatti non è raro il rinvenire nelle autopsie milze cicatrizzate per grande estensione, e che non solo non furono cagione di morte, ma neppure di fenomeni morbosi obbiettivi, riconoscibili dai loro proprietari.

Il decorso degl'infarti emorragici può essere, sia acuto, che cronico, e questi terminano in generale colla guarigione, poichè anche quando si formano ascessi e questi si aprono nell'addome sembra, che il pus si emulsioni e venga assorbito.

Terapia. — All'*indicazione del morbo* giovano le applicazioni ghiacciate all'ipocondro sinistro.

L'*indicazione sintomatica* richiede i chinoidei allorchè nasce la febbre. Per l'ordinario però basta il riposo.

All'*indicazione dietetica* si soddisfa amministrando pochi cibi e di piccolo volume, poichè la pienezza del ventricolo impedirebbe il deflusso del sangue dalla milza, e rimarrebbe in tal modo favorita la stasi.

CAPO V.

TUBERCOLOSI, CARCINOMI ED ECHINOCOCCHI NELLA MILZA.

Patogenesi, eziologia e reperto anatomico. — Il tubercolo della milza è sempre secondario, e fenomeno parziale della tubercolosi miliare. Si presenta sotto forma diffusa o conglomerata, epperò talora esistono dei tubercoletti sparsi quà e là nel parenchima lie-nale, ed aventi la grossezza non maggiore di un grano di miglio; essi sono grigi, opachi, duri e talora calcificati. Talvolta però esistono sotto forma conglomerata, ed allora presentano il volume perfino di una nocciuola; sono giallognoli, molli, untuosi od anche infiltrati di sali calcari. Sono rare le vomiche, od ascessi, per fusione di varii tubercoli conglomerati, e per necrosi del parenchima circumambiente.

Fra le diverse forme di *carcinomi*, il più frequente a trovarsi nella milza è il cancro midollare. La milza per la presenza di questi tumori prende la figura bernoccoluta più o meno irregolare secondo la grossezza, numero e posizione di queste eteroplasie.

Anche i melanomi (esaminati al microscopio vengono riconosciuti per sarcomi melanici) si osservano non di rado nella milza dei cavalli, ed io ricevei in dono, da pochi giorni, una milza dall'amico e collega Rolando, veterinario in 1° nel 5° reggimento artiglieria, la quale

milza contiene verso la base del triangolo un tumore melanotico della grossezza di un pugno, e nel resto del parenchima più di trenta altri melanomi di varia grandezza, di cui i più piccoli presentano la grossezza di una nocciuola. La milza pertanto presentava un aspetto bernoccolato. Tagliato uno di questi tumori, lasciò sgorgare una piccola quantità di liquido analogo all'inchiostro di china, o meglio al pigmento della ccroide. I tumori erano duri al tatto, e presentavano resistenza al taglio.

Trattato il pigmento cogli acidi e cogli alcali non diede alcuna reazione e non venne intaccato o scolorito.

Nello stesso cavallo esisteva una melanosi diffusa intorno all'ano e nell'intestino retto; un *tumore melanotico* del peso di circa un chilogramma aderente ai muscoli sottolombari e moltissimi altri fra i muscoli delle coscie, ecc.

La milza pesava il doppio di una normale; era divenuta dura, tenace e di colore d'ardesia, vista esternamente. Alla superficie di taglio la sua polpa era tutta nera per infiltrazione di melanina, la melanina trovasi negli elementi istologici, e non nella sostanza intercellulare. Collocai i pezzi nel museo anatomo-patologico della Scuola di Torino.

Dalla relazione fattami dall'amico Rolando, il cavallo che presentò questa melanosi diffusa, era di razza inglese, di mantello grigio-chiaro, dell'età di 17 anni. Già da qualche tempo non poteva emettere le feci, ed era d'uopo vuotargli tutti i giorni il retto colle mani o con clisteri emollienti. Andava soggetto a frequenti coliche. Il suo stato di nutrizione era cattivo, era cioè marasmatico e cachettico.

Nel museo di questa regia scuola di medicina veterinaria di Torino esiste un altro bell'esemplare di

milza con tumori melanici (copiata in scagliola). Nel cavallo che presentava questa melanosì era avvenuta la diffusione perfino nelle ossa. Anche le ossa melaniche si conservano in questo museo.

Nei ruminanti non è raro osservare echinococchi nella milza, il cui reperto anatomico è identico al già descritto nel fegato e nei polmoni.

Il tubercolo, il cancro, l'echinococco della milza non sono diagnosticabili. Si può solo sospettarne l'esistenza allorchè si può fare diagnosi di queste stesse malattie in località, in cui nascono primitivamente, e si sviluppano con predilezione.