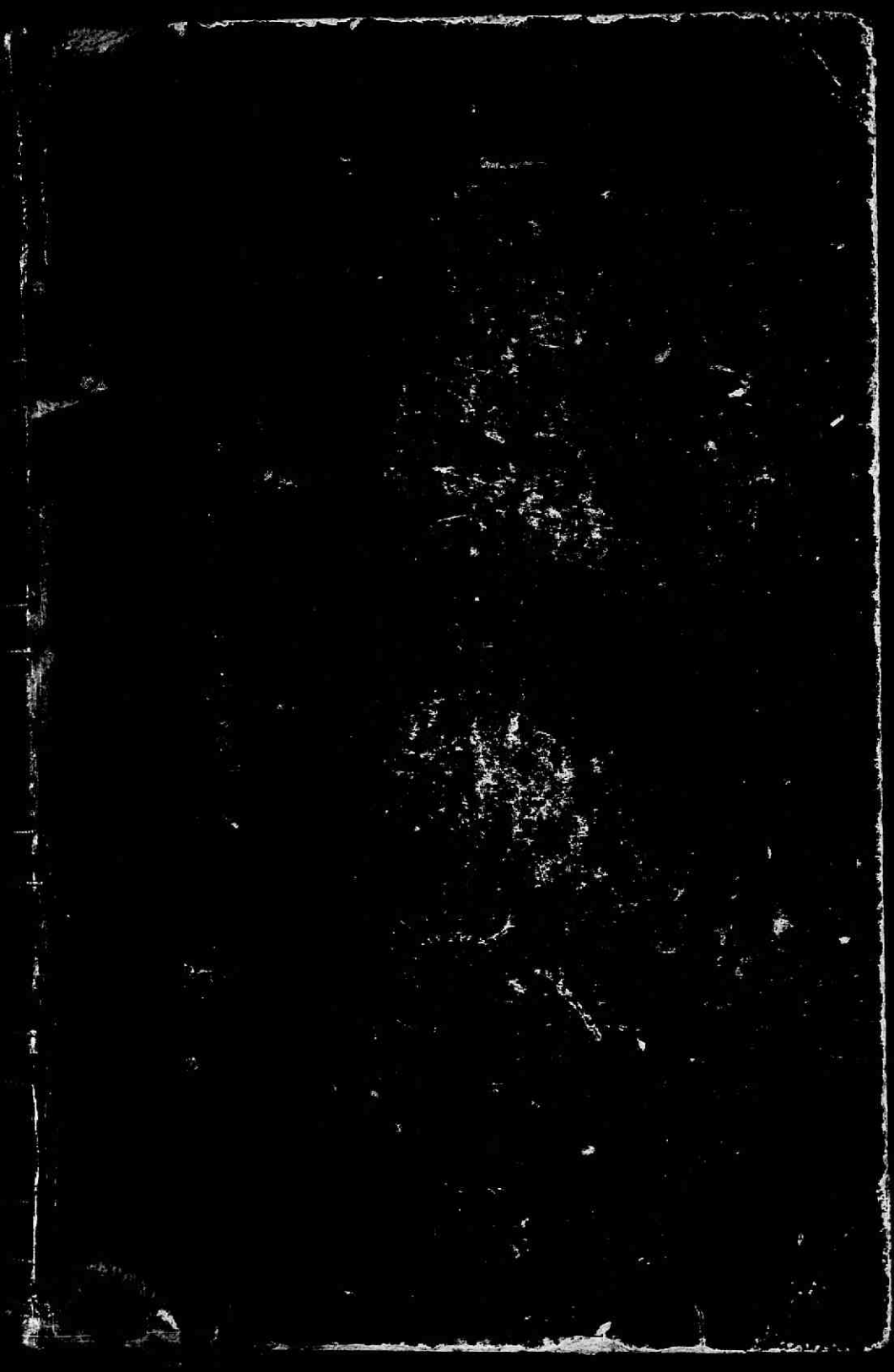


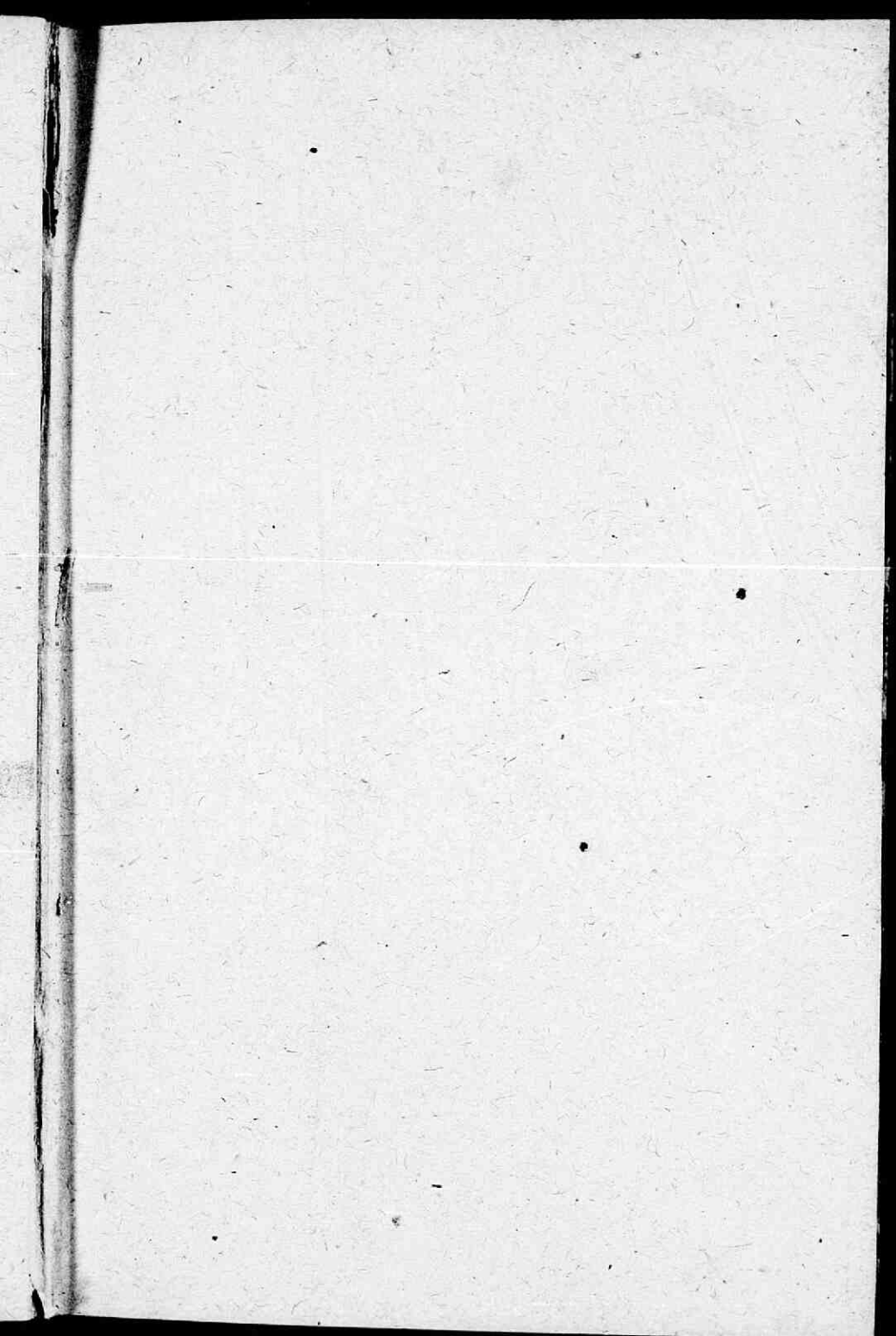


Compendio di patologia e terapia speciale degli animali domestici basato sui recenti progressi della fisiologia ed anatomia patologica

<https://hdl.handle.net/1874/326432>







RIJKSUNIVERSITEIT TE UTRECHT



2671 528 8

V. f. c. 24

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 I.

2^a Edizione

Riveduta, corretta e grandemente accresciuta.

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

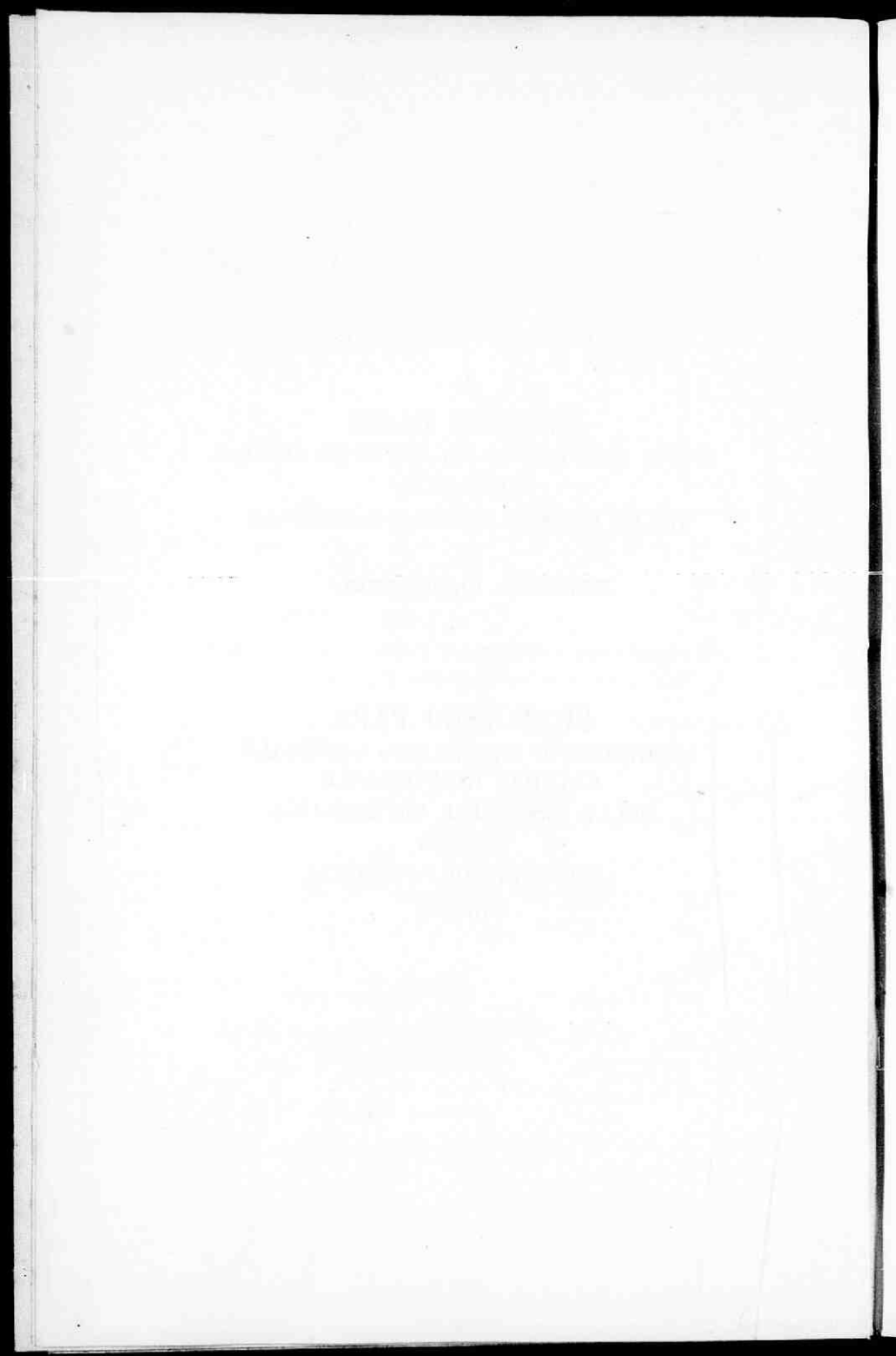
1876.

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

Bibliotheek der
Rijksuniversiteit te Utrecht
Afd. Diergeneeskunde

A
ROBERTO BASSI
DOTTO PROFESSORE ED ILLUSTRE CLINICO
PRESIDENTE
DELLA SOCIETÀ REALE E NAZIONALE
DI
MEDICINA VETERINARIA.

A
FRANCESCO PAPA
BENEMERITO SEGRETARIO GENERALE
CULTORE INFATICABILE
DELLE DISCIPLINE VETERINARIE
QUESTO
COMPENDIO DI PATOLOGIA
DEDICO.



Illustri colleghi, carissimi amici,

Dando alle stampe questa Seconda Edizione del mio **Compendio di Patologia e Terapia**, mi si porge la favorevole occasione di soddisfare al voto di dimostrare a voi, carissimi amici, tutta la stima e l'affetto onde sono per voi compreso, pel religioso culto che professate verso la *zooiatria italiana*, di cui siete la personificazione vivente.

Non ignoro che il lavoro, che vi dedico, è impari ai vostri meriti; però mi conforta il pensiero che la mia tenue offerta sarà per riescire a voi grata, essendo esso il maggior tributo d'amicizia, ch'io possa offrirvi.

Pertanto mentre vi ringrazio dei vostri consigli e delle vostre comunicazioni, che mi facilitarono la compilazione di questi volumi, vi prego di avermi in conto,

Di voi, o illustri colleghi e carissimi amici,

Torino, 15 giugno 1876.

Devotissimo ed affezionatissimo

Antonio De Silvestri.

THE
LAW
OF
THE
STATE
OF
NEW
YORK
IN SENATE,
January 18, 1894.
REPORT
OF
THE
COMMISSIONERS
OF
THE
LAND OFFICE,
IN
RESPONSE
TO
A
RESOLUTION
PASSED
BY
THE
SENATE,
MAY 11, 1893,
RELATIVE
TO
THE
LANDS
BELONGING
TO
THE
STATE.

INDICE

GENERALITÀ DI SEMEIOTICA

<i>Sfigmica</i>	<i>Pag.</i>	2
1° Qualità dei polsi secondo la velocità		3
2° Qualità dei polsi secondo la forza d'impulso		4
3° Qualità dei polsi secondo la durata		ivi
4° Qualità dei polsi secondo la diversa estensione		ivi
5° Qualità dei polsi secondo il loro ritmo		5
6° Qualità del polso secondo il modo di essere delle arterie negli atti di diastole e di sistole		ivi
7° Qualità del polso quanto all'essere della colonna san- guigna		6
Fisiologia delle alterazioni del polso.		ivi
Regole fondamentali della sfigmica		7
<i>La termometria clinica e la febbre</i>		8
<i>Uroscopia</i>		15

MALATTIE DELL'APPARATO RESPIRATORIO

GENERALITÀ	<i>Pag.</i>	29
Esame fisico degli organi della respirazione endotoracici		31
a) Inspezione		32

I. — Alterazioni del respiro relative allo spazio .	<i>Pag.</i>	34
II. — Alterazioni del respiro relative al tempo . . . »		35
III. — Alterazioni del respiro relative allo sforzo deter- minante »		ivi
IV. — Alterazioni del respiro relativo al ritmo . . . »		36
<i>b)</i> Palpazione »		38
<i>c)</i> Percussione »		ivi
<i>d)</i> Ascoltazione »		43
<i>e)</i> Esame combinato »		49

MALATTIE DELL'APPARATO DELLA RESPIRAZIONE

PARTE I.

Malattie delle cavità nasali.

CAPO	I. — Iperemia della mucosa nasale. — Catarro acuto della pituitaria, corizza, scolo nasale, infiammazione della mucosa delle cavità nasali e dei seni »	51
»	II. — Catarro acutissimo delle narici e dei seni annessi, o corizza gangrenosa nei bovini . . . »	68
»	III. — Epistassi, emorragia nasale »	74
»	IV. — Vertigini da estro nella pecora »	78
»	V. — Catarro acuto delle cavità nasali causato dal pentastoma tenioide »	83

PARTE II.

Malattie della laringe.

CAPO	I. — Iperemia e catarro della membrana mucosa della laringe. — Laringite catarrale . . . »	87
»	II. — Crup della laringe, angina membranosa, squinanzia, laringite crupale, infiammazione cruposa della laringe. »	92

CAPO	III. — Neoformazioni della laringe	Pag. 95
»	IV. — Edema della glottide.	» 96
»	V. — Pericondrite laringea	» 99
»	VI. — Neurosi della laringe	» 101
»	VII. — Laringismo stridulo (asma laringeo)	» ivi
»	VIII. — Disfonia ed afonia paralitica. — Paralisi dei muscoli della glottide	» 102

PARTE III.

Malattie della trachea e dei bronchi.

CAPO	I. — Iperemia e catarro della membrana mucosa tracheale e bronchiale. — Tracheite e bronchite catarrale. — Bronchite capillare, broncoblenorrea, broncheectasia diffusa.	» 106
»	II. — Infiammazione cruposa della mucosa tracheale e bronchiale. — Tracheite e bronchite membranosa	» 118
»	III. — Tisi polmonare verminosa	» 120

PARTE IV.

Malattie del parenchima polmonare.

CAPO	I. — Iperemia del polmone	» 126
»	II. — Atrofia del polmone. — Enfisema senile.	» 127
»	III. — Enfisema polmonare. — Enfisema vescicolare ed interlobulare	» 128
»	IV. — Diminuzione dell'aria contenuta nelle vescichette, atelettasia, apneumatosi, colapso del polmone	» 135
»	V. — Iperemia del polmone, edema polmonare. — Ipostasi ed idrorrea	» 137
»	VI. — Emorragie degli organi respiratorii. — Broncorragia, emoftoe, emottisi	» 141
»	VII. — Emorragia polmonare senza lacerazione del parenchima. — Infarto polmonare. — Metastasi nei polmoni	» 142
»	VIII. — Pneumonite. — Infiammazione del polmone	» 146
»	IX. — Pneumonite cruposa. — Pneumonite genuina. — Polmonia	» ivi

CAPO	X. — Pneumonite catarrale	Pag. 162
•	IX. — Pneumonite interstiziale cronica. — Induramento del polmone. — Dilatazione sacciforme dei bronchi. — Caverne bronchiettasiche . . .	• 165
•	XII. — Gangrena polmonare.	• 169
•	XIII. — Pneumonite caseosa. — Infiltrazione caseosa dei polmoni, tisi polmonare caseosa . . .	• 171

PARTE V.

Malattie della pleura.

CAPO	I. — Pleurite, pleurisia. — Infiammazione della pleura	• 179
•	II. — Idrotorace	• 189
•	III. — Pneumotorace	• 190

PARTE VI.

Malattia complessa.

CAPO UNICO.	— Della bolsaggine.	• 194
-------------	-----------------------------	-------



GENERALITÀ DI SEMEIOTICA

A fare una *diagnosi* si giunge per tre vie, ognuna delle quali ha un valore diverso e presenta un vario grado di certezza.

La *prima* è la *diagnosi a distanza*, e consiste nel riconoscere le malattie a colpo d'occhio. Il limitare l'indagine a questo esame è *metodo assai superficiale e fecondo di errori* (Uhle e Wagner).

La *seconda via*, la quale può facilitare, ma non bastare da sè a farci istituire la *diagnosi* è l'*anamnesi*.

Anamnesi si dice la *storia* che il proprietario od il guardiano dell'animale ci fa intorno ai precedenti della *malattia*.

Perchè l'*anamnesi* riesca utile è necessario abituarsi a comprendere il linguaggio, che il popolo usa in siffatte narrazioni e sapere tradurre quelle vaghe espressioni nel linguaggio scientifico.

La *terza via*, fra tutte la più sicura, è quella dell'esame oggettivo. Questo si istituisce per mezzo dei *sensi*, coi quali e coll'*esame fisico* si tenta ogni via possibile per iscoprire le anomalie, che presenta l'organismo ammalato.

L'arte del zoiatro consiste principalmente nell'abilità, che possiede nello istituire le dette indagini e nel modo il più perfetto, con cui utilizza i suoi sensi a questo fine. Quando è deficiente di queste doti, ogni suo sapere e tutta la sua coltura rimangono sterili per la pratica.

Perchè il giudizio del veterinario non rimanga incompleto, non bisogna che si limiti a ricercare quelle parti cui si riferiscono i principali fenomeni morbosi, ma è d'uopo passi in rassegna tutte le parti del corpo e tutte le sue funzioni. Onde arrivare però in una maniera più pronta ad un risultato sarà bene che cominci le indagini colla disamina di quegli *organi* e di quelle *funzioni*, che appariscono principalmente lese.

SFIGMICA.

Il polso viene tastato in arterie differenti nelle varie specie degli animali domestici. Così nel *cavallo* si tocca all'arteria *glosso-facciale* ed alle *coccigee*; nei *bovini*, alle carotidi, alle *glosso-faringee*, all'auricolare anteriore ed alle *coccigee*; nei piccoli quadrupedi, come pecore, capre, maiali e cani, si esplora alla *femorale*.

Ogni specie di animali ha un numero speciale di pulsazioni. Detto numero può provare delle oscillazioni in più (nei giovani) ed in meno (nei vecchi).

In generale le pulsazioni sono:

Nel cavallo	70-38
Nell'asino	60-45

Nel mulo	60-45
Nel bue	55-32
Nel montone	90-60
Nella capra	90-60
Nel maiale	100-50
Nel cane	110-75
Nel gatto	140-120

Secondo il Dubois poi sono :

Nella scimmia	92
Nella giraffa	60
Nell'elefante	28-25
Nel dromedario	32-25
Nel leone	40
Nella tigre	64
Nella pantera	60
Nella iena	55

Nel polso devesi considerare: 1° la *velocità*; 2° la *forzà*; 3° la *durata*; 4° l'*estensione*; 5° il *ritmo*; 6° l'*essere delle arterie*; 7° l'*essere della colonna del sangue*.

1°.

Qualità dei polsi secondo la velocità.

Polso celere. — Quando la diastole arteriosa descrive un determinato spazio in minor tempo del normale, epperçiò si compie con maggiore velocità e le pulsazioni sono più numerose.

Polso lento. — Quando la diastole avviene in modo opposto.

Polso vibrato. — Quando l'atto d'impulso, oltre ad essere *celere*, imprime alle dita un moto simile ad un *tremolio*.

2°.

Qualità dei polsi secondo la forza d'impulso.

Polsi forti. — Si dicono forti i *polsi* allorchè la diastole arteriosa comunica alle dita esploratrici una spinta più forte del normale.

Polsi deboli. — Sono quelli, che presentano un'opposta condizione.

3°.

Qualità dei polsi secondo la durata.

Polso distinto. — Si chiama *polso distinto* quando ogni sistole ed ogni diastole arteriosa descrivono uno spazio tanto normale, che l'una succede all'altra con un intervallo ben marcato.

Polso confuso. — È quello in cui non è distinguibile la diastole dalla sistole dell'arteria.

4°.

Qualità dei polsi secondo la diversa estensione.

Polso elevato. — È quello in cui gli atti diastolici si presentano e si percepiscono con facilità dalle dita.

Polso profondo o basso. — È quello, che è in contraria condizione dell'ora descritto.

Polso grande o largo. — È quello, in cui l'arteria nella diastole prende un diametro maggiore del solito.

Polso piccolo o concentrato. — È l'opposto.

Polso ondosso. — È quello che si sente con una diastole formata ad *arco*, sicchè le dita percepiscono un moto *ondulatorio*.

Polso vermicolare. — È quello che oltre ad essere *ondoso* è anche *piccolo*.

5°.

Qualità dei polsi secondo il loro ritmo.

Polso lungo. — È quello che si sente per un gran tratto della lunghezza dell'arteria.

Polso breve. — È quello, che si sente in piccolo tratto.

Polso eguale e regolare. — È quello in cui la diastole e la sistole dell'arteria si succedono come le pulsazioni del cuore.

Polso ineguale ed irregolare. — È quello che si trova in condizioni contrarie.

Polso intermittente. — È quello che presenta una intermittenza nella pulsazione, cioè che dopo alcune pulsazioni avviene l'ommissione di una battuta.

6°.

Qualità del polso secondo il modo di essere delle arterie negli atti di diastole e di sistole.

Polso teso. — Chiamasi quello in cui la parete arteriosa presenta rigidezza come se si toccasse colle dita una *grossa corda tesa di violino*.

Polso contratto. — È quello in cui l'arteria offre la sensazione di un rigido serramento verso l'asse centrale, ed il suo diametro è percepito siccome divenuto *meno esteso*.

Polso molle. — È quello in cui la parete arteriosa è percepita sotto le dita più molle e più arrendevole dell'ordinario.

7°.

Qualità del polso quanto all'essere della colonna sanguigna.

Polso pieno. — È quello che (allorquando si preme a grado a grado sempre più l'arteria) presenta la sensazione d'una resistenza maggiore del consueto, la quale non proviene dalla tensione della parete arteriosa, ma dalla maggiore ripienezza di sangue.

Polso vuoto o vacuo. — È quello che presenta le condizioni opposte.

Fisiologia delle alterazioni del polso.

Sebbene le cause delle alterazioni del moto del sangue e delle pulsazioni anormali cardiache ed arteriose, non si possano in modo generale preciso ed invariabile classificare, pure puossi ritenere quanto segue.

Le alterazioni circolatorie possono venire prodotte:

1° Da condizioni meccaniche ledenti le leggi idrauliche della circolazione;

2° Dall'azione di influenze capaci di stimolare anormalmente il sistema nervoso e di promuovere un'innervazione irregolare.

Pertanto le pulsazioni cardiache ed arteriose *possono aumentare* in forza e quantità per ipertrofia del cuore, per pletora, per aumento d'innervazione, per eccitazione dipendente da principi insoliti formantisi od introdotti nell'organismo e circolanti col sangue; o da azioni nervee propagate o riflesse, suscitate da

locali agenti (in queste condizioni è sempre fenomeno dello stato febbrile), per eccitazioni provenienti da commovimento dell'animo, ecc.

Le pulsazioni cardiache ed arteriose *possono diminuire* d'intensità e numero per atrofia e degenerazione delle fibre del cuore, per minorata innervazione, per anemia, per l'azione chimico-organica d'alcune sostanze insinuatesi o formatesi nell'organismo, per l'influenza di patemi d'animo, ecc.

Regole fondamentali della sfigmica.

Talora influenze esterne eventuali, come il timore o l'applicazione di sostanze sul corpo, il lavoro, l'introduzione di cibi, ecc., possono alterare transitoriamente la circolazione, perciò bisognerà sempre, prima di tastare il polso, eliminare questi dubbi.

È d'uopo riflettere che le pulsazioni cardiache ed arteriose rappresentano non solo lo stato normale od anormale del *cuore* e delle *arterie*, ma che il loro movimento anormale può ancora dipendere o da alterazioni funzionali del sistema nerveo, oppure da alterazioni della massa sanguigna.

Infine una regola importantissima della sfigmica è quella, che fa considerare attentamente il differente valore semeiottico, che hanno le alterazioni di pulsazione diverse ed antagoniste fra il cuore e le arterie, e tuttavia coesistenti. Le varie qualità delle pulsazioni arteriose hanno in generale il seguente significato:

I polsi *forti, frequenti, grandi, vibrati, celeri, duri* e

tesi, sono segni d'aumento degli atti sistolici e diastolici (e si osservano nelle flogosi vere, nelle febbri infiammatorie, ecc.).

I polsi *deboli, bassi, piccoli, celeri, fuggevoli, lenti, molli, cedevoli, ondosi* e *vermicolari* indicano la diminuzione degli atti sistolici e diastolici (e si osservano nelle anemie, idroemie, cachessie e nella febbre etica).

Molte volte però non corrispondono le qualità delle pulsazioni delle *arterie* con quelle del cuore, e mentre *quelle* sono deboli, molli, cedevoli, celeri, *queste* sono forti, resistenti, vibrato (queste condizioni in generale si osservano nelle malattie a processo dissolutivo o d'infezione acuta del sangue). In questi casi avviene l'antagonismo fra le pulsazioni cardiache ed arteriose: 1° per i cambiamenti d'innervazione ed in particolare per la paralisi dei nervi vaso-motori periferici; 2° per l'accresciuto attrito nelle arterie periferiche dovuto alla paralisi dei loro nervi motori, od alla mutata crasi del sangue.

LA TERMOMETRIA CLINICA

E LA FEBBRE.

Nella febbre la temperatura animale si innalza oltre il normale, e sorpassa il massimo fisiologico. Un animale, nel quale la temperatura subisce un aumento, che dura alcune ore, è quindi febbricitante, (*febris est calor*).

Questa cosa era già nota nell'antichità, e non fu che eccezionalmente, in alcuni periodi della medicina, che si diede il primo posto alla frequenza del polso.

Traube fece derivare l'elevazione della temperatura nella febbre dalla diminuita perdita del calorico in seguito alla contrazione spasmica dei capillari cutanei, cioè dalla minorata irradiazione e traspirazione.

Questa teoria fu specialmente combattuta da Vach, Smuth, Auerbach, Immermann e Liebermeister, perchè se sembra verosimile nel periodo algido, è però erronea nel periodo del caldo, nel quale la pelle è urente ed avvi perfino sudore.

La temperatura dell'animale durante la febbre si eleva per l'aumentata combustione delle materie organiche, cioè per l'accelerato ricambio, e ciò viene provato dall'accrescersi dei prodotti di combustione o di riduzione, e specialmente dell'urea contenuta nelle urine, e dell'acido carbonico contenuto nelle esalazioni, come lo dimostrarono le ricerche di Unrue, Schultzen, Rosenstein, Leyden, Hirtz, Liebermeister, ecc.

La febbre può precedere o seguire un morbo locale; essere cioè primaria, o secondaria.

Sia nell'un caso, che nell'altro, ha sempre manifestazioni generali; quando è secondaria prende il nome di sintomatica.

Sebbene fino dal 1600 si cominciasse a tener conto dell'aumento della temperatura, pure fu solo in questi ultimi tempi, nella febbre, che si fece l'applicazione del termometro per misurarla.

E ciò si fece perchè si era osservato, che nell'apprezzare i gradi di temperatura col tatto si cadeva in grandissimi errori, dando la mano solamente sensazioni relative. Infatti, se essa è fredda fa sembrare più caldo il corpo che tocca, e viceversa.

Nel periodo iniziale delle malattie febbrili (stadio

del freddo, periodo algido) la temperatura periferica dell'animale è abbassata: ma la temperatura interna sorpassa già la normale.

Il termometro medico inventato da Sanctorius di Capo d'Istria fu meglio applicato da Boerhawe e dal suo allievo Dehaen.

Fuvvi poi un periodo di apatia.

Dopo qualche tempo di tale indifferenza ed anzi quasi di ostracismo per la termometria, fu essa richiamata in vita nel 1797 da James Currie e quindi dal Brodie.

Nella seconda metà del presente secolo ebbe uno straordinario impulso per opera di Wunderlich, di Barenprung e di Traube.

In questi ultimi tempi pure i medici veterinari si giovarono della termometria, e molto commendevoli sono le ricerche e gli esperimenti di Zangger, di Schmelz, di Schmidt, di Adam, di Gerlach, di Gangee, di Pflüg, di Sanderson, di Zundel, di Bassi e di Brusasco.

La temperatura fisiologica subisce piccole oscillazioni dipendenti dall'età, dallo stato di ripienezza del ventricolo, di gravidanza, di lavoro, della temperatura ambiente.

Infatti negli animali giovani si ha sempre il massimo e nei vecchi o logori il minimo; quando il ventricolo è pieno siccome sorge la leggiera febbre della digestione avvi qualche decimo di grado al disopra del massimo, negli ultimi periodi della gravidanza si riscontra pure qualche decimo d'aumento; dopo un lungo lavoro muscolare puossi alzare la temperatura anche di un grado e mezzo, come fu sperimentato da Brusasco e da me.

Dopo un'ora tutto al più di riposo dell'animale, la temperatura discende quindi allo stato normale.

Inoltre la temperatura fisiologica al mattino è minore di alcuni decimi di quella della sera.

Brusasco per numerosi esperimenti istituiti sui cavalli e bovini ha stabilito che il *maximum* della temperatura fisiologica si verifica nelle ore pomeridiane, cioè da mezzogiorno a mezzanotte, ed il *minimum* nelle antimeridiane cioè dalle ore tre del mattino alle dieci.

L'atmosfera *fredda* richiedendo maggiore irradiazione determina un leggiero abbassamento della temperatura generale dell'organismo; la *calda* per la condizione opposta produce un lieve innalzamento; queste oscillazioni però sono minime, stante le molteplici azioni organico-animali, che concorrono al mantenimento dell'equilibrio termico nelle diverse temperature atmosferiche.

Per misurare i gradi della febbre è d'uopo far uso di un termometro clinico a mercurio. Il più usitato è quello di Celsius (centigrado). Sono migliori quelli a massima, perchè quando sono tolti dall'apertura naturale ove furono introdotti, per fare l'esplorazione, la colonna di mercurio non si abbassa, e così segnano a tutto nostro agio il punto ove il mercurio è salito.

Il clinico deve misurare la temperatura durante il decorso della febbre almeno due volte al giorno, cioè mattino e sera, onde conoscerne le oscillazioni.

Per ciò fare si introdurrà il termometro nel retto, e nelle femmine anche in vagina, facendolo penetrare almeno fino al grado 38-39, perchè l'ambiente non abbia azione sull'istrumento.

Il termometro va tenuto al posto finchè la colonna di mercurio ha cessato di salire. In generale bastano 5-10 minuti.

Temperature normali

Le temperature fisiologiche negli animali domestici sono:

Nel cavallo.

		Minima	Media
Davy	Gradi Cg.		-37,5
Fleming	»		-38,8
Sonnemberg.	»	37	-38,0
Röll	»	37	-38,0
Peters	»	37,5	-38,2
Zangger	»	37,7	-38,0
Krabbe	»	37,1	-38,1
Bassi	»		-38,7
Brusasco	»	37,4	-38,8
De Silvestri	»	37,9	-38,4

Nel bue.

		Media
Krabbe	Gradi Cg.	38,7
Heuter	»	38,5
Davy	»	38,9
Sanderson	»	38,5
Fleming	»	38,7
Bassi	»	38,5
Brusasco.	»	38,85
De Silvestri	»	38,5

Nella pecora.

		Media
Krabbe	Gradi Cg.	39,8
Davy	» »	38,5
Prevost e Dumas	» »	38,0
Fleming	» »	40,3
Bassi	» »	40,6
Brusasco	» »	39,8
De Silvestri	» »	39,5

Nel maiale.

		Media
Krabbe	Gradi Cg.	39,1
Fleming	» »	40,5
Gurlt	» »	40,5
Bassi	» »	40,5
Brusasco	» »	39,3
De Silvestri	» »	39,5

Nel cane.

		Media
Krabbe	Gradi Cg.	38,7
Bassi	» »	38,5
Brusasco	» »	38,8
De Silvestri	» »	38,5

Nel coniglio.

		Media
Brusasco	Gradi Cg.	38,9
De Silvestri	» »	38,5

Dalle riportate cifre si scorgono le oscillazioni che esistono nella temperatura dell'individuo sano, oscillazioni, che come si è detto, dipendono dall'età, dal contenuto del ventricolo, dal colorico ambiente, ecc.

Nella febbre la sopra indicata temperatura si eleva più o meno, e dura uno o più giorni. Il grado di calorico non si mantiene sempre eguale, ma subisce in generale aumenti e diminuzioni nella stessa giornata. Essendo il medesimo in istretto nesso col grado della combustione organica serve ad indicarci la misura di questa.

Più grande è la consunzione febbrile e l'elevazione del calorico, maggiore è la gravità della malattia ed ed il pericolo della morte. Al di là di 41,5 il pronostico deve sempre essere grave; quando è raggiunto il 42,5, e non si osserva entro qualche ora un abbassamento, la vita si spegne.

Le remissioni del mattino significano un miglioramento nella malattia. Se la diminuzione poi della temperatura continua tutta la giornata e si mantiene anche alla sera il miglioramento può ritenersi per assicurato.

Le esacerbazioni invece, che avvengono nel mattino, sono sempre di cattivo augurio.

La diminuzione della febbre però non deve essere troppo repentina, specialmente nelle malattie gravi, perchè essa può essere ingannevole e non essere altro che la dimostrazione dell'avvenuto colapso.

La diagnosi differenziale in questi casi si fa prendendo in esame tutti gli altri sintomi, che accompagnano il morbo.

Se la temperatura si conserva molto elevata per più giorni di seguito, anche se si notano leggieri remissioni nel mattino, avvi poco a sperare della risoluzione del processo morboso, e quindi della guarigione.

Da quanto si è detto si comprenderà facilmente non solo l'utilità, ma la necessità di tener conto, nella misurazione della febbre, del suo svolgersi, dell'intensità, del decorso, della durata e delle remissioni.

Nella convalescenza ordinariamente la temperatura oscilla nei limiti fisiologici, una maggiore elevazione, od un più grande abbassamento indica uno stato morboso.

Onde avere un criterio esatto nel giudicare della temperatura nella convalescenza, e per non cadere nell'errore di pensare subito ad una ricaduta od allo sviluppo di altro morbo, è d'uopo porre mente che la medesima può modificarsi anche per cause leggiera o passeggera, come per disordini dietetici e per contrazioni muscolari.

UROSCOPIA.

Le urine modificandosi facilmente per molte influenze, come ad esempio degli alimenti, delle bevande, dell'umidità atmosferica, ecc. è d'uopo nel loro esame di tenere conto di queste circostanze.

Gli antichi distinsero tre specie di urina, cioè della bevanda, del chilo, e del sangue.

La prima (della bevanda) è quella che segue all'ingestione di bevande più o meno copiose. È proporzionata al liquido bevuto, meno colorata, meno densa e più limpida di tutte.

La seconda (del chilo) è quella che segue alla digestione, è più densa, più colorata, meno abbondante

della prima, ed è influenzata dalla quantità e dalla qualità dei cibi stati ingesti.

La terza (del sangue) è emessa molte ore dopo il pasto e specialmente al mattino. Questa mentre è sottoposta meno delle altre alle influenze del cibo e della bevanda è in più stretta attinenza colle qualità del sangue.

Per conoscere la quantità d'acqua e di materia disciolta in una determinata quantità d'urina servono l'areometro di Baumé e la tavola delle proporzioni di Bequerel, l'areometro di Fahrenheit e di Nicholson, e la bilancia idrostatica.

Ordinariamente per le analisi si scelgono le orine del mattino (orine del sangue), le quali sono le meno influenzate dai detti elementi esterni.

Se però si desidera conoscere la quantità dei materiali di riduzione, emessi in un determinato tempo, è necessario istituire le ricerche su parte di tutte le orine emesse nelle ventiquattr'ore.

I caratteri fisici delle orine e l'uso dell'areometro possono già dare alcuni indizi sulla loro composizione, e valutarne la densità, però questi mezzi di apprezzamento non sono sempre sufficienti.

La densità, che è in ragione diretta dei materiali solidi contenuti nell'urina, la fa apparire meno fluida, più vischiosa e crassa, intensamente colorata.

La colorazione più marcata coincide in generale colla diminuzione della quantità. Il sangue, il pus, il muco, i pigmenti biliari ed ematici rendono le orine più scure e più torbide. Il sangue ed i pigmenti ematici la fanno comparire rossa o rosso-nera; i pigmenti biliari verde; il pus bianco-giallastra.

Le orine biliose presentano una colorazione più o meno carica, verde, rossa, bruna. Esse accompagnano le malattie di fegato.

I sali biliari nell'orina (taurocolato di soda e glicolato di soda), nonchè le materie coloranti della bile (bilirubina, biliverdina, bilifuscina, biliprasina, e bililumina) si ricercano nel modo seguente: per estrarre i primi si evapora a siccità a bagno maria, circa un chilogrammo di orina itterica e quindi si tratta il residuo coll'alcool ordinario. Si evapora di nuovo ed il residuo è trattato con alcool assoluto; che evaporato di nuovo lascia per residuo il taurocolato di soda con un po' di glicolato. Si scioglie nell'acqua, si tratta col sotto acetato di piombo, che viene poi decomposto col carbonato di soda.

Per estrarre le materie coloranti adoperasi la reazione di Emelin, cioè si versa dell'orina in un bicchiere a calice e quindi vi si fa giungere lentamente, scorrendo sulla parete interna, dell'acido nitrico con vapori nitrosi, per cui si manifesta alla superficie di separazione dei due liquidi una zona verde, e poi al disotto anelli sovrapposti di colore bleu, violetto rosso, rosso, e giallo. Non bisogna dimenticare che la comparsa della zona verde è indispensabile, essendo la sola caratteristica, perchè gli anelli rossi e violetti compaiono anche sotto l'influenza dell'acido nitrico nelle orine che contengono una notevole quantità di indican od uroxantina.

Le orine quanto più sono dense e colorate mandano più forte odore.

Bequerel distingue le orine morbose in febbrili, anemiche, alcaline e semi-normali.

Le alterazioni però, che molto spesso intervengono in questa secrezione (orina) secondo il Bufalini, sono solamente due, che costituiscono le orine *febbrili* e le *anemiche*. In ambedue è molto diminuita la quantità dei materiali solidi, specialmente l'urea, poco le materie organiche.

Nelle *febrili* aumenta l'acido urico; talora sono normali o di poco aumentate le materie organiche, grande è la diminuzione dell'acqua.

Nelle *anemiche* le materie organiche sono molto di più diminuite, l'acido urico normale o diminuito, l'acqua in quantità normale.

Il Wunderlich afferma che nell'iperinosi l'orina scarseggia in quantità ed in tutti i suoi principii solidi, e che solo sul declinare del morbo offre il sedimento d'acido urico, per ritornare chiara e limpida a guarigione completa.

Le urine dei carnivori sono più acide di quelle dell'uomo. Le urine degli erbivori sono alcaline. Le esperienze di Bernard (sottomettendo gli erbivori ad un digiuno assai prolungato) provano che anche le urine degli erbivori divengono acide quando nella loro nutrizione entrano materie animali. Un'alimentazione insufficiente (esperimenti di Chossat) produce lo stesso effetto. Queste cose avvengono perchè gli erbivori tenuti a digiuno o scarsamente alimentati consumano se stessi, cioè le proprie sostanze animali.

Per questi fatti si ha la spiegazione della grande acidità delle urine degli erbivori febbricitanti.

L'acidità delle urine può essere riconosciuta colla carta di tornasole, che in questo caso si arrossa.

Per determinare il grado d'acidità si adopera un liquido di soda titolato, che si ottiene sciogliendo in un dato volume di acqua (centimetro cubo) una quantità determinata di soda caustica (1 centigramma).

L'odore delle urine varia in intensità ed in qualità secondo i diversi stati morbosi dell'animale. È debole nella poliuria o diabete insipido, è forte nelle malattie infiammatorie, è fetido in alcuni morbi a processo dissolutivo del sangue.

La quantità dell'orina aumenta nella glicosuria (dia-

bete zuccherino, diabete mielito), nell'albuminuria, nella poliuria semplice od idruria (diabete insipido).

Le urine diminuiscono in seguito ai sudori ed alla diarrea, e nelle idropisie e nella febbre.

Le urine dei febbricitanti contengono una quantità minore del normale di cloruro di sodio. Infatti secondo le ricerche di Redtenbacher, di Beale, di Bergeron, di Hoepffuer e di Fouilhoux il cloruro di sodio diminuisce man mano che le flogosi progrediscono. Anche nelle malattie croniche il cloruro di sodio scarseggia nelle urine. Quando durante un'idropisia il cloruro di sodio aumenta nelle urine in generale è segno favorevole. Il cloruro di sodio per lo più aumenta nel diabete insipido.

La presenza del cloruro di sodio si riconosce versando nell'urina una soluzione di nitrato d'argento mediante cui si forma un precipitato bianco coagulato di cloruro d'argento, insolubile nell'acido nitrico ed istantaneamente solubile nell'ammoniaca. Il cloruro sodico viene poi dosato raccogliendo il precipitato, lavandolo, disseccandolo e pesandolo dopo d'averlo fuso. A 100 corrispondono 24,73867 di cloro e 40,76655 di cloruro sodico. Vi sono altri metodi per dosare il cloruro di sodio, e fra questi avvi il liquido d'argento titolato.

I fosfati di calce e di magnesia sono eliminati in maggiore quantità dell'ordinario nell'osteomalacia, e nel rachitismo; e secondo Rabuteaux anche nella tisi.

Nell'urina la presenza dei detti fosfati è riconosciuta versandovi della potassa, della soda o dell'ammoniaca. determinando queste sostanze con precipitato.

La dosatura dell'acido fosforico può essere poi fatta col peso, ma la volumetrica di Neubauel è molto più rapida però un po' meno esatta. In questo processo si aggiunge qualche goccia d'acido acetico, e 1/2-1

grammo d'acetato di soda a 50-100 grammi d'urina, quindi si colorisce il miscuglio con qualche goccia di una soluzione di ferrocianuro di potassio. Vi si fa poi cadere mediante una provetta di Mohr una soluzione titolata d'acetato d'uranio fino a che tutti i fosfati sono precipitati allo stato di fosfato d'uranio che è giallo. Si agita incessantemente con una cannetta di vetro il miscuglio durante la detta operazione. Quando questo assume un colore bruno-rosso persistente si cessa, perchè la precipitazione dei fosfati è completa. La quantità del liquido titolato adoperata indica la dose dell'acido fosforico.

La proporzione del solfato di soda, di potassa e di magnesia aumenta nelle malattie febbrili.

La ricerca e la dosatura dei solfati si fa nel modo seguente. Se le urine contengono dell'albumina debbono venire private di questa filtrandole, dopo d'averla fatta coagulare riscaldandole, od aggiungendovi dell'acido nitrico. Ciò fatto, come pure quando non contengono albumina vi si versa una soluzione di cloruro di bario in leggiero eccesso, poi si fanno bollire. Dopo qualche minuto di riposo si decantano, quindi si aggiunge dell'acqua regia e si fanno bollire, poi si aggiunge dell'acqua distillata, si fanno bollire ancora, si lasciano quindi riposare e poi si decantano. Dopo un paio di lavature con acqua distillata bollente si ottiene il solfato di barite bianchissimo che si pesa.

Nella pratica serve comodamente l'*urometro*. Questo strumento sembra ad un densimetro ordinario. È graduato in modo che s'approfondisce fino alla divisione 1000 nell'acqua pura a 4 gradi; a 1010, 1020, 1030, 1040 nell'acqua che ha questa densità. Gli intervalli sono divisi in dieci parti eguali in modo che le divisioni indicano le densità di un millesimo.

Gli urometri essendo in generale graduati alla tem-

peratura di + 15 gradi, è d'uopo che l'orina abbia questo grado di calore quando viene esplorata.

Il peso medio delle orine è di 1018. Le orine che hanno una densità superiore a 1025 si intorbidano col raffreddamento; queste sono le febbrili. Nella poliuria semplice la densità dell'orina è assai debole, cioè di 1000-1002 e raramente 1003. Nella poliuria con albuminuria è da 1002-1010; nella poliuria zuccherina (diabete mielito) ha in generale grandissima densità; tuttavia non si intorbida o pochissimo, raffreddandosi.

Le orine contengono normalmente una piccola quantità di ferro. Questa aumenta assai poco dietro l'amministrazione dei ferruginosi, anche dopo l'ingestione del protocloruro di ferro che è assorbito tanto rapidamente. Rabuteaux dopo d'aver amministrato a cani digiuni o dopo il cibo 20-50 centigrammi di protocloruro di ferro trovò tanto nello stesso giorno che nei due seguenti pochissimo ferro nelle orine. Nel tubo gastro-enterico di altri cani sottoposti all'esperimento dallo stesso Rabuteaux ed uccisi dopo tre ore dalla amministrazione del protocloruro di ferro non ne trovò neppure la metà. In seguito all'iniezione di 30-50 centigrammi di protocloruro di ferro, sciolto in 40 grammi d'acqua trovò il giorno dopo pochissimo ferro nelle orine.

È probabile, dice Rabuteaux, che nello scorbutico ed in tutti i morbi, in cui avviene una deglobulazione più o meno rapida, il ferro passi nelle orine in maggiore quantità dello stato normale. Mancano però le ricerche.

Avviene qualche volta che la materia colorante dei globuli si disciolga nel sangue e passi più o meno alterata nelle orine (ad esempio nell'avvelenamento coll'idrogeno arseniato) ed in questi casi le orine sono colorate in rosso-bruno. I globuli sono distrutti, ma

l'analisi spettrale mostra i raggi d'assorbimento dell'ematina acida. Nei casi d'ematuria l'analisi microscopica indica la presenza di globuli intatti o più o meno alterati, ma sempre facilmente riconoscibili, e si ottiene lo spettro dell'emoglobulina.

Per riconoscere e dosare la quantità di ferro contenuta nelle urine il migliore metodo è quello di Margueritte, che è fondato sul principio, che *allorchè si versa una soluzione di permanganato di potassa in un sale ferroso la colorazione violetta del permanganato scompare e divien verde finchè il sale ferroso è trasformato in sale ferrico.*

Questo processo si applica preparando un liquido di permanganato titolato, che cioè un centimetro cubo di esso sia scolorato esattamente da $1/5$ di milligramma di sale ferroso.

Quindi fatte evaporare le urine di una giornata, ed ottenute le ceneri residue, si trattano coll'acido cloridrico, si filtrano e si lavano.

Questa soluzione contiene del percloruro di ferro che si riduce a protocloruro aggiungendo dello zinco e se è necessario ancora dell'acido cloridrico.

La dosatura si ottiene quindi facendo pervenire nel liquido alcune gocce della soluzione titolata di permanganato, ed agitando con una bacchetta di vetro e si continua finchè l'ultima goccia fatta cadere non diviene più scolata. Moltiplicando poi per 5 i centimetri cubi della soluzione titolata, che si dovettero adoperare si ha il peso del ferro in milligrammi.

L'urea aumenta nelle malattie febbrili, e diminuisce nell'enfisema polmonare, nelle cardiopatie, nell'anemia, nelle cachessie e nell'uremia.

Prima degli esperimenti di Prevost e Dumas non era noto che l'urea trovasi preformata nell'organismo innanzi di essere eliminata per la via dei reni, e questi

erano creduti gli organi che la formavano, mentre oggi è posto in luce che i reni la eliminano solamente.

L'urea non si trova solo nel sangue, ma nei diversi tessuti e liquidi dell'organismo. Il sangue ne contiene 0,16 per 1,000 (Picard), 0,177 per 1,000 (Marchand), 0,1 per 1,000 (Rabuteaux). Il chilo e la linfa ne contengono 2 per 1,000 (Wurtz), la saliva 0,36 per 1,000 (Picard), 0,67—1 per 1,000 (Rabuteaux).

L'urea proviene dai materiali azotati introdotti nell'organismo cogli alimenti ed è tanto maggiore nelle urine, quanto più ricca in azoto è l'alimentazione.

Per estrarre l'urea dalle urine, le si fanno evaporare fino ad $\frac{1}{10}$ e quindi vi si versa un po' d'acido nitrico.

Si forma così un nitrato d'urea che si deposita. Si purifica questo sale con una o due cristallizzazioni nell'acqua bollente e quindi si tratta colla barite, per cui formasi un nitrato di barita e l'urea rimane libera. In ultimo si fa disseccare a bagno maria e quindi si tratta coll'alcool, che lascia cristallizzare l'urea per evaporazione.

Per dosare l'urea si usano od il processo di Leconte, che basa sulla sua decomposizione cogli ipocloriti, od i processi d'Yvon, di Ucagnier e d'Esbach cioè coll'ipobromito di soda, od il processo di Ucellon, che è fondato sulla decomposizione dell'urea per via dei vapori nitrosi.

Secondo le osservazioni di Lehmann, Neubauer e Rauke la quantità giornaliera d'acido urico eliminato dall'uomo colle urine allo stato di urati o parzialmente allo stato d'acido urico libero varia da grammi 0,3-08; di Becquerel e Rodier grammi 0,5. Queste proporzioni però non sono costanti ed hanno nesso coll'alimentazione. La difficoltà di raccogliere tutte le urine di una giornata, negli animali domestici, ha avuto per

effetto che non si potè constatare la eliminazione giornaliera esatta d'acido urico fatta da essi.

Anche molte sostanze medicamentose possono fare variare la quantità di acido urico, come il solfato di chinino, la caffeina, l'angostura nera, il joduro potassico.

Gli urati aumentano assai nelle orine dei febbricitanti, e diminuiscono nei malati di morbi cronici, apiretici, come nell'anemia, nell'albuminuria, nelle idropisie, ecc.

L'acido urico a motivo della sua debolissima solubilità nell'acqua si deposita facilmente sotto l'influenza dell'acidità morbosa delle orine o per l'aggiunta di acido cloridrico, presentando cristalli di forma elissoide o romboidale, colorati in rosso.

I sedimenti d'urato di soda e d'ammoniaca, che si dissolvono nell'acqua bollente quando sono prima ridotti in polvere e che si trattano coll'acido cloridrico, danno luogo alla formazione di acido urico.

Gli urati essendo molto più solubili dell'acido urico si separano da questo facendo bollire l'orina e quindi filtrandola. L'acido urico che è quasi insolubile anche a caldo rimane sul filtro.

Si raccoglie il deposito sia d'acido urico, sia d'urati che hanno fatto le orine e si pesa.

L'acido ippurico fu scoperto da Liebig nelle orine degli erbivori, ed è dovuto all'alimentazione vegetale. Esso aumenta nel diabete e nella corea e nei catarrhi delle vie urinarie.

Per effettuare la dosatura dell'acido ippurico si aggiunge acido cloridrico alle orine, per cui si depositano a poco a poco i cristalli d'acido ippurico, che si purificano con successive cristallizzazioni. Allo stato normale un kilogr. di orina di cavallo dà 3-4 grammi d'acido ippurico, e la stessa quantità d'orina di vacca ne dà 10-15.

La creatina scoperta da Chevreul nelle carni dei mammiferi, si trasforma nel sangue quasi totalmente in creatinina e perciò nelle urine quella è scarsissima o manca, ed invece trovasi questa.

La creatinina aumenta nelle urine degli uremici e secondo Munk anche in quelle dei febbricitanti.

Per fare la ricerca di queste due sostanze nelle urine si neutralizzano con acqua di calce, quindi vi si versa una soluzione di cloruro di calcio per precipitare i fosfati. Dopo una o due ore di riposo si filtrano e si evaporano a consistenza sciropposa. Dopo il raffreddamento si decanta il liquido, ed in questo si versano alcune gocce di una soluzione concentrata di cloruro di zinco, per cui si forma un cloruro doppio di zinco e di creatinina, che si isolano disciogliendo i cristalli in acqua bollente; quindi si trattano coll'ossido di piombo idrato e poi coll'idrogeno fosforato.

La xantina aumenta nelle urine dei malati di litiasi. Per riconoscerla si può seguire il metodo di Stromeyer che è basato sulla precipitazione della xantina per via del sublimato corrosivo e del nitrato d'argento. Si precipita l'orina col latte di calce e si neutralizza coll'acido cloridrico il liquido filtrato, poi si precipita la xantina con una soluzione di sublimato. Si lava il precipitato, si sospende nell'acqua e si decompone, facendovi passare una corrente d'idrogeno solforato. Si filtra, e si evapora il liquido filtrato e si fa bollire con idrato d'ossido di piombo per privarlo della materia colorante bruna e dell'acido urico.

Si filtra ancora e si tratta il liquido con idrogeno solforato per togliere l'ossido di piombo. Dopo la evaporazione e il raffreddamento si ha una xantina mescolata all'acido urico. Per purificarla si scioglie nell'acqua bollente e si mescola col nitrato d'argento; col raffreddamento si depongono cristalli di xantina

combinata col nitrato d'argento, e si ha poi la xantina pura trattando questi con una soluzione ammoniacale d'argento, e quindi coll'idrogeno solforato.

Le urine contengono ancora acido carbonico, acido fenico, acido taurilico, damalurico e damolico, di cui finora non puossi tener conto nella semeiotica.

Le urine pallide, emesse in quantità media, poco dense, indicano che non esiste malattia febbrile acuta, ma anemia, idroemia, uremia.

Le urine gialle contengono uro-xantina (indican). Questa colorazione si osserva in seguito all'ingestione del rabarbaro, della senna, che posseggono acido crisofanico; oppure dietro l'amministrazione della santonina.

Le urine rosse generalmente sono molto dense, e sono quelle, che si verificano nelle malattie febbrili, ed anche dopo il lavoro, od al mattino (urine del sangue).

Le urine di colore bruno contengono in generale materie coloranti anormali, come elementi della bile, materie coloranti del sangue, materia melanogena.

Negli animali affetti da catarri vescicali le urine sono mescolate a materie mucose e purolenti. Avvenendo la fermentazione l'urea si trasforma in uroso acido di ammoniaca.

Nelle urine dei diabetici ed albuminosi trovasi pure l'inosite, che si riconosce trattandole, dopo d'averle private dello zucchero e dell'albumina, col nitrato mercurico, che produce un precipitato giallastro.

La cistina si trova nella litiasi, e la tirosina e la leucina nelle affezioni febbrili e nella cirrosi del fegato.

L'allantoina si riscontra nelle urine dei vitelli lattanti, le quali sono molto acide. Si ottiene precipitandola con una soluzione mista di nitrato di barite e di barite caustica.

L'acido ossalico e gli ossalati di calce trovansi nelle urine dei malati di litiasi e di quelli animali che, mangiano i romici, ecc. L'acido ossalico e gli ossalati coll'aggiunta d'ammoniaca o di cloruro di calce alle urine precipitano sotto forma di ossalati di calce e di fosfato di calce. Il precipitato misto è trattato coll'acido acetico, che scioglie i fosfati.

L'acido benzoico si trova solo nelle urine che si alterarono nella vescica.

Le tracce d'albumina nelle urine costituiscono sempre un sintomo patologico. L'albumina trovasi nell'albuminuria o malattia di Bright.

Rabuteux ha prodotta sperimentalmente l'albuminuria in animali, iniettando nel loro sangue diverse sostanze atte a modificarlo. Nei suoi esperimenti ha osservato che talora i reni non si alterano, come ad esempio in seguito all'iniezione di nitrato di soda, ma il sangue presenta un'alterazione rimarchevole.

Invece ha veduto a divenire i tubuli renali ora granulosi ora grassosi ed ora disquamati, iniettando platino, oro, palladio, nickel, cadmio, i seleniti, i telluriti, ecc. Oltre l'albuminuria prodotta dalle cantaridi egli segnala, per esperienza propria, quella determinata dal colchico in molti animali.

Per riconoscere la presenza dell'albumina nelle urine bastano il riscaldamento o l'aggiunta di acido nitrico.

La glicosuria ossia lo zucchero nelle urine accompagna il diabete mielito. Le urine dei diabetici sono in generale abbondanti, pallide, o giallo-verdastre, di sapore dolce, d'un odore particolare etereo, sono acide e molto dense, e si putrefanno presto. L'urea in essa talora è aumentata e tal'altra diminuita. In alcuni casi contengono albumina; e secondo Lehmann sempre acido ippurico. Diminuito è il cloruro sodico.

Si riconosce la glicosuria facendo bollire le urine nel
liscivio potassico o con potassa caustica. Più diven-
gono nere e maggiore è la quantità dello zucchero
che contengono. — Vi sono altri mezzi ma li taccio
per brevità.

MALATTIE

DELL'APPARATO RESPIRATORIO

GENERALITÀ

Nelle malattie dell'apparato della respirazione, oltre all'esame di tutti gli altri apparati e funzioni, bisognerà fare molta osservazione a quanto segue:

Caratteri esterni della mucosa nasale. — L'esplorazione della mucosa nasale è facile nel cavallo, meno nel bue, ed è difficile nei piccoli ruminanti e nei cani, avuto riguardo alla disposizione anatomica delle cavità nasali. Essa si può fare sia colla *ispezione*, che colla *palpazione*. Coll'esplorazione si osservano le modificazioni di colore (rosso-iperemia, pallido-anemia, violetto-cianosi, giallo-colemia, ecc.), gli edemi, i noduli, le neoplasie, le ulceri, ecc.

Caratteri dello scolo nasale. — In quanto al secreto emesso dalle cavità nasali è d'uopo osservare la sua *solubilità*, *quantità*, *tenacità*, e quindi ricercare se contiene *pus*, *sangue*, *micromiceti*, ecc.

Quando il secreto proviene da una ipersecrezione delle ghiandole mucipare della mucosa nasale è prima diffuente, chiaro, inodoro, quindi cremoso e si essicca al contatto dell'aria. Quando è un prodotto di profonde alterazioni della mucosa delle cartilagini e delle

ossa nasali è vischioso, di cattivo aspetto, variegato, fetido e contiene talvolta i *micromicetes equestris* (Hallier, Rivolta). È cremoso, giallo, ricco in detritus quando proviene dalle saccoccie gutturali (Röll). È unito a fiocchetti, a membranelle allorchè proviene da ipersecrezione cruposa bronchiale ed emesso colla tosse. Il secreto è sieroso, spumoso, allorchè proviene da bronchi capillari corrispondenti ad una parte di polmone ancora permeabili (per lo più indica edema polmonare). Uno scolo rosso-vermiglio e spumoso indica una emorragia capillare delle vescichette polmonari.

Caratteri dell'aria espirata. — L'aria espirata è fetida nella distruzione ulcerosa delle cavità nasali, nelle raccolte puolente delle saccoccie gutturali, nelle carverne polmonari comunicanti coll'aria per l'apertura di un bronco, nella gangrena polmonare e nella decomposizione putrida dei liquidi stravasati, ecc.

Tosse. — La *tosse* è un sintomo importante per la diagnosi. Essa non manca quasi mai nelle malattie polmonari, della laringe, della trachea e dei bronchi.

La *tosse* consiste in un particolare rumore prodotto da una forte espirazione per lo più involontaria e violenta, accompagnata d'espulsione d'aria o di liquido contenuto nelle vie aeree.

Il *rumore* che accompagna la *tosse* si produce nella laringe in causa delle oscillazioni della colonna d'aria espulsa.

Allorquando si succedono repentinamente numerose espirazioni di detta natura si dice che ha luogo un *accesso di tosse*.

La *tosse* è determinata da movimenti riflessi dei muscoli respiratorii ed avviene ogni qual volta una parte sensibile delle vie aeree posta al di dietro ed in basso della laringe viene anormalmente irritata (da corpi stranieri, iperemie, essudati, ecc.); essa proviene da

una eccitazione del vago trasmessa ai nervi motori dei muscoli respiratorii.

La *tosse* manca nelle malattie polmonari, in cui è diminuita la sensibilità della mucosa dell'apparato respiratorio.

La *tosse* ha diversi caratteri; è *corta, dolorosa, abortita* nelle bronchiti capillari, nelle pleuriti e nelle pneumoniti.

È *frequente* (accessi prolungati) nei catarrhi bronchiali, nelle iperemie tracheali e laringee.

È *rauca* ed *aspra* nei catarrhi bronchiali e polmonari.

È *cavernosa* ed *anforica* allorchè esiste un suono anforico di *percussione* ed un rantolo pure anforico di *ascoltazione*. (Nelle caverne di varia natura, nell'enfisema vescicolare esteso).

È *secca* allorchè l'aria percorrendo le vie aeree non trae seco verun liquido, perchè non esiste ipersecrezione nè nelle vescichette polmonari, nè nei bronchi, nè nella trachea.

È *umida* nel caso opposto. (Si osserva nel catarro e nel crup dei polmoni, dei bronchi e della trachea sia acuti che cronici, come pure in alcuni casi di *bol-saggine* per enfisema).

Allorchè si vuole esaminare il *timbro della tosse* la si può provocare (nel cavallo) costringendo i primi cerchi cartilaginei della trachea.

Esame fisico degli organi della respirazione endotoracici.

Per l'esame fisico del torace noi impieghiamo l'*inspezione*, la *palpazione*, la *percussione* e l'*ascoltazione*. Con questi mezzi noi possiamo decidere talvolta perfino

con sicurezza matematica in che stato si trovano gli organi contenutivi, cioè le *pleure*, i *bronchi*, i *polmoni*, il pericardio ed il cuore.

Darò un breve sunto del valore semeiotico di questi mezzi d'esame fisico per quanto riguarda alla diagnosi degli organi respiratorii, tralasciando di tenere parola della *toracomètria* e della *spiromètria*, che non sono di alcun valore in zoiatria.

a) *Inspezione.*

L'*inspezione* (esame colla vista) ci somministra la forma del torace ed i suoi movimenti.

Il torace fisiologico è sempre simmetrico, e nello stato normale i costati nei movimenti respiratori eseguono delle escursioni pure simmetriche.

Gli *spazii intercostali* essendo organi molli e cedevoli, si approfondano in ogni ispirazione in causa della pressione atmosferica, che non può venire da essi superata.

Il torace può acquistare forme anormali (*cilindrica*, *conica*, *carenata*, *enfisematica*, ecc.), in seguito a malattie degli organi respiratorii.

La cirrosi del polmone e le concrezioni pleuro-polmonari danno luogo ad *abbassamento degli archi costali* in seguito alla ritrazione cicatriziale del tessuto connettivo e delle pseudo-membrane.

L'*enfisema*, per lo contrario, determina il *rialzo* dei detti archi, perchè la pressione dell'aria interna vince la pressione dell'aria atmosferica.

Il torace può venire dilatato anche dalla pleurite e dagli spandimenti, e la dilatazione può essere od unilaterale o bilaterale a norma della unilateralià o bilateralità della malattia.

Allorchè esiste idrotorace si osserva lo *appianamento*

dei solchi intercostali, e ciò in causa della *paralisi* dei muscoli intercostali.

L'*appianamento* dei solchi intercostali si osserva in tutte quelle malattie, in cui la pressione atmosferica viene paralizzata dalla pressione dell'aria accumulata nella cavità toracica, perciò si riscontra anche nell'*enfisema polmonare* e nel *pneumotorace*.

Invece dell'*appianamento* talvolta gli spazi intercostali presentano un'*arcuazione* all'infuori, dovuta alla grande pressione interna. In questi casi le pareti toraciche sono accompagnate da grande *tensione*.

Movimenti respiratorii. — Nello stato fisiologico e durante il riposo l'*inspirazione* si effettua colla dilatazione della cavità toracica in seguito alla contrazione dei muscoli *elevatori delle coste, intercostali* e del *diafragma*. Noi sappiamo dalla fisiologia che in questo movimento il polmone segue le pareti toraciche; che le sue vescichette si dilatano, e che mediante questa dilatazione si forma in esse un vuoto, il quale fa sì che attiri l'aria atmosferica, che vi si precipita pel proprio peso.

Tanto i muscoli sopracostali, come gli intercostali ed il diafragma nell'*espirazione* si rilasciano e rimangono sostituiti dai loro antagonisti in maniera, che le pareti toraciche si abbassano, il diafragma si spinge in avanti, compresso specialmente dagli organi addominali per la contrazione dei muscoli obliqui, e così ne risulta una diminuzione grandissima della capacità toracica.

I polmoni, sia per la contrazione delle fibre elastiche proprie, sia per la compressione prodotta dallo impacciamento della cavità del petto spingono esternamente l'aria che contenevano, le vescichette si accasciano e le loro pareti si addossano.

Questi due movimenti, cui si dà il nome di respi-

razione, hanno un ritmo ed una frequenza costante nello stato normale. Così nel *cavallo adulto* in riposo si contano 10-12 respirazioni per minuto; nelle *bovine* da 12-13; nella pecora e capra da 15-20.

La respirazione è più frequente nelle femmine, che non nei maschi, più nei giovani che non negli adulti e nei vecchi.

I *movimenti respiratorii* possono venire in molte maniere e per differenti cause modificati.

Così possonvi essere modificazioni relative allo *spazio*, al *tempo*, allo *sforzo* ed al *ritmo* (Bufalini).

I. — *Alterazioni relative allo spazio.*

1° *Respirazione piccola.* — I moti respiratorii in questa respirazione patologica sono meno estesi che nello stato fisiologico (s'osserva la respirazione piccola nell'enfisema in cui le costole si elevano poco nell'inspirazione, e per conseguenza di poco si abbassano nell'espiazione).

2° *Respirazione grande.* — In questa lo spazio descritto dai moti sopradetti è maggiore del normale (si osserva specialmente nella dispnea prodotta da dolori).

3° *Respirazione breve.* — Allorchè l'alterno dilatarsi e restringersi del torace è minore del solito dicesi breve la respirazione (si osserva in tutte le malattie acute dei polmoni e negli spandimenti pleuritici).

4° *Respirazione addominale* si chiama quella, in cui i moti alterni d'inspirazione e d'espiazione si appalesano, stante la piccola elevazione delle costole per semiparalisi dei muscoli respiratorii, principalmente colla contrazione dei muscoli addominali.

Se la respirazione addominale è accompagnata da movimenti violenti si dice che l'animale *batte i fianchi*.

Quando il battimento dei fianchi è molto accentuato

si forma un *solco* lungo le cartilagini di prolungamento delle costole spurie, solco che fa dire che il *fianco* è *incordato*.

Questa grande difficoltà nella respirazione si osserva in specie nelle malattie croniche delle vie aeree e negli spandimenti endopleuritici.

Quando ha luogo la respirazione addominale si osserva nei grandi quadrupedi domestici una *dilatazione esagerata* delle narici e delle ali del naso ed una sporgenza ritmica del retto.

I piccoli animali rimangono a bocca aperta onde favorire l'ingresso dell'aria nei polmoni.

II. — *Alterazioni del respiro relative al tempo.*

1° *Respirazione frequente, celere*, dicesi quella che in un dato intervallo di tempo si compie con un numero d'atti d'inspirazione e d'espiazione maggiore di quello che avviene normalmente in un individuo, avuto riguardo alla specie, alla razza, all'età, al sesso, al temperamento, ecc.

2° *Respirazione rara, lenta*, quella che si compie in una maniera opposta.

III. — *Alterazioni del respiro relative allo sforzo determinante.*

Respirazione difficile è quella in cui il malato prova una penosa difficoltà all'espansione del polmone ed in cui mette in azione quelle potenze muscolari, di cui non si serve nella respirazione normale.

La respirazione difficile porta il nome di dispnea o d'ortopnea, secondo la maggiore o minore sua gravità.

IV. — *Alterazioni del respiro relative al ritmo.*

1° La *respirazione ineguale*, che si può chiamare anche *assimetrica* nell'escursione *inspiratoria del torace* e che si osserva sempre allorquando, sia per malattia, sia per pressione esterna, il parenchima di un polmone nella *inspirazione* non può dilatarsi come nello stato sano.

Pertanto nelle pleuriti, nelle pneumoniti, negli idrotoraci e pneumotoraci, oltre il restringimento o la dilatazione di un lato o d'ambidue del torace, si osserva anche l'immobilità completa od incompleta del medesimo.

2° La *respirazione intercisa* od *interrotta* è quella in cui, incominciata la espirazione, viene momentaneamente sospesa per quindi ricominciare e finire, come si osserva in quel gruppo di crotopatie, che nel cavallo è indicato sotto il nome di *bolsaggine*.

La respirazione s'accelera appena che la *quantità d'aria* che s'introduce nelle vescichette polmonari non è sufficiente all'ossidazione del sangue. Così la dispnea si osserva in tutti i restringimenti delle vie respiratorie, nelle pneumoniti, edemi polmonari, catarri e crup dei bronchi, nell'idrotorace e pneumotorace, nel meteorismo gastrico ed intestinale, nell'ipertrofia del fegato e della milza per pressione del diafragma e conseguente restringimento della cavità toracica.

La respirazione si accelera pure in seguito ad irritazione del midollo allungato e dei pneumogastrici, come si osserva nella febbre, nel tetano, nella epilessia, ecc.

Essa può rallentarsi per diminuzione d'innervazione dei muscoli respiratorii, come si osserva negli stati soporosi del cervello, nella sincope, nell'agonia, ecc.

Allo stato fisiologico l'*inspirazione* è immediatamente

seguita dall'espiazione, e questa dopo una brevissima pausa è seguita da una nuova inspirazione, e la *durata di un'inspirazione* è sempre maggiore di quella della *espiazione*.

In quelle *pneumopatie*, in cui l'espulsione dell'aria è difficultata e nell'enfisema in cui le vescichette polmonari hanno perduta la loro elasticità, epperchè non possono contrarsi e scacciare l'aria, il detto rapporto è modificato ed avviene precisamente il contrario.

Più la respirazione diviene accelerata, maggiore ne è il numero dei movimenti respiratori, e questi divengono molto più brevi.

La respirazione *breve, celere, corta, superficiale* può essere determinata sia da lesioni materiali, come aderenze, essudati, pleuriti, ecc., sia da neurosi o sensazioni dolorose, che accompagnano i movimenti del torace.

Nella *dispnea* i movimenti delle pareti toraciche e dei fianchi divengono molto accentuati. Il dentato anteriore, il triangolare dello sterno, il trasversale delle coste si contraggono violentemente per aiutare i sopracostali, gli intercostali ed il diafragma. Nell'inspirazione i *muscoli obliqui* dell'addome ed i *dentati posteriori* contraendosi rendono visibilissimo lo sforzo, che gli animali fanno per introdurre aria nei polmoni. Questa dispnea si osserva nella maggior parte delle malattie acute polmonari di una qualche estensione e gravità. Esiste allo stato cronico in alcune forme di *bolsaggine*, specialmente di grado elevato.

Nell'*ortopnea* si contraggono i muscoli pettorali ed il grande dentato, le estremità anteriori si divaricano in maniera, che il gomito rimane distaccato dal tronco; è per questa attitudine che i muscoli pettorali possono agire nell'inspirazione.

La dispnea aumenta allorchè gli animali si coricano, perchè specialmente nel decubito laterale i muscoli pet-

torali ed i grandi dentati non agiscono per dilatare la cavità toracica, quando esiste uno spandimento, perchè il liquido portandosi in avanti impedisce il passaggio dell'aria. Per questi motivi i cavalli e le bovine malati di pneumopatia si mantengono in piedi quasi costantemente, ed allorquando si coricano lo fanno sullo sterno, portando le estremità all'indietro, ripiegandole sotto il torace (decubito vacchino) (1).

Allorchè si osserva che i grandi quadrupedi nelle malattie degli organi endotoraci si coricano lateralmente per un tempo abbastanza lungo è lecito inferire che si è prodotto un miglioramento.

b) **Palpazione.**

Colla palpazione del torace in zoiatria si evoca un vivo dolore, specialmente comprimendo sulle cartilagini di prolungamento delle scapole e negli spazii intercostali ogni qualvolta esiste un processo acuto sia pleurico, che polmonare.

c) **Percussione.**

Il suono di *percussione* di un polmone sano è *chiaro, pieno, schietto.*

Sul suono chiaro e sul suono ottuso ha molta influenza la minore o la maggiore grossezza dello strato intermedio tra il plessimetro (quando si fa uso di questo istrumento) e gli organi risuonanti contenenti aria.

(1) I cani stanno seduti sulle estremità posteriori e divaricano in maniera veramente straordinaria le anteriori; inoltre essi fanno descrivere al collo ed alla testa un'*orizzontale* onde facilitare l'ingresso dell'aria.

La percussione si comunica al detto strato intermedio ma le sue vibrazioni non danno suono. Lo strato intermedio invece indebolisce la forza della percussione rispetto agli organi sottoposti, perchè non è capace di fare al minuto tante vibrazioni quante ne compiono essi.

Il suono è tanto più ottuso, quanto più spesso è lo strato intermedio, ed è tanto più chiaro, quanto più è sottile, pertan'o nei magri e sani avvi il massimo di risuonanza.

Il *suono pieno* ed il *suono vuoto* dipendono dalla quantità assoluta dell'aria vibrante. Quanto maggiore è l'aria che risuona, tanto più distintamente *pieno* riesce il suono di percussione; pertanto il polmone sano dà un *suono più pieno*, che non uno cui, per un processo morboso, fu sottratta una parte d'aria.

Il *suono timpanico* è caratterizzato da un timbro tintinnante, che manca nello *schietto* (*non timpanico*).

Un tintinnio non è possibile se le vibrazioni non sono uniformi, e ciò avviene soltanto allorchè *vibra un sol mezzo* (cioè l'aria sola) senza partecipazione delle pareti delle vescichette polmonari. Per conseguenza il *suono timpanico* si ode nell'imbibizione sierosa del parenchima polmonare (edema polmonare); nella compressione e rarefazione del parenchima polmonare per enfisema; sopra caverne e bronchiectasie sacciformi, ecc., in cui le pareti delle vescichette hanno perduta la loro elasticità, sono rilasciate, oppure furono distrutte per dar luogo a cavità più grandi e piene d'aria.

Il *suono metallico* (modificazione del timpanico) esiste in grandi spazi pieni d'aria (caverne) con pareti non solo tese ma anche tenere, però capaci di compire delle vibrazioni numerose.

Il *suono anforico* ossia *cavernoso* è prodotto dalle vibrazioni dell'aria di una grande caverna, a pareti

resistenti, e da cui le onde sonore si riflettono per incontrarsi in un fuoco. Il *suono anforico* si incontra in grandi caverne prodottesi per enfisema nella bolsaggine. Si trova pure nel pneumotorace, e talora nelle caverne tubercolose.

Il *suono di pentola fessa o di vaso screpolato* si fa sentire allorchè una caverna superficiale ed in contatto della parete toracica comunica con un grosso bronco, e ciò perchè colla percussione il torace si deprime, la caverna si restringe, l'aria sfugge nel bronco dando luogo ad uno sfregamento, che produce il suono di *pentola fessa*.

Qualche volta i differenti suoni di percussione non sono ancora così chiari, da potere distinguere una percussione *timpanica*, oppure *ottusa*, oppure *vuota*, e tuttavia si può sentenziare di anomalie nel parenchima polmonare. Per ottenere questo scopo è però d'uopo ricorrere alla *percussione comparata* (percussione delle corrispondenti regioni dell'una e dell'altra metà del torace).

La *percussione* ci fornisce degli schiarimenti intorno ad alcune condizioni fisiche, e specialmente nella presenza o mancanza d'aria negli organi sottostanti, e sulla loro maggiore o minore resistenza e tensione, e sulla loro possibilità di entrare in vibrazione, ma poco si può arguire sul vero processo patologico, che determina questi fenomeni acustici. Onde trarre profitto pertanto dai suoni di percussione è d'uopo possedere un ampio corredo di cognizioni anatomo-patologiche per sapere apprezzare rigorosamente tutte le particolarità dei casi concreti.

Acciocchè la *percussione toracica* nei grandi animali domestici abbia a riescire proficua è necessario prendere in considerazione la disposizione anatomica del torace stesso e delle parti, che gli stanno applicate.

Posteriormente sonvi gli organi addominali, che si spingono molto in avanti nella concavità del diafragma ed al disotto delle coste, per la disposizione obliqua di quello, in maniera che posteriormente le coste sono ricoperte da uno strato assai sottile di parenchima polmonare. Per questi fatti qui il *suono di percussione* è totalmente o quasi totalmente *vuoto*.

Quelli che fanno esercizio di percussione sul torace degli animali sani e che conoscono le differenze di suoni nelle differenti parti, possono con tutta facilità giudicare i suoni patologici, e chi si è occupato appena un pochino di anatomia patologica dei nostri animali domestici e dell'esplorazione fisica d'animali affetti da pneumopatie sa, che i processi morbosi nelle parti posteriori del polmone sono assai rari (eccettuato l'enfisema vescicolare nel cavallo); e che quando si presentano coesistono coll'identica malattia nelle parti anteriori.

L'impossibilità d'esplorare nei grandi quadrupedi le parti anteriori del polmone, perchè coperte da grossissimi strati muscolari delle spalle, e la parte inferiore per i grandi muscoli pettorali e sternali, ha l'inconveniente di privarci di un grande mezzo diagnostico di malattie, che hanno principalmente la loro sede nelle parti anteriori ed inferiori del polmoni.

Una circostanza che aumenta le difficoltà del diagnostico in zoiatria (nei grandi animali) è l'impossibilità di potere simultaneamente fare la *percussione comparata*.

Molti usano la *percussione mediata*, usando cioè il *plessimetro*, e fra questi il Röhl la suggerisce. Io mi servo sempre e con maggiore facilità dell'*immediata* (punte delle dita piegate a martello),

L'energia della *percussione* deve variare secondo la convessità e lo spessore della parete toracica, essa deve ancora essere differente secondo, che ci vogliamo

rendere conto dello stato degli organi superficiali o dei profondi.

Colla *percussione* in un cavallo sano si intende un *suono pieno*. Però è *vuoto* al terzo superiore della cavità toracica per via degli spessi strati muscolari e della forte convessità delle costole in questa regione.

Più indietro il *suono* è talvolta leggermente *timpanico* in causa dei sottostanti intestini.

Al lato destro il *suono* è *vuoto* nella regione delle ultime coste spurie a causa del sottostante fegato.

Nella parte mezzana dei lati del costato si ottiene il *suono* il più *pieno* e più *chiaro*, ma posteriormente secondo che gli intestini sono pieni di masse fecali solide, oppure sono distesi da gaz, il *suono* diventa più *vuoto* oppure *timpanico*.

Al lato sinistro, al livello delle ultime coste, si sente un *suono vuoto* dovuto alla sottostante milza, e nello spazio corrispondente al terzo inferiore delle coste, e precisamente appena al disopra del gomito, il *suono* è *vuoto* per la presenza del cuore per lo spazio di circa dieci centimetri in senso verticale ed in senso orizzontale.

Lo spazio posteriore a questa regione, che corrisponde all'ultima costa vera dà un *suono chiaro e pieno*.

Nei bovini il diafragma occupando una posizione più verticale non permette che ad una piccola porzione di intestini di insinuarsi sotto le pareti costali, e perciò il *suono* è *pieno* in maggiore estensione.

Nella pecora la lana è di impedimento alla *percussione*.

Il grande strato di lardo nei maiali ci priva del beneficio di questo mezzo di diagnostica.

Nel cane di grossa razza la percussione presenta maggiore facilità che negli altri animali. Nei piccoli è impossibile.

La *vuotezza* od *ottusità* che si trova fuori di posto indica sempre mancanza d'aria sotto la parte percossa; così può essere segno di infiltrazione polmonare o di effusione pleuritica.

Il *suono ottuso* si trova in grande estensione nella pneumonite lobare (per tutto un lobo inferiore o superiore o medio di un polmone, od anche per un polmone intiero e per una porzione dell'altro), e nelle effusioni liquide nella pleura.

Il *suono timpanico* esiste nei confini dell'epatizzazione, nell'imbibizione sierosa, nell'enfisema acuto.

Sebbene, come dissi superiormente, dall'*ottusità* o *vuotezza* della *percussione* non si possa dedurre la crotopatia, perchè esse indicano solamente mancanza d'aria od allontanamento anormale dell'aria dal plessimetro, e che perciò sia comune agli spandimenti, alle infiltrazioni, ecc., e che il *suono timpanico* non indichi che rilassatezza delle pareti vescicolari, uniformità di vibrazioni dovute ad un solo *mezzo* (aria), epperò comune alle pneumatosi polmonari (enfisema) come ai pneumotoraci (pneumatosi pleurica), pure sonvi dei suoni, come i *metallici*, l'*anforico* e di *pentola fessa*, che sono caratteristici di caverne.

d) Ascoltazione.

Si possono ascoltare il *rumore respiratorio*, i *rantoli*, i *ronchi*, i *rumori da sfregamento*.

Negli animali sani si sentono il rumore di respirazione (mormorio vescicolare *polmonare*) ed il *rumore* bronchiale.

La *respirazione vescicolare*, detta anche *mormorio inspiratorio*, nasce per lo sfregamento dell'aria prodotto dal suo passaggio dai bronchi capillari negli alveoli polmonari, o, come dice il Niemeyer, pel succhiamento

d'aria fatto dalle vescichette polmonari e pel passaggio di quella da tubi piccolissimi in vesciche di maggiore dimensione, e si può imitare pronunciando una *f* lunga.

La *respirazione vescicolare* indica sempre la permeabilità dei bronchi capillari, la dilatazione delle vescichette polmonari e l'ingresso dell'aria nelle medesime; in una parola indica un polmone sano.

Si ammette una *respirazione vescicolare dolce* ed una *respirazione vescicolare aspra*.

La prima indicherebbe una mucosa affatto normale; la seconda una mucosa leggermente gonfiata, come nei leggieri catarrhi capillari, finchè questi sono pervii.

La *respirazione bronchiale*, chiamata pure *soffio tubario*, nasce per lo sfregamento dell'aria, che passa in tubi a pareti rigide, resistenti. Il rumore della respirazione tubaria si può imitare artificialmente coll'inspirare ed espirare a bocca molto aperta e pronunciando nello stesso tempo una vocale aspirata (come *ha, he, ecc.*) (1). oppure respirando per un tubo non elastico. Il *soffio tubario* indica sempre, che i grandi bronchi sono permeabili all'aria; esso si ode normalmente nella laringe, nella trachea e nell'albero bronchiale fin dove le pareti dei bronchi sono resistenti, cartilaginee.

La *respirazione tubaria laringea* è più alta della tracheale. Questa differenza serve di indicazione allorchè un neoplasma restringe le vie respiratorie per conoscere se esso ha sede piuttosto nella laringe o nella trachea.

Il *soffio tubario* dei bronchi è molto debole, e per lo più non può venire percepito, perchè fra i bronchi e l'orecchio, appoggiato al torace, trovasi uno strato più

(1) Skoda, Bufalini.

o meno grande di parenchima polmonare, il quale, come abbiamo visto, dà il *mormorio vescicolare*. Quest'ultimo rumore, siccome più forte del soffio bronchiale, lo copre totalmente.

La *respirazione bronchiale propagata* si ode soltanto nella espirazione, e la forza del rumore è più piccola di quella della respirazione tracheale e manca in essa il *tintinnio* o *consuonanza* che ha luogo in questa. La *respirazione bronchiale propagata* ha luogo in quei casi di dispnea, di laringostenosi, ecc., in cui si respira sforzatamente, ed in cui il soffio normale dei bronchi talora supera il *mormorio vescicolare* (sebbene le pleure ed i polmoni sieno sani).

Talvolta la *respirazione bronchiale propagata* esiste in certe malattie, nelle quali i bronchi capillari e le vescichette aeree non sono pervii all'aria (come nell'infiltrazione, induramento del polmone ecc.). In questi casi la maggiore densità del polmone, è quella che favorisce la duzione delle vibrazioni sonore.

La *respirazione bronchiale consuonante* o *soffio tubario autoctono* si ode alla periferia del torace con forza uguale od anche maggiore, che nella sua origine e talora ha un timbro che si distacca dal normale. Questo avviene: 1° per concentrazione di vibrazioni sonore, concentrazione che non può effettuarsi nei polmoni normali; 2° per la consuonanza di una colonna d'aria in bronchi non respiranti.

Come si è già detto, la respirazione tubaria è troppo debole, perchè possa propagarsi fino alla periferia del torace, attraverso il parenchima polmonare, perciò se si propaga vi debbono esistere delle condizioni fisiche che non si oppongano alla propagazione e che le vibrazioni conservino la loro concentrazione.

Esaminando i polmoni, in cui nasce la *respirazione bronchiale consuonante* si trova accresciuta la condu-

cibilità del suono in causa della solidificazione omogenea del parenchima, da cui è stata cacciata l'aria in seguito a compressione, infiltrazione, induramento, callosità, ecc.). Questo fatto spiega la *concentrazione* delle onde sonore, perchè abbiamo imparato dalla fisica che i *corpi solidi ed omogenei conducono il suono meglio, che non i fluidi o strati alternanti di un mezzo più conduttore di un'altro* (di diversa densità).

Il *soffio bronchiale* può presentare un *risuono metallico* (eco metallica). Questo risuono si ode allorchè la consuonanza nasce in uno spazio molto ampio contenente aria e circondato da pareti molto tese (come nel pneumotorace, nelle caverne).

Qualche volta il *soffio bronchiale* fa sentire un *risuono anforico* (eco anforica) che si produce nelle identiche condizioni del *metallico* allorchè le pareti sono troppo rigide per poter dare delle vibrazioni regolari, ed invece riflettono in un *fuoco comune* le onde sonore che s'incontrano.

La *respirazione bronchiale consuonante* si ode nell'inspirazione e nell'espiazione, ma più frequentemente nell'ultima.

La *respirazione bronchiale consuonante* è più forte della *tracheale*, e differisce dalla medesima molte volte anche pel *timbro*, e talora scompare per ricomparire.

Così nella *pleurite* la respirazione bronchiale è *bassa* finchè sono compresse le sole vescichette polmonari, ma diventa *alta* allorchè si comprimono anche i bronchi; se questi poi vengono compressi totalmente, la *respirazione bronchiale* scompare affatto (*rumore respiratorio mancante*).

La *respirazione indeterminata* è quella, in cui il rumore respiratorio è così confuso, che non si può determinare il carattere *succhiante* (vescicolare), o *soffiante* (bronchiale).

Il rumore respiratorio può divenire indeterminato per più cause, cioè, o per la combinazione del succhiante e del soffiante di forza uguale, o per la lontananza della sede d'origine del *mormorio* o del *soffio*, o per debolezza della respirazione, o per diminuzione d'elasticità delle pareti alveolari (imbibizione sierosa), o per la diminuzione numerica delle vescichette (enfisema, rarefazione) ecc.

I *ronchi* sono rumori prodotti dallo sfregamento dell'aria, che attraversa bronchi con pareti ruvide, tumefatte, inuguali, aspre. Nascono nel catarro e nel crup bronchiale.

Il *ronco sonoro* o *rombante* trae origine da tumescenza inuguale della mucosa nei grossi bronchi, da restringimento accidentale del loro lume per aderenza alle loro pareti di muco vischioso e tenace.

Il *ronco sibilante* nasce per restringimento dei bronchi minori in seguito ad edema e tumefazione della mucosa.

Il *ronco fischiante* è analogo al sibilante, ma più forte e più acuto e nasce per la stessa cagione.

I *rantoli* o le *crepitazioni* sono rumori prodotti dallo scoppiare di bolle d'aria in un liquido (siero, muco, essudato, ecc.); pertanto per la loro produzione sono necessari *aria* ed *umore* nello stesso spazio.

I *rantoli vescicolari* nascono nelle vescichette polmonari e nei bronchi capillari allorquando contengono un liquido e sono tuttavia accessibili all'aria. Il rumore del *rantolo vescicolare* è *cricchante* e può paragonarsi a quel rumore, che si sente soffregando fra le dita capelli vicino all'orecchio (Läennec).

I *rantoli bronchiali* se nascono dallo scoppiare di grandi bolle si chiamano rantoli a *grandi bolle*; e viceversa si domandano a *piccole bolle* se nascono dallo scoppiare di *bolle piccole*.

I *rantoli* a grandi bolle nascono nei *grandi* bronchi

ed i piccoli nei *piccoli*, pertanto se si odono rantoli a grandi bolle in porzioni del polmone, che fisiologicamente non contengono bronchi di grande lume (alla periferia, alla base) si deve ritenere una dilatazione (bronchiectasia).

I rantoli sono *secchi* se nascono per un umore vischioso e tenace (muco denso), e diconsi *umidi* se traggono origine per un liquido acquoso (siero).

I rantoli possono essere *consonanti* (Skoda) o *tintinnanti* (Traube) se esistono le condizioni della *consonanza*.

I rantoli *cavernosi* si producono in spazii di una certa grandezza e contenenti aria e liquido in moto (in caverne tubercolose, gangrenose e bronchiectasiche, nel pneumotorace).

Le cause accennate siccome determinanti il risuono *anforico* ed il *metallico* producono i rantoli *anforici* ed i rantoli *metallici*.

Un rantolo *metallico* assai distinto, argentino, di timbro alto, ecc., ed il suono della *goccia cadente in un fiasco vuoto* sono caratteristici del pneumotorace.

Il rumore di *sfregamento* o *strofinio* nasce dall'*attrito* delle lamine pleuriche *costale* e *polmonare*, durante la respirazione, e si può paragonare allo sfregamento di pergamena.

Le condizioni fisiche della sua origine sono la libertà di movimento del polmone nella respirazione, il contatto delle due lamine sierose *parietale* e *viscerale*, e le asprezze della superficie guardantisi; perciò esordirà al principio di una *pleurite* innanzi che si faccia versamento di liquido nella cavità pleurica; sarà frequentissimo nella *pleurite secca* ed in quella con *essudato* ricco di *fibrina*; diminuirà coll'usarsi delle *villosità*, coll'appianarsi delle *ineguaglianze*, coll'*concreocere* delle lamine sierose, ecc. Mancherà per lo

contrario allorchè esiste una *concrezione solida* delle lamine pleuriche, oppure allorquando un fluido liquido od elastico tiene allontanate le lamine sierose (come nel pneumotorace e nell'idrotorace).

L'*ascoltazione* al pari della *percussione* richiede il confronto di regioni corrispondenti dell'una e dell'altra metà del torace (*ascoltazione comparata*), cioè di due regioni congruenti. Quest'operazione non è indispensabile per alcuni *fenomeni acustici* molto distinti e caratteristici; però chi non ha una idea precisissima dei vari suoni normali farà cosa proficua il ricorrervi sempre, onde meglio valutare la differenza che passa tra i rumori respiratorii di regioni corrispondenti.

c) **Esame combinato.**

Allorchè per ricercare una pneumopatia ci serviamo contemporaneamente di due mezzi dell'esame fisico, noi adoperiamo il così detto *esame combinato*: così avvi l'*ascoltazione palpata*, la *palpazione ispezionata*, la *percussione ispezionata*, la *percussione palpata*, la *percussione ascoltata*.

L'*ascoltazione palpata* è quella che otteniamo appoggiando l'orecchio al torace, poichè con questo metodo si *ode* e si *palpa* contemporaneamente lo *sfragamentò*, i *rantoli grossi*, ecc., poichè non si possono disgiungere le vibrazioni sonore dalle tattili.

La *palpazione ispezionata* è quella in cui si combina la vista colla palpazione. Di questo mezzo ci serviamo per misurare la elevazione del torace applicando in due regioni corrispondenti omonime le mani larghe o le dita in maniera uguale e palpando il sollevarsi delle costole.

La *percussione ispezionata* (*succussione*) è quella che si pratica colla punta delle dita riunite a martello,

come *Corvisart* praticò, la percussione immediata, e come io pratico sempre. Si adopera per produrre una *fluttuazione* percepibile dagli occhi (nell'idrotorace).

La *percussione ascoltata* si pratica tenendo l'orecchio vicino alla parte che si percuote. Si ascolta in questa maniera il suono della percussione con tutte le modificazioni prodotte dai mezzi edotoracici vibranti. Questo esame è utilissimo nel *pneumotorace*, in cui si sente il suono di percussione con *rimbombo anforico* o *metallico*, e qualche volta con *rantolo argentino*.



MALATTIE DELL'APPARATO DELLA RESPIRAZIONE

GENERALITÀ

PARTE I.

Malattie delle cavità nasali.

CAPO I.

IPEREMIA DELLA MUCOSA NASALE. — CATARRO ACUTO DELLA PITUITARIA, CORIZZA, SCOLO NASALE, INFIAMMAZIONE DELLA MUCOSA DELLE CAVITÀ NASALI E DEI SENI.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè i vasi delle membrane mucose sono riempiti di sangue al disopra del convenevole, queste diventano sede di catarro, cioè presentano succolenza e gonfiamento del tessuto, secrezione anormale, distacco di epitelii ed un'abbondante formazione di giovani cellule.

Dall'or ora detto emergendo, che il catarro segue molto davvicino l'iperemia delle mucose, così per non cadere in ripetizioni inutili terrò parola di essi unitamente, considerandoli processi morbosi fra loro connessi.

I sopradescritti perturbamenti di circolo, di nutrizione e di funzioni, propri delle infiammazioni catarrali in genere, allorchè si osservano sulla mucosa nasale e dei seni, portano il nome di *catarro nasale*, *raffreddamento di testa*, *corizza*, *rinite*, per lo più il catarro nasale decorre separatamente da quello dei seni.

Il catarro nasale può essere acuto o cronico.

La *disposizione* al catarro nasale, come pure ai catarrhi delle altre mucose, è differente non solo fra individui di diversa specie e razza, ma anche fra quelli della stessa.

Il cavallo, per la grande estensione delle cavità nasali, offre maggiore disposizione alla rinite che non gli altri animali.

Il bue, per lo contrario, è più soggetto al catarro dei seni.

Inoltre si osserva ancora che molti animali esposti alle medesime influenze nocive, presentano una differente disposizione alle iperemie ed ai catarrhi di diverse mucose, oppure alle infiammazioni delle sierose, e che ammalano di preferenza ora questa ed ora quella.

Verificasi infatti, che in seguito ad una perfrigerazione talora si sviluppa una corizza, tal'altra una pleurite, alcune volte una pneumonite, in altri casi un catarro intestinale, ecc.

Pare che la disposizione ai catarrhi in genere si trovi congiunta ad un'epidermide molto tenera e molto propensa al sudore.

Gli animali molto giovani, quelli male nutriti, i cachettici e quelli fini, di razze pregevoli e delicate,

come i cavalli inglesi e loro derivati, tenuti con troppa cura mollemente nei ricoveri, in generale oppongono minore resistenza alle influenze nocive e sono i più disposti a contrarre un catarro qualsiasi.

Per controverso gli individui adulti, robusti ed indurati alle influenze esterne, ad esempio i cavalli allevati allo stato brado e semibrado, si conservano per lo più refrattari anche a cause morbose talora molto violenti.

Gli individui poi, che andarono soggetti ripetutamente alla corizza contraggono una maggiore disposizione ad ammalare nuovamente, perchè la pituitaria rimane più facilmente vulnerabile, ossia meno resistente in causa del pregresso stato morboso; ed influenze nocive talora di poca intensità vi provocano di nuovo disturbi di circolo, nutrizione e secrezione.

Nel maggiore numero dei casi non si può comprendere il perchè le stesse influenze nocive talora producano dei catarri della mucosa nasale e tal'altra della laringe, della faringe, dei bronchi, delle pleure, dei polmoni, del ventricolo, degli intestini, ecc.

Le *cause occasionali* che provocano il catarro delle cavità nasali sono numerose.

È innanzi tutto però da avvertirsi:

1° che l'opinione dominante quasi generalmente nel volgo, cioè che tutti i catarri provengano da raffreddamento della pelle, è erronea, sebbene la *perfrigerazione* ne sia la causa più frequente, ed ogni giorno si veggono animali a contrarre una corizza, od un catarro di un'altra mucosa dopo d'essere stati esposti ad un raffreddamento.

Non ostante però che non si possa negare un nesso genetico fra questi due fatti, pure non si ha di ciò una ragione fisiologica.

2° che la *perfrigerazione* si deve piuttosto all'umidità

ed al moto dell'aria, che alla bassa temperatura della stessa.

Possono produrre il *raffreddamento* (perfrigerazione) l'insolazione seguita da aria fredda ed umida, l'esposizione degli animali alla pioggia od alle correnti d'aria specialmente quando sono in sudore od in traspirazione, ecc.

Anche l'ozono, ossia ossigeno in uno stato particolare di attività, siccome dotato di un'azione irritante le mucose, è talora causa di catarri nasali.

Influenze nocive di azione locale, come l'inspirazione d'aria molto fredda; di polvere sia da strada, che commischiata col fieno; di gaz acri ed irritanti, specialmente prodotti dalle decomposizioni delle urine, delle feci, della lettiera; la presenza di parassiti animali nei seni frontali mascellari (il pentastomatenioide nel cavallo, cane e capra; l'estro nella pecora; la presenza di questi parassiti nei seni di detti animali produce pure fenomeni nervosi sensibilissimi); la bagnatura della mucosa con acqua molto fredda ed a corpo estuante, le percosse sul dorso del naso, le fratture delle ossa di questo, le ferite interne, l'amputazione delle corna negli animali che ne sono provveduti, gli alimenti che pervengono nei seni per carie e fistole dentarie, neoplasmi poliposi provenienti da una proliferazione del tessuto congiuntivo mucoso e sottomucoso, nonchè delle membrane vascolari, consistenti o d'una sostanza fondamentale gelatinosa o mucosa e di pochi fascetti fibrosi (*mixoma*), oppure di tessuto congiuntivo condensato e ricoperto dell'epitelio (*polipo fibroso*).

Nel cavallo si osservarono pure dei casi di sarcomi nelle cavità nasali quali causa di catarro (Röll).

In altri casi il catarro si propaga alla mucosa nasale dagli organi vicini, come frequentemente si os-

serva nei catarri dei bronchi, della trachea, della laringe, ecc., senza che sopravvenga una nuova potenza nociva.

In alcune malattie costituzionali e d'infezione come nel moccio, nel vaiuolo, nella peste bovina, nella febbre aftosa, ecc., il catarro nasale è un solo sintomo di queste.

Il nesso fisiologico fra i disturbi della nutrizione, che si osservano in dette malattie sulle mucose e sulla pelle, e le alterazioni del sangue, che ne sono la causa, non è conosciuto. È però noto che nei morbi d'infezione le mucose divengono sede d'irritazione e di catarro.

Dagli esperimenti di Friedreich la corizza è dimostrata non contagiosa nella specie umana. In zoiatria l'osservazione e gli sperimenti dimostrarono il catarro acuto semplice non attaccaticcio; si riteneva contagioso da alcuni il catarro cronico, poichè o non si sapeva o non si voleva stabilire una giusta diagnosi, e si scambiava col catarro cronico il *moccio cronico*, solo perchè non erano visibili nei luoghi accessibili alla vista nè i nodoli, nè le ulceri mocciose, o perchè mancava l'ipertrofia dei ganglii intermascellari, oppure non esisteva la loro aderenza alle branche dell'osso mascellare.

Allo stato attuale della scienza non avvi medico veterinario che pensi pure alla sua contagione.

Reperto anatomico. — È difficilissimo che si presenti l'occasione di fare autopsie di animali morti per catarro acuto; pertanto le seguenti alterazioni si osservano durante la malattia.

Nel catarro *acuto* i capillari della mucosa nasale sono dapprincipio turgidi per soverchio riempimento di sangue; la mucosa per questa iniezione è di un colore rosso vivo; però quando l'animale è morto l'iniezione per

lo più scompare quasi totalmente; il tessuto mucoso è succolento e gonfiato per imbibizione di siero.

Nei primi giorni del morbo, siccome conseguenza della iperemia e dell'edema avvi secrezione di un umore siero-mucoso, incolore, ricco di sali. In seguito il secreto diventa più opaco e più denso, di colore giallastro per abbondante produzione di giovani cellule, le quali vi si frammischiano.

È solo nel decorso di malattie da infezione che si osservano sulla mucosa nasale i segni anatomici d'una infiammazione cruposa o difterica.

Nel catarro *cronico* le dette giovani cellule diventano nel maggior numero dei casi ancora più numerose, sicchè per la loro presenza il secreto è sempre più abbondante e puriforme.

Alcune volte però scema sia la secrezione dell'umore siero-mucoso, sia la proliferazione cellulare, sia il distacco di epiteli, così che il secreto trovasi in scarsa quantità.

Il liquido di secrezione scarso, aderisce tenacemente ai bordi interni delle ali nasali, sotto forma di croste di colore cinereo sporco. Questa colorazione è causata dal polviscolo inspirato dall'animale quando era in vita.

Il catarro nasale semplice (idiopatico) non dà mai origine ad ulceri catarrali, poichè la proliferazione cellulare rimane limitata alla superficie della mucosa: però talora dà luogo ad erosioni ed a neoformazioni, e precisamente a quelle già citate parlando dell'etiologia del catarro, le quali in alcuni casi sono causa ed in altri effetto del medesimo.

Sintomi e decorso. — In tutte le malattie degli animali domestici non possiamo avere sintomi soggettivi e giovarci dei medesimi; ma c'è solo possibile esaminare ed analizzare gli oggettivi ed i fisici.

Nella corizza acuta ordinariamente il principio della malattia caratterizzato dalla secchezza delle mucose nasali passa inosservato, però in molti casi è avvisato. La pituitaria allora si presenta asciutta, rossa, e calda più del normale.

Per l'irritazione prodottasi nella mucosa nasale e per azione riflessa il cavallo qualche volta sbruffa, la pecora ed il cane sternutano.

Alla secchezza delle cavità nasali ed all'iperemia tiene dietro in meno di ventiquatt'ore una secrezione abbondantissima di un liquido incolore, trasparente, di sapore salso e per lo più irritante.

Secondo Donders, la proprietà irritante del secreto nasale, che nel principio della malattia dà una reazione fortemente alcalina, dipenderebbe dall'abbondanza di cloruro ammonico contenuti.

Sebbene il sapore del secreto sia salso, pure contiene solo piccolissima quantità di cloruro sodico.

Dopo alcuni giorni il secreto diviene opaco, abbondante, giallognolo; i ganglii linfatici intermascellari s'infiammano e s'ingrossano.

Nei casi gravi il catarro si estende anche alla mucosa dei seni frontali e mascellari, sicchè i malati per un senso di pressione alla regione frontale si mostrano melanconici e comatosi, tenendo la testa abbassata.

Nei buoi anche nelle corizze leggiere, prende parte al processo catarrale la mucosa dei seni.

La mucosa nasale fin dove è accessibile all'occhio, anche colla preventiva illuminazione delle cavità collo specchietto d'Hering, si mostra rossa e tumefatta.

Alcune volte la corizza si complica con una congiuntivite catarrale. Gli animali divengono fotobofi ed abbondanti lagrime passano o nelle cavità nasali penetrandovi pei condotti lagrimali o sulla faccia, versandosi dall'angolo nasale degli occhi.

Il quadro sintomatico or ora descritto, nei cavalli fini e molto sensibili è in generale accompagnato da un malessere febbrile (39.C.) specialmente allorquando il catarro giunge ad un alto grado d'intensità e guadagna molto in estensione.

Negli individui linfatici, e specialmente nei cavalli di traino pesante, nei buoi, ecc., che sono poco propensi alla reazione febbrile, questo malessere passa inosservato. Per lo contrario, ripeto, è molto sentito e manifestato dagli animali irritabili (cavalli e cani fini e delicati).

In questi la malattia comincia per lo più con orripilazione od anche con veri brividi.

Sopravvengono spossatezza generale e dolori articolari, che aumentano sotto la pressione e che impediscono i movimenti. Il termometro dà un leggero aumento di temperatura 38 1/2-39 centigradi; il polso è poco più celere del normale, (sessanta battute nel cavallo); l'appetito diminuisce; le secrezioni fisiologiche vengono sopresse; in una parola avvi la cosiddetta febbre reumatico-catarrale. I cani pel prurito che sentono si fregano il muso contro i corpi circostanti o colle loro zampe.

Nei maiali la respirazione si fa difficile e rumorosa, essi sono costretti di tenere aperta la bocca onde respirare meglio.

La durata della corizza acuta è ordinariamente breve. Nel maggior numero dei casi al terzo o quarto giorno la febbre è cessata, e nell'ottavo o nono giorno il secreto è meno copioso, più denso ed opaco, di reazione meno alcalina, perde il sapore salso ed acquista un colore giallognolo, cremoso.

Gli sbruffi divengono meno frequenti; la pressione e l'aumento del calore alla regione frontale scompaiono; la tumefazione della mucosa si dilegua; la sua colo-

razione diventa rosea; il dolore e l'ingrossamento dei gangli intermascellari diminuiscono; la congiuntivite, quando esisteva, tende a risolversi, ed infine verso il dodicesimo giorno la salute è ristabilita.

Nella corizza cagionata dalla frattura o dall'amputazione delle corna si osserva uno scolo nasale unilaterale o bilaterale, che talvolta è sanguinolento.

Solo raramente ed in particolare in animali linfatici, cachetici o male nutriti, la rinite catarrale si protrae oltre questo tempo e passa allo stato cronico. In questi casi come pure quando fin dal suo principio è cronico, il secreto della mucosa nasale ora è mucoso ed ora muco-puroloento, ora scarso ed ora abbondante.

Nel catarro cronico generalmente il processo è esteso anche ai seni frontali e mascellari sia nel cavallo che nel bue.

Sulla mucosa inspessita e pallida veggonsi vasi capillari varicosamente dilatati, che le danno una colorazione screziata, grigia plumbea.

Il secreto assume un aspetto o vitreo o sgradevole e s'attacca molto ai margini delle narici, formando delle croste cineree, talora lucenti.

Lo scolo in generale è intermittente, o per lo meno non si conserva sempre in eguale quantità, ed appare perciò ineguale quando esiste l'infiammazione dei seni. In questi casi la materia secreta esce in maggior abbondanza per le cavità nasali, quando il cavallo tiene la testa bassa o sbruffa.

L'inspessimento della mucosa dei seni, il risultante restringimento del foro di comunicazione colle cavità nasali e l'impedito passaggio del secreto ci viene palesato dal suono ottuso, che si ottiene coll'esame fisico della percussione.

Il passaggio degli alimenti nei seni segue alla perforazione della parete alveolare consecutiva all'infiam-

mazione e necrosi della membrana omonima, consecutiva alle carie di qualche alveolo. In questi casi lo scolo è unilaterale, e la materia escreta è fetida, di odore variabile e variegato, e per lo più commista a frustoli di alimenti.

La masticazione per lo più è difficoltata. Esaminando la cavità boccale si osservano le alterazioni dei denti e delle gengive, cioè suppurazioni a colorazione bruna, viva sensibilità ed odore fetido.

Negli ovini il catarro cronico della mucosa nasale trovasi nel maggior numero dei casi coesistente con quello della trachea e dei bronchi (morva delle pecore). Vi sono maggiormente disposti i deboli, i cachettici, ed abitanti nei luoghi umidi; è più frequente nella stagione fredda e piovviginosa.

In questi animali siccome la materia di scolo si accumula e s'indurisce facilmente nelle cavità nasali, e siccome queste sono relativamente strette ed edematose, così osservasi dispnea. Quando avvi anche il catarro della trachea e dei bronchi si fa sentire una tosse grassa, frequente.

L'esito più frequente di questa malattia negli ovini è la morte per febbre marantica.

Il catarro cronico delle cavità nasali e dei seni è una malattia assai ostinata e non di rado ribelle ad ogni metodo curativo. Dura essa con varia intensità per più mesi e finisce col produrre inspessimenti ipertrofici della membrana mucosa (ipertrofia delle conche) e sollevamento e gibbosità della tavola esterna dei seni.

Quando dipende da carie e fistola dentaria il decorso è subordinato al morbo primitivo. Se mediante l'estrazione del dente cariato si ottiene la guarigione della fistola, il catarro, essendone tolta la causa, guarisce prontamente.

Se proviene da neoformazioni o da parassiti la durata

del catarro è dipendente dalla più o meno sollecitata esportazione di quelle, e dall'espulsione od estrazione di questi.

Diagnosi. — Si distingue la rinite catarrale dal moccio perchè in questa malattia, oltre allo scolo avente dei caratteri speciali di cui si dirà in seguito, si osservano sul setto nasale e generalmente in una sola delle cavità, dei noduli sporgenti, rari e disseminati, oppure numerosi e gli uni riuniti agli altri, del volume di un grano di miglio o di canape, fino alla grossezza di un pisello, costituiti di una massa gelatinosa bianco-giallastra oppure cinerea.

In altri casi questi noduli hanno già subito un rammollimento dovuto ad un'abbondante proliferazione di cellule puolente trasformatesi in detritus, ed hanno prodotto delle soluzioni di continuità della mucosa, a margini rovesciati ed a fondo sporco, lardaceo, del diametro talvolta di 7, 8 e più millimetri, chiamate ulceri mocciose. Queste, man mano che i disturbi nutritivi si estendono alle parti vicine formando nelle loro vicinanze altri noduli che subiscono le stesse trasformazioni, si ingrandiscono, la loro forma diventa irregolare e s'approfondiscono sempre più per la distruzione dei tessuti sottoposti. Il secreto in generale nel moccio è opaco, torbido e vischioso, talvolta emesso a fiocchi; esso aderisce molto più fortemente alla lanugine interna delle ali del naso che non il secreto della rinite, ed ha per lo più una colorazione variegata, di cattivo aspetto e d'odore disaggradevole. Nel moccio inoltre di regola i gangli linfatici intermascellari, che nella corizza sono infiammati, dolenti, ingrossati, ma mobili nel tessuto connettivo, sono poco sensibili ed aderiscono più o meno alla faccia interna ed al margine posteriore della branca corrispondente dell'osso mascellare; la pelle pure si

fa loro molto aderente pel rinserramento, raggrinzamento ed induramento del connettivo.

Molte delle alterazioni anatomiche suddescritte talvolta non sono alla portata della vista, e non possono neppure venire toccate colle dita, come suggerisce di fare il Röhl, ma la lunga durata del catarro e le sue qualità fisiche ci danno un dato quasi certo della loro esistenza. In seguito agli studi ed alla coltivazione dei micrococci del virus moccioso fatto da Hallier, alcuni vorrebbero che la presenza del *malleomyces equestris*, proveniente da quelli, nel secreto mucoso osservato al microscopio fosse un segno certo di diagnosi. Ciò non è, perchè detti parassiti non sono costanti in detta malattia.

La corizza si distingue dal vaiuolo cavallino, perchè in questo avvi un esantema vescicoloso o pustoloso, che appare più specialmente sul labbro superiore fino sulle nari e dentro di esse. Il labbro superiore da questo processo viene infiammato, tumefatto e dolente. e geme dall'epidermide sollevata una sierosità albumino-fibrinosa, viscida, giallastra, inodora. Il secreto nasale è poco abbondante e trasparente; le ghiandole linfatiche intermascellari, nella maggioranza dei casi non prendono parte al processo morboso, ed una tosse frequente, prodotta da azione nervosa riflessa, accompagna il vaiuolo equino.

Negli animali bovini, è facilmente distinguibile il catarro di una corizza da quello che accompagna alcune malattie febbrili acute d'infezione, come la peste ossia tifo, la febbre aftosa e la peripneumonia. Innanzi tutto l'intensità della febbre (nella peste bovina il termometro sale sino a 42 centigradi, e nel morbo aftungolare a 39 1/2, 40 1/2) con tutti i sintomi che l'accompagnano, cioè spozzatezza, inappetenza, sete, ingrandimenti ed accelerazione dei moti cardiaci od arteriosi,

alterazione o soppressione delle secrezioni fisiologiche, ecc.; in secondo luogo i particolari processi cruposi e difterici delle mucose boccali; e nella peripneumonia l'esame fisico della cavità toracica, ci dimostrano chiaramente la diversa natura del processo morboso.

Lo scolo che accompagna la bronco-adenite (*stranguglioni*) dei puledri e che è un sintomo di quest'ultima malattia, si distingue facilmente dal catarro della rinite, prima pei fenomeni bronchiali che l'accompagnano (tosse, dispnea, ecc.), e quindi per la infiammazione e tumefazione di un numero più o meno grande di gangli e vasi linfatici. Nella broncorinite dei puledri prendendo parte al processo flogistico anche il tessuto connettivo che attornia i gangli ed i vasi linfatici specialmente nella cavità intermascellare e sulla faccia, ne avviene che talora la testa acquista una figura deforme, che il movimento delle mascelle è difficoltato e doloroso e la masticazione impossibile.

Nella pecora lo scolo prodotto dalla presenza nei seni frontali e mascellari delle larve d'estro si riconosce o per la presenza di alcune di queste nel secreto, o dallo scuotimento e rovesciamento indietro del capo, o pel fregamento del naso nei corpi vicini, movimenti questi dipendenti dall'irritazione della mucosa mantenuta dai cambiamenti di posizione e dalla infissione in essa degli uncini boccali delle larve.

Si riconosce il catarro nasale prodotto da carie di uno o parecchi denti molari della mascella superiore colla distruzione della parte palatina dell'osso sopra-mascellare, come risulta dai sintomi già anteriormente descritti: 1° dalla qualità dello scolo che per lo più contiene delle particelle di alimenti più o meno masticati e di colore vario secondo le sostanze che lo inquinano e di odore fetido; 2° ed in modo positivo

se coll'ispezione degli archi dentari si riscontra detta lesione.

Lo scolo nasale proveniente da catarro delle tasche gutturali e raccolto in esse è riconoscibile perchè quello diviene più abbondante allorchè s'obbliga il cavallo ad abbassare la testa, oppure gli si comprime la regione parotidea corrispondente, la quale è qualche volta molto proeminente (Röll).

Il catarro nasale prodotto e mantenuto dalla presenza di neoformazioni nelle cavità nasali non è difficile a diagnosticarsi, perchè basta illuminare collo specchio le medesime, che vi si veggono le condizioni morbose differenziali.

Terapia. — *Proflassi.* — È meglio consigliare d'avezzare prudentemente gli animali alle influenze atmosferiche ed irritanti che cagionano per lo più la corizza, che non la eccessiva cautela, poichè con queste bastano sempre piccole cause a produrre la malattia. Pertanto converrà tenere gli animali possibilmente all'aria libera, e non mai troppo coperti anche quando fa freddo. Quando si racchiudono nei loro ricoveri è d'uopo che mantengasi un certo equilibrio nella temperatura fra l'aria esterna e l'interna.

Indicazione causale. — Se irritazioni dirette della mucosa nasale sono le cause del catarro, ad esempio, polvere, gaz irritanti, aria fredda, ecc., si debbono allontanare gli animali dall'ulteriore influenza di esse. Se la cagione del catarro fu un raffreddamento della cute, l'indicazione causale richiede una cura generale diaforetica.

In medicina umana ne' catarri molto intensi è raccomandato il bagno a vapore russo allorchè avvi opportunità di prenderlo, e nei catarri leggieri basta curare una temperatura moderatamente calda dell'alloggio, prendere qualche bevanda tepida ed inspirare

dei vapori caldi e specialmente di sale ammoniaco. In veterinaria si può solo far uso di una conveniente temperatura dei ricoveri, delle bevande tiepide, e dei vapori caldi.

In zootriatria s'usano come diaforetici le coperte di lana, i vapori aromatici d'infuso di fiorume di fieno nei grandi animali. I piccoli si avviluppano ordinariamente in cenci. L'indicazione causale, allorchè trattasi di estro nei seni e di raccolte nelle tasche gutturali richiede la trapanazione nel primo caso, e la punzione nel secondo.

Allorquando poi l'irritabilità della mucosa è stata seguita da uno stato torpido riescono utili le passeggiate a passo lento all'aria fresca.

Nelle neoplasie si richiede la loro esportazione e cauterizzazione della parte.

Nelle fistole dentarie è necessario l'estrazione del dente e successiva cura.

Allorchè la malattia passa alla mucosa della faringe, laringe, trachea, bronchi, ecc., l'indicazione causale richiede la cura che si usa nei catarri di queste.

L'indicazione della malattia non esige giammai nel catarro acuto delle cavità nasali evacuazioni di sangue generali e locali.

Nel massimo numero dei casi basta produrre con mezzi irritanti la pelle una flussione su questa, per mezzo di cui si modera l'iperemia della mucosa.

Nei casi i più intensi si amministreranno i sali rinfrescanti e lassativi (nitrato di potassa, solfato e carbonato di soda, ecc.). Il sale culinare in piccole dosi, un venti grammi al giorno nei solipedi e trenta nei bovini, riesce piuttosto giovevole. Non saprei darne una ragione fisiologica dopo che un illustre patologo tedesco (Niemeyer) scrisse: « che sebbene la cenere del muco sia più ricca di cloruro di sodio che non

quella del sangue, ed il muco divenga meno tenace coll'amministrazione di detto cloruro sodico, pure non puossi conchiudere che l'uso di questo favorisca la guarigione od acceleri il decorso del processo catarrale.

Il cloruro d'ammonio, 30 grammi al giorno, sciolto nella bevanda sembra anche, secondo mie osservazioni, di godere un'azione moderatrice della nutrizione e funzione delle mucose delle vie respiratorie.

L'amministrazione del tartaro stibiato da molti suggerito, fra quali da H. Bouley, dovrassi abbandonare, oppure usare assai raramente e con molta cautela cioè a piccole dosi, poichè oramai è provato che l'emetico agisce sulla mucosa del canale digerente come la pomata dello stesso preparato agisce sulla cute, cioè produce delle vescicazioni, epperchè erosioni, e perfino ulcerazioni non solo della mucosa, ma del tessuto muscolare sottostante. Io ebbi campo di osservare in alcuni cavalli trattati col tartaro emetico per affezioni polmonari, dei sordi dolori intestinali, che io ritenni siccome sintoni di erosioni delle mucose gastro-intestinali, perchè non eravi altro motivo della loro comparsa, e che potei dissipare coll'oppio e coll'estratto d'aconito. Oppio grammi uno, estratto d'aconito grammi tre, miele grammi venticinque, polvere di liquirizia quanto basta per fare un bolo. Di questi se ne amministrano tre al giorno.

Lo zolfo, il solfuro d'antimonio, il chermes minerale proposti dagli autori, fra cui dal Lafosse, possono trovare meglio la loro applicazione altrove, che non nella corizza.

L'uso del setone nel *catarro acuto* in qualunque regione applicato nell'intento di determinare una rivulsione, non solo non è giovevole, ma ancora è molto nocivo allo stato generale del malato, perchè agendo o come displastico, produce impoverimento di cor-

puscoli e di albuminati del sangue, epperciò idremia con stato cachettico e marantico.

Nel catarro nasale *cronico*, allorchè il processo morboso non si complica col moccio, danno buoni risultati le inalazioni di vapori di catrame vegetale o del gaz cloro che si fa svolgere dal cloruro di calce, e di essenza di trementina messa nell'acqua bollente.

Dette inalazioni verranno coadiuvate dall'amministrazione di boli fatti con catrame, trementina, felandro acquatico, cloruro ammonico e polvere di genziana.

Giova pure l'acqua di catrame alla dose di due litri al giorno nei grandi animali. Se non ostante detti trattamenti, la malattia persiste ed anzi i ganglii intermascellari tendono ad indurarsi devesi temere la complicazione col moccio cronico.

Sebbene molti, e fra questi Röhl, suggeriscano nei casi di lunga durata le iniezioni nelle cavità nasali di soluzioni di nitrato d'argento, dei solfati stitici metallici e di creosoto, e talora anche la trapanazione dei seni, pure io non ottenni mai guarigioni radicali da questi mezzi terapeutici.

Nel catarro cronico talora giovano i setoni, se però in pari tempo si amministrano gli eucrasici, ferro, asafetida, ecc., onde prevenire l'idroemia.

La costante osservazione della facilità, con cui i catarri nasali di lunga durata si complicano di moccio, deve eccitare i zoiatri a richiedere un pronto isolamento dei malati, e dopo un certo tempo, allorchè lo scolo dura da più di due mesi, sebbene non scorgansi le alterazioni anatomiche del moccio, a suggerire l'abbattimento siccome sospetti ed incurabili. Io non trovai utile in questi casi l'amministrazione del tartaro emetico a dose gradualmente cresciuta proposta dal Bouley e dal Lafosse.

In ogni caso bisognerà curare con diligenza la nettezza delle cavità e delle ali del naso mediante frequenti lavacri con tiepida decozione di malva.

La *dieta* in questa malattia se acuta, non è molto differente di quella dello stato sano. Tutto al più si potrà diminuire per qualche giorno la quantità dei cibi ed abbeverare i malati con acqua di temperatura non troppo bassa. Allorchè il morbo è passato allo stato cronico è indispensabile una alimentazione tonica, eccitante e molto nutriente.

CAPO II.

CATTARRO ACUTISSIMO DELLE NARICI E DEI SENI ANNESSI, O CORIZZA GANGRENOSA NEI BOVINI.

Patogenesi ed eziologia. — Il catarro acutissimo delle narici e dei seni annessi, che si sviluppa nei bovini, è un morbo proprio di questi e caratterizzato dalla tendenza sua alla gangrena e da compartecipazione del cervello e degli occhi.

Esso compare sotto forma sporadica ed enzootica, di preferenza negli animali giovani e nelle femmine, nella primavera e nell'autunno, e con maggiore frequenza quando la stagione corre umida, ed in quelle località, dove è molto estesa l'irrigazione dei prati e dei campi.

In seguito all'azione delle cause, atte a determinare questo morbo, succede un'intensissima iperemia alla membrana mucosa, che tappezza le cavità nasali ed i seni annessi; in conseguenza di questa iperemia avviene dapprima un'infiltrazione edematosa (sierosa) molto cospicua della mucosa e del connettivo sottomucoso, alla quale ben tosto succede un'infiltrazione

plastica nella sostanza della membrana mucosa, ed un essudato pure fibrinoso alla sua superficie, tappezzandola sotto forma di membrana crupale.

L'infiltrazione sieroso-plastica della sottile membrana mucosa che tappezza i seni, la quale è ricchissima di vasi, è causa per cui molti elementi di essa, per la compressione, si necrotizzano.

Per questa stessa compressione il circolo sanguigno prima diventa difficoltà ed in seguito si arresta, per cui le parti cadono in gangrena.

Il disordine di circolazione dei seni e delle cavità nasali, come pure le annesse infiltrazioni sierosa e plastica, sono causa di un disturbo di circolazione nella vicina meninge, colla quale sono in diretta connessione vascolare.

Nella meninge pertanto, e propriamente nella parte che riveste le porzioni anteriori dei lobi cerebrali, si forma iperemia con spiccata infiltrazione sierosa e talvolta anche plastica.

Il menzionato disordine di circolazione, e le infiltrazioni sono causa di un'alterazione secondaria di circolo negli occhi, nei quali si formano intorbida-menti.

Le cause, che furono riconosciute capaci di determinare questo morbo sono: i raffreddamenti rapidi ed intensi della testa. Difatti egli è specialmente negli animali tenuti in istalle calde, perchè strette e soverchiamente popolate, le quali sono ventilate con aperture strette e basse, al livello della testa dei bovini, che questa malattia si svolge di preferenza. Non si deve tacere però, che per le indicate condizioni dei ricoveri, soventi avvi un'altra causa d'intensa irritazione sulle cavità nasali, ed è lo svolgimento di gaz ammoniacali dallo strame fermentato, rinnovato troppo di rado.

Io so di un esperimento fatto dal mio amico professore R. Bassi, il quale esperimento comproverebbe il mio asserto, ed è il seguente:

La *corizza gangrenosa* aveva mietute molte vittime in un branco di bovini nell'autunno dell'anno 1874. Detti bovini erano tenuti in una stalla bassa, stretta e prospiciente a mezzogiorno, con piccole e basse finestre al nord (verso prati irrigui) continuamente tenute aperte per moderare la soffocante temperatura della stalla. Chiamato il sullodato prof. Bassi ed attribuendo lo sviluppo della corizza allo smodato raffreddamento della testa, ha ordinato di mettere tutti i bovini ancora sani sotto una tettoia, per toglierli dalla diretta e forte corrente d'aria.

Questa disposizione bastò per fare cessare l'enzoozia, e non si verificò più alcun caso di questo morbo.

Dopo 15 giorni che questo erasi dileguato, i proprietari avendo introdotto nella stalla di nuovo i bovini, prima di fare chiudere le dette finestre e di farne praticare altre più grandi e più elevate come aveva suggerito Bassi, e dopo di averla però senza suggerimento di alcuno, disinfettata, si manifestarono tosto altri casi. La malattia scomparve ancora subito dopo d'averne di nuovo condotti i bovini sotto la tettoia.

Questo esperimento mi sembra assai probativo, perchè fatto con prova e contro prova.

La *corizza gangrenosa* è stata considerata da qualcuno come un'affezione carbonchiosa; come una difterite (Haubner, Eberth); come una tifoidea; però nessuna di queste opinioni pare fondata, 1° perchè non è contagiosa; 2° perchè mancano le alterazioni anatomiche caratteristiche delle dette malattie.

La prima osservazione è avvalorata dagli esperimenti di Bassi, che sono i seguenti:

Preso l'essudato delle cavità nasali di una vacca

morta da poco per *corizza gangrenosa*, ne introdusse nelle narici esterne ed interne di un'oca e di due anitre; e nelle narici di due conigli.

I due conigli 24 ore più tardi presentavano scolo tenue e trasparente dalle due narici, ed i tre palmipedi nulla, ed anzi avevano le narici molto pulite.

Due giorni più tardi i due conigli non presentavano più scolo e negli uccelli non si manifestò.

Tutti detti animali tenuti per più mesi in osservazione non ammalarono mai.

Reperto anatomico. — Si osservano arrossamento, infiltrazione plastica, edema, membrane crupose, erosioni, ulceri e gangrena della mucosa Schneideriana; talvolta anche gangrena del derma che riveste le cavicchie ossee delle corna; iperemia intensa degli invogli dell'encefalo, con versamento sieroso ed anche essudato plastico, rammollimento della sostanza dei lobi anteriori del cervello, intorbidamento degli umori degli occhi per essudato d'apparenza puriforme; in alcuni casi necrosi delle conche nasali e dei cartocci etmoidali, come pure ulceri nelle fauci, sulla laringe, ed anche verso la base della lingua.

Qualche volta si riscontrano stravasi sanguigni, ecchimosi e piccoli ascessi in diverse parti del corpo. Il sangue è sempre di colore nero nei grandi vasi venosi e nel cuore destro, Negli intestini si trovano le lesioni proprie del catarro enterico acuto.

Sintomi e decorso. — La corizza gangrenosa ora esordisce con una diarrea sierosa reumatica, ora con intorbidamento degli occhi, e con brividi febbrili marcatisimi, i quali sono seguiti da temperatura molto elevata.

Si manifestano pertanto siccome sintomi, che accompagnano la febbre, l'inappetenza, la prostrazione delle forze.

Il polso è piccolo, cedevole, frequente.

Il calore esterno si rende soprattutto appariscente alla testa; le ali del naso, le palpebre, la congiuntiva si tumefanno, e quest'ultima assume un colore rosso intenso.

Il musello diviene caldo, asciutto, e screpolato. Abbondanti lagrime colano sulle guancie.

La membrana mucosa nasale diviene tumida, rossa e talora violacea.

Trascorso un giorno dall'inizio del morbo compare uno scolo nasale da prima scarso, tenue, di colore pagliarino, che si fa poi di colore giallo-sporco, e quindi rossigno, o semplicemente striato di sangue. La materia di scolo escreta assume proprietà corrosiva e fetida.

Nell'ulteriore decorso il respiro addiviene sibilante ed anche russante; gli umori degli occhi se erano ancora trasparenti, si intorbidano; le corna alla loro base divengono urenti; cresce lo scolo nasale che si fa icoroso.

Colla *percussione* i seni danno un suono ottuso.

Compaiono macchie rosse (petecchie) sulla mucosa boccale; l'espulsione delle feci e delle urine riesce dolorosa; nelle femmine gravide generalmente succede l'aborto.

In seguito sopraggiungono prima i sintomi nervosi, come convulsioni, perdita della conoscenza, barcollamento, paralisi, poi diarrea abbondante colliquativa, alla quale segue la morte.

In qualche caso succede la caduta dell'astucchio delle corna per la gangrena del tessuto dermoideo che tapezza le cavicchie ossee.

La corizza gangrenosa ha decorso acutissimo o semplicemente acuto. La sua durata oscilla fra 6-20 giorni.

La guarigione è rarissima, e quando avviene rimangono per qualche tempo gli intorbidamenti degli occhi.

Quest'esito favorevole è da sperarsi quando l'inflam-
mazione non è molto intensa, e quando dopo 3-4 giorni
lo scolo nasale diviene fioccoso, non è striato di sangue
e si conserva inodoro, il che dimostra che non è av-
venuta la gangrena. Negli individui guariti rimane
una disposizione alla recidiva.

Gli animali giovani e deboli soccombono più facil-
mente al male.

La morte è un'esito frequente, ed avviene secondo
Fuchs e Zürn nella metà dei colpiti. Bassi constatò
una mortalità molto maggiore, anche Röhl ammette
che muoiono più della metà dei colpiti.

L'esito sfavorevole è annunciato dall'abbattimento
e stupidità sempre maggiore, dal dimagrimento ra-
pidissimo, dallo scolo nasale fetente ed icoroso, dalle
paralisi e dalle convulsioni, sicchè sembra avvenire
per assorbimento putrido, senza però escludere la
compartecipazione dell'asfissia.

Terapia. — All'indicazione *profilattica* e *causale* si
soddisfa coll'allontanare dagli animali le occasioni di
repentini ed intensi raffreddamenti, specialmente le
correnti dirette sulla testa; perciò bisognerà tenerli
in istalle che abbiano le finestre alte, oppure, che
siano munite di ripari, che evitino le correnti d'aria
dirette sui bovini, e, se ciò non è possibile, coll'evitare
almeno l'eccessivo riscaldamento delle stalle, affinché
non si stabilisca una forte corrente tra l'aria fredda
esterna e la calda interna.

L'indicazione *del morbo* richiede l'applicazione con-
tinua per 2-3 giorni di tropici che raffreddino la testa,
ad esempio il ghiaccio, acqua ghiaccia, terra bagnata
con acqua freddissima, ecc.

Le strofinazioni secche, o meglio le frizioni irritanti
generali, l'iniezione d'acqua fredda nelle cavità nasali.

Nei pletorici le abbondanti sanguigne furono trovate

assai giovevoli ed atte a fare abortire il morbo da Ercolani, Hering, Röhl ed altri.

In seguito convengono le iniezioni degli antisettici, come di soluzione d'acido fenico, di cloruro di calce, ed anche le inspirazioni d'acqua con acido fenico; i rivellenti alla nuca, ai lati della gola. Internamente gli eccitanti diffusivi ed antiputridi come la canfora, l'essenza di trementina, il vino, l'alcool, l'acido fenico, la valeriana, l'arnica, ecc.

La stitichezza richiede l'amministrazione dei sali lassativi, e fra questi il solfato di soda, di magnesia, i carbonati, ecc. Alcuni prescrivono anche il tartaro emetico (Hering, Röhl).

Alla diarrea si rimedia cogli oppiacei e coi tonici amaro-astringenti.

Nei casi cronici può riescire giovevole la trapanazione dei seni, onde praticarvi iniezioni detersive, antisettiche ed astringenti.

I convalescenti abbisognano di aria pura e di moderata temperatura, ed alimenti nutrienti e di facile digestione.

Con questi ultimi mezzi si soddisfa all'*indicazione dietetica*.

CAPO III.

EPISTASSI, EMORRAGIA NASALE.

Patogenesi ed eziologia. — L'epistassi è uno stravasamento di sangue dei capillari della mucosa nasale.

Generalmente la lacerazione delle tonache dei capillari ha luogo nelle parti superiori delle cavità nasali, e per effetto di queste lesioni anatomiche il sangue esce dai vasellini, s'avvicina alla doccia interna delle

dette cavità e viene a cadere a goccia a goccia oppure a getto continuo all'esterno delle narici.

Questo morbo fu primieramente segnalato da *Solleysel* e *Lafosse* seniore. Fu quindi osservato da moltissimi altri ed ultimamente da *Lafosse* di Tolosa e da me.

Vi possono andare soggetti tutti gli animali domestici.

Fra le *cause* determinanti l'epistassi sonvi: 1° le *meccaniche* o *traumatiche*, ad esempio, i colpi sul dorso del naso, i corpi stranieri introdotti nelle cavità nasali, ecc.; 2° le *parassitarie*, ad esempio, *l'haemopsis sanguisorba*, ossia sanguisuga equina, le larve d'estro, ecc.; 3° *lesioni* di *nutrizione* delle pareti vascolari, come nello scorbuto, nell'anemia, ecc.; 4° *lacerazioni* dei vasi dovute a pressione endovascolare, o ad un processo difterico della mucosa con proliferazione cellulare e metamorfosi retrograda, come ad esempio, nelle ulceri mocciose; 5° le *fisiche* come l'insolazione, il calore; 6° i polipi delle cavità nasali, ecc.; 7° le *alterazioni* del sangue, come nella febbre petecchiale.

Sintomi e decorso. — Il sangue nell'epistassi non è commischiato a bolle d'aria, epperò non è schiumoso, Il suo colore è rosso ossidato. La sua quantità è più o meno grande secondo l'estensione ed il numero delle lesioni vascolari. Lo scolo di sangue osservasi da una o da ambedue le narici. L'escita del sangue aumenta quando la testa è abbassata e diminuisce allorchè questa viene elevata. Il sangue talora è deglutito, e tal'altra invece passa nella laringe provocando la tosse.

La durata del morbo ordinariamente è breve; per lo più in pochi minuti il flusso si arresta.

Allorchè però l'epistassi è dipendente da corpi stranieri e specialmente da polipi, il suo decorso dipende dall'allontanamento o guarigione di essi.

Se è sintomo di malattia a processo dissolutivo del sangue segue il decorso del morbo primitivo.

Le emorragie che hanno per potenza causale forze meccaniche o traumatiche, se sono leggiere non sono nè pericolose, nè nocevoli.

Quelle dipendenti dalla esistenza temporanea di parassiti infissi sulla mucosa del naso possono divenire pericolose sia pel numero dei medesimi, sia per la loro località d'infissione.

Le emorragie dipendenti da lesioni di nutrizione delle pareti vascolari o da un processo difterico della mucosa sono sintomi di malattie costituzionali gravissime, delle quali seguono i pericoli.

Diagnosi e prognosi. — L'epistassi si differenzia dalla emoftisi, poichè in questa il sangue che esce in parte dalle cavità nasali ed in parte dalla bocca presenta la forma di grumi più o meno voluminosi, di colore rosso-vivo, commischiato da bolle d'aria, epper ciò alquanto spumoso. Inoltre quest'ultima malattia ha un decorso con piressia, grande abbattimento, accessi di tosse, ecc.

Si distingue dall'ematemesi, poichè in questo processo morboso il sangue non essendo commischiato a bolle d'aria non appare spumoso, ma in pari tempo presenta però grumi di colore rosso-cupo venoso, dipendente dalla poca ossidazione del medesimo, e quel che è più, addimostransi degli sforzi di vomito.

Delle differenze causali suaccennate quelle dei due primi numeri si riconoscono esaminando la natura della lesione anatomica delle cavità nasali o riconoscendo la presenza dei parassiti; quelle del terzo numero si riconoscono sia per la qualità del sangue che esce, il quale è per lo più molto diluito e di colore rosso-scuro, carico di ematina e povero d'ossigeno e di corpuscoli rossi, oppure rosso-sbiadito, poverissimo di albumina, di corpuscoli rossi e di ematina, in una parola, dai fenomeni di dissoluzione del sangue e di clorosi. Quelle del quarto sono per lo più commiste a catarro, cui il

sangue s'unisce striandolo; in questi casi poi, come in quelle del numero sette, si scorgono i segni della grave malattia che n'è causa essenziale di questo sintomo.

Terapia. — La terapia dell'epistassi consiste nell'*indicazione causale*. Così le emorragie causate dalla rottura di alcuni capillari per pressione endovascolare cessa presto da sè, poichè essendo diminuita detta pressione dall'emorragia stessa non avvi più motivo del suo essere. In questi casi la guarigione avviene nello stesso modo che succede quella dipendente da piccole lesioni anatomiche vascolari pel fatto di cause traumatiche o meccaniche, cioè si formano dei piccoli trombi o coagoli fibrinosi, che ne occludono *in loco* la ferita ed intanto i margini di questa si uniscono per proliferazione cellulare delle fibre di tessuto connettivo e per trasudazione di plasma che presto si organizza.

Se tardassero formarsi i trombi e si temesse che il sangue che esce sia in copia tanto grande da riescire dannoso alle forze e nutrizione degli animali, od anche di determinare degli attacchi vertiginosi oppure sincope, od ancora un'anemia acuta, si favorirà la produzione di trombi iniettando nelle cavità nasali acqua quasi diacciata, od acqua con aceto, o con cloruro di sodio.

Nei casi ancora più gravi sarà d'uopo favorire la coagulazione della fibrina coll'acqua di Rabel. Questi astringenti giovano in tutti i casi.

Vengono pure suggerite le iniezioni di soluzioni di alume, di solfato di ferro, di solfato di zinco, di sottoacetato di piombo, di acido solforico, di corteccia di china, di noce di galla. Gli empirici adoperano l'inchiostro che non è altro che un tannato di ferro.

È molto difficile in zoiatria che abbia ad essere ri-

chiesta l'occlusione delle cavità nasali con filaccie, ed in caso di suprema necessità non dovrassi nei solipedi occludere che una cavità distintamente, poichè, come è noto, non respirando gli animali del genere *equus* che dalle cavità nasali, l'occlusione simultanea d'ambidue ne produrrebbe l'asfissia.

Le epistassi causate dalle sanguisughe cavalline, le quali per altro sembrano trovarsi quasi esclusivamente nei pantani e nelle acque dei paesi meridionali, come nell'Italia del sud, nella Sardegna e nella Sicilia, nella Spagna, nell'Africa, ecc., cessano cogli stessi metodi or ora accennati; però è innanzi tutto necessario di rimuovere detti parassiti, il che si ottiene facendo pervenire sul loro corpo dell'acqua resa molto salsa con sale culinare.

Quando l'epistassi è fenomeno di malattie costituzionali si cura trattando la malattia primaria, se questa è suscettibile di trattamento e guarigione.

L'indicazione dietetica richiede, allorchè l'emorragia fu di qualche importanza, un regime molto nutriente ed eucrasico.

CAPO IV.

VERTIGINE DA ESTRO NELLA PECORA.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle pecore riscontrasi una iperestesia che prende il nome di vertigine da estro, poichè detto disturbo primitivamente funzionale è prodotto e mantenuto dalla presenza nei seni frontali e mascellari della larva di un insetto del genere *oestrus*, l'*oestrus ovis* di Swab.

L'estro della pecora è grigio-giallognolo superiormente, guernito di fine setole nelle parti posteriori,

ha il torace grigio-scuro-lucente striato di nero. Gli organi boccali resistenti, le ali incolori e trasparenti, colla piccola nervatura trasversale posta al di dietro del termine della prima nervatura accessoria, e colla quarta longitudinale che oltrepassa appena l'ultima trasversale. Lungo 10-12 millimetri.

La femmina fecondata cerca le pecore e deposita gli ovuli probabilmente sul loro naso, da cui le larve s'insinuano poi nei seni frontali e mascellari.

Le larve presentano un'estremità anteriore sottile ed una posteriore più larga; una superficie superiore convessa ed una inferiore piana. L'anello cefalico è il più corto, i sette successivi vanno gradatamente allargandosi, il nono ed il decimo sono i più grandi, ed infine i posteriori si restringono ancora gradatamente. All'anello cefalico stanno annessi gli organi della bocca diretti in basso, consistenti in due grandi uncini in forma di griffe, la cui base è articolata collo scheletro della faringe e si continua con una parte acuta ripiegata in basso, indietro ed infuori. La piccola e nuda bocca si trova fra la superficie inferiore e trasversale di quest'anello e gli uncini. Al disopra degli organi boccali hanvi delle grosse e corte antenne. Le placche delle stigate poste sull'ultimo anello sono pentagonali. Gli angoli sono rotondati e l'orifizio delle stigate trovasi nel centro. Le placche delle stigate anteriori trovansi tra il primo ed il secondo anello e sono piccolissime.

Le larve hanno un colore dapprima bianco, colle placche delle stigate rosso-scuro e gli uncini neri; quindi compaiono sugli anelli delle stie trasversali di colore cupo. La loro lunghezza massima è di 20-30 millimetri.

Le larve nelle cavità nasali e nei seni delle pecore stanno infisse mediante i loro uncini boccali alla mu-

cosa finchè non sono espulse per maturanza, con violenti sbruffi.

La larva passa poi allo stato di ninfa in 24 ore e rimane tale per sei settimane, per quindi metamorfosarsi in insetto perfetto.

Reperto anatomico. — Si riscontra un numero più o meno grande di larve, ma sempre maggiore di una dozzina nei seni frontali e nelle circonvoluzioni etmoidali. Esistono nei detti seni delle raccolte di pus e di muco che avvolgono le larve per la maggior parte ancora vive. La mucosa ove erano infisse è inspessita, iperemica e talora perforata ed ulcerata.

Alcune volte il tessuto osseo è divenuto bernoccolato, rammollito, insottilito. Le meningi talora sono intorbidate ed iperemiche.

Sintomi e decorso. — La piccolezza dell'estro e la sua colorazione grigia impediscono di seguire i fenomeni della deposizione delle uova, però questa deve essere dolorosa per le pecore, perchè appena seguita esse scuotono la testa, raspano il terreno colle zampe, corrono in vari sensi tenendo il naso a terra o fregando il muso contro le estremità anteriori, contro i corpi vicini o contro la terra. Esse guardano in giro timide e spaventate, cercano luoghi bassi, profondi, come fossi, buchi, per nascondersi.

Le cavità nasali divengono sede d'iperemia e di catarro, ed in seguito si manifestano le vertigini. Sembra che queste non sieno una conseguenza necessaria della presenza di estri nei seni delle pecore, poichè *Greve* ha riscontrato delle grandissime quantità di larve d'estro nei seni delle pecore, che vivono sulle brughiere di Lunébourg, nelle quali non s'era manifestato che un intenso catarro.

Secondo Lafosse, i fenomeni vertiginosi si sarebbero osservati specialmente allorquando per disturbi di

nutrizione delle ossa craniane si produsse una convessità nella cavità cerebrale comprimente la polpa del cervello.

Io non credo necessarie tali lesioni anatomiche per determinare le vertigini, poichè queste possono ricevere una sufficiente spiegazione dall'iperemia, che si diffonde ai vicini intagli della parte anteriore dei lobi cerebrali, e dalla continua irritazione delle fibre nervose, che si espandono nella mucosa.

Allorchè la malattia assume la sua maggiore gravezza, s'uniscono fenomeni febbrili (39 c.) ed i disturbi nello apparato respiratorio; infatti si manifesta dispnea con sibili e ronchi, i quali però dipendono dall'irradiazione dello stato iperemico e catarrale alla mucosa tracheale e bronchiale.

Talora però la tosse, la dispnea ecc., possono dipendere dall'accidentale passaggio delle larve d'estro al disotto dell'epiglottide e nella trachea (Ercolani).

L'appetito diminuisce o scompare totalmente, gli animali ripiegano la testa totalmente all'indietro od ai lati, oppure la tengono fissa in basso contro qualche corpo per alquanto tempo.

In seguito le pecore divengono apatiche, la denutrizione fa rapidi progressi e la morte per esaurimento libera le pazienti in sette od otto giorni.

Quest'esito letale però è raro, poichè ordinariamente le larve si staccano da sè al comparire della primavera ed abbandonano il loro ospite, il quale tosto si ristabilisce in salute.

Diagnosi. — La vertigine della pecora prodotta dall'estro è distinguibile da quella determinata in esse dal cenuro cerebrale, perchè in questa avviene il fenomeno che gli animali affetti girano intorno se stessi, ora a destra ed ora a sinistra, secondo la località che occupa il cenuro, mentre che nella vertigine d'estro

ciò non avviene mai, e le malate portano bensì la testa o da un lato o dall'altro od all'indietro, e presentano anche un po' di vacillamento, ma non si può dire che dimostrino una vera e genuina vertigine.

Inoltre nelle vertigini per *cenuro* delle pecore non esiste il grave catarro nasale.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede l'allontanamento delle larve dai seni. Onde ciò ottenere si consigliarono moltissimi medicamenti. Si pensò a priori che gli sternutatori, cioè gli irritanti la mucosa nasale avrebbero giovato, e così si proposero le polveri di tabacco, d'elleboro, d'euforbio, di betonica, di maggiorana, d'iride fiorentina, ecc.

È appena necessario di conoscere la disposizione anatomica dei seni per intendere quanto erronei fossero tali suggerimenti, poichè sebbene l'antro d'Igmore sia molto più grande nelle pecore, che non nel cavallo ed altri animali, pure dette polveri non vi penetrano ed anche penetrandovi non possono determinare azione alcuna su di esse, e pel semplice fatto dello sternuto le larve nè si staccano, nè staccate escono.

Gli sternutatori ed errini, possono tutt'al più giovare quando le larve d'estro non sono ancora giunte ad annidarsi nei seni.

Anche i vapori di olio empireumatico, sebbene possano in parte entrare nei seni, pure riescono più a facilitare una grave iperemia che il distacco delle larve.

La trapanazione dei seni già adoperata da Chabert e da Stoerig, onde potere direttamente estrarre le larve o iniettare, come essi suggerivano, acqua salata, o tintura di mirra allungata, è ancora la migliore medicazione; anzi quest'ultimo assicura che solo per la penetrazione dell'aria nei seni, per via della trapanazione, le larve si staccano senza avere bisogno del concorso di iniezioni più o meno irritanti.

Quando le larve non sono in numero molto grande e non producono dei disturbi funzionali ed anatomici molto sensibili, si potrà attendere la loro spontanea uscita, che come vedemmo, avviene in primavera.

L'*indicazione del morbo* non richiede nessun trattamento speciale, poichè, allorchè si è provveduto alla indicazione causale, l'iperemia, le erosioni della mucosa dei seni, non che i fenomeni d'iperestesia, si dileguano da se stessi.

L'*indicazione dietetica* richiede un regime nutriente, acciocchè non soffra molto la nutrizione delle pazienti, allorquando la malattia ha un decorso cronico, stante la piccola quantità di larve che abitano i seni. La denutrizione in questi casi si spiega colla difficoltà di assimilazione dovuta ai disturbi delle funzioni nervose, i quali favoriscono l'idremia.

L'*indicazione profilattica* infine richiederebbe di osservare l'uscita delle larve, onde ucciderle affinchè non sieno causa di guai nell'avvenire; ma questo riesce pressochè impossibile nella pratica.

CAPO V.

CATARRO ACUTO DELLE CAVITÀ NASALI CAUSATO DAL PENTASTOMA TENIOIDE.

Patogenesi ed eziologia. — Il *pentastoma tenioides* è stato scoperto da Chabert nelle cavità nasali del cavallo e del cane e denominato *toenia lanceolata* per la somiglianza, che nelle forme del corpo ha coi vermi nematoidei.

Fu poi da Albigaard e da Froelich rinvenuto nel fegato e nell'omento della capra, e nel fegato e nel polmone di una lepre il *pentastoma denticulatum*, ma

il primo applicava all'animale da lui rinvenuto il nome di *toenia caprina*, ed il secondo davagli quello di *linguatula serrata*.

Dobbiamo alle osservazioni ed agli esperimenti di R. Leuckart la sicura cognizione di fatto, che la *linguatula serrata* (Froelich) o *toenia caprina* (Albergaard), o *pentastoma denticolatum* sono uno stesso animale, che costituisce la larva od il primo stadio di sviluppo del *pentastoma toenioides*, il quale non è un *nematoideo*, ma un *acarideo*.

Il *pentastoma toenioides* ha il corpo appiattito, largo anteriormente, stretto posteriormente, di colore bianco o bianco-gialliccio. ed è lungo da 70-130 millimetri nella femmina, da 18-26 millimetri nel maschio. La faccia dorsale del corpo è un po' convessa, è piana l'inferiore, ed ha apparenza articolata od anellata.

Alla parte anteriore della testa ha due piccole papille tattili, ed inferiormente un'apertura della bocca circondata da un orlo resistente; un po' indietro della bocca e lateralmente ad essa esistono due paia di uncinii, che ponno essere ritratti dentro aperture fatte a mo' di fessura. Il pene sottile e lungo del maschio adulto può essere sguainato da un'apertura esistente nell'addome, ed introdotto nell'apertura sessuale della femmina, la quale trovasi appena al davanti dell'ano all'estremità posteriore del corpo.

Il *pentastoma tenioide* s'incontra piuttosto frequentemente nelle cavità nasali e suoi annessi del cane e del lupo, e talvolta eziandio nella laringe di questi animali; e più di rado è stato trovato nelle stesse cavità presso cavalli, muli e capre.

I carnivori predetti pigliano il parassita pel mangiare o fiutare parti di altri animali infette dalla presenza del *pentastoma denticolatum*; questo entra per la via delle narici e va ad annidarsi nelle cellule etmoidali

e nei seni frontali e mascellari, dove si sviluppa; oppure giugne alle località ora menzionate per la via delle narici interne; ovvero, a norma degli esperimenti di Gerlach, il parassita dallo stomaco del cane si fa strada al polmone, perforando la parete di quello ed il diaframma, e quindi giugne nella trachea e poi nelle cavità nasali.

Si crede che l'infezione nei cavalli e muli può succedere quando essi mangiano foraggi per accidente inquinati dal pentastoma denticolato.

Quando questo parassita ha preso posto nelle cavità nasali, abbisogna di 4-5 mesi per raggiugnere il grado di sviluppo e di maturità occorrente per propagarsi ed assumere i caratteri proprii del *pentastoma toenioides*.

Sintomi e decorso. — Il pentastoma tenioide irrita colla sua presenza, col frequente spostarsi da un luogo all'altro; e coll'attaccarsi alla membrana mucosa, mediante gli uncini e la bocca, fa svolgere un'intenso catarro, la cui estensione sta in ragione del numero e dello sviluppo dei parassiti; cosicchè lievissimo in molti casi, può in altri aggravarsi tanto, da terminare colla gangrena.

Gli animali che ospitano questi incomodi parassiti hanno rossa e tumefatta la schneideriana, scolo nasale abbondante e denso, che talvolta è anche striato di sangue.

Essi sternutano sovente, si grattano il naso colla zampa, oppure appoggiano il muso contro terra od altro, e se lo strofinano rabbiosamente.

Taluni addiventano stizzosi e come furiosi, e mostrano grande tendenza al mordere; attalchè destano così sospetto di rabbia.

Ma un tale sospetto facilmente può essere dileguato se si tiene conto che tutti gli altri sintomi della rabbia mancano; e se si osserva l'andamento del male, dap-

poichè la rabbia si termina prontamente colla morte (non più tardi di una settimana); e se si fa la sezione, degli animali uccisi la quale rivela lesioni ben diverse nelle due malattie.

Terapia. — Si previene lo sviluppo del male nei carnivori, nei solipedi e nelle capre distruggendo, meglio che con altri mezzi col fuoco, i visceri ed organi (specialmente il fegato e ganglii mesenterici) delle pecore, capre, lepri e conigli, che albergano il *distoma denticulatum*.

L'indicazione del morbo richiede, ad invasione recente constatata, l'uso dei rimedi errini o sternutatori, le iniezioni di benzina e di creosoto, convenientemente dilungati, e più tardi la trapanazione dei seni frontali allo scopo d'estrarne i parassiti direttamente, oppure di praticarvi le anzidette iniezioni.



PARTE II.

Malattie della laringe.

CAPO I.

IPEREMIA E CATARRO DELLA MEMBRANA MUCOSA DELLA LARINGE. — LARINGITE CATARRALE.

Patogenesi ed eziologia. — Come si è già anteriormente detto parlando della mucosa nasale, pure così la mucosa laringea, quando vi si stabilisce un'iperemia, diviene ben presto sede di catarro; si sviluppa cioè una secrezione anormale, gonfiezza e succolenza del tessuto della mucosa con distacco di epitelii ed abbondante formazione di giovani cellule.

Talora all'iperemia laringea non segue l'infiammazione della mucosa, e quella si dilegua, ma in molti casi nasce la laringite.

La laringite catarrale può essere o acuta o cronica.

Fra le *cause occasionali* si annoverano:

1° Le influenze nocive locali, che agiscono irritando la mucosa laringea, come l'inspirazione d'aria molto fredda, di gaz irritanti, di polveri, di fumo; oppure l'introduzione, per bevanda, di liquidi troppo freddi, ecc.;

2° I raffreddamenti della pelle sono causa non infrequente del catarro laringeo;

3° Per continuità di tessuto si propaga dagli organi vicini, come si osserva nei catarrhi dei bronchi, della trachea, della mucosa faringea e nasale.

Tutti gli animali possono andare soggetti a questa malattia, ma vi sono specialmente disposti i cavalli fini ed i cani.

Reperto anatomico. — Nel catarro acuto la mucosa laringea non presenta talora quel grado di pienezza dei capillari e quel rossore che si aspettava di trovare, poichè le abbondanti fibre elastiche che trovansi nella mucosa laringea contraendosi vuotano i vasi sanguigni. Il tessuto mucoso è tumefatto, rammollito, umido. Il sottomucoso qualche volta è fortemente infiltrato di siero. Allorchè il catarro fu molto forte si trovano delle ecchimosi (leggiere apoplessie) nel tessuto mucoso. Alcune cellule epiteliali cilindriche vibratili si sono staccate, e nella torbida secrezione si osservano numerose cellule diafane, o giovani cellule epiteliali, corpuscoli di muco, prodotti dalla proliferazione degli strati sottostanti e dalle ghiandole mucipare. Per lo più però la mucosa è rosso-scura ed inspessita. Talora esiste pure enfisema del tessuto sottomucoso.

Sintomi e decorso. — Il catarro laringeo comunemente insorge e decorre senza febbre. Lo stato generale pertanto non è alterato.

Se la mucosa dell'epiglottide, delle cartilagini aritenoidee, ecc., sono sede di un catarro molto intenso, suole riescire difficile e dolorosa la deglutizione; perfino le bevande vengono rigettate dalle cavità nasali; la febbre insorge (39.c) il cavallo rimane melanconico e col collo teso; tutte le secrezioni diminuiscono, l'arteria diviene dura e piena.

Nei cani la febbre è maggiore (40.c), e ad alcune ori-

pilazioni succede tosto l'aumento di temperatura. La loro voce si altera, diventa bassa e fioca, poichè gonfiandosi e rammollendosi la mucosa delle corde vocali ed inoltre coprendosi di un secreto più o meno abbondante, la tensione prodotta dai muscoli della laringe non basta ad ottenere un numero di vibrazioni capaci di dare il suono primitivo, e la loro superficie ruvida impedisce la sua chiarezza. Essi ricercano i siti oscuri per accovacciarsi, hanno perduta la loro vivacità, e talvolta cercano di mordere; fenomeno questo che può fare confondere la laringite coll'idrofobia, e viceversa i fenomeni di dolori laringei nella idrofobia possono fare confondere questa colla laringite.

Sia nel cavallo, che nel cane e negli altri animali si associa la tosse come fenomeno d'azione riflessa dei nervi.

Il secreto laringeo viene emesso dai cavalli sotto forma di scolo nasale intermittente, specialmente durante, oppure in seguito agli accessi di tosse.

Talora il secreto aderisce alla mucosa laringea ed in questi casi avviene dispnea, la quale scompare nei cavalli eccitandoli a tossire stringendo loro gli anelli superiori della trachea, e nei cani coll'amministrazione di un vomitivo. Nel cavallo alcune volte s'ingorgano i ganglii gutturali. Questa alterazione si può riconoscere solo indirettamente, cioè solo nel vedere ingrossati le regioni parotidiche, le quali sono assai sensibili se toccate.

Alcune volte il catarro acuto della laringe diminuisce e scompare in pochi giorni, la tosse si dissipa, la malattia svanisce in 10-12 giorni.

Talora però passa allo stato cronico e dura perfino dei mesi essendo causa di tosse ostinate e dando luogo a dei ronchi, oppure ad espirazioni ed inspirazioni fischianti e stridenti (*cornage*, rantolo laringeo, ran-

tolo sibilante). In questi casi non è difficile che le cartilagini della laringe ed anche i primi cerchi della trachea si alterino anatomicamente.

Il Lafosse ha qualche volta praticato la tracheotomia, onde col dito esplorare direttamente le lesioni.

Nei casi più gravi la mucosa si ulcera, si formano ascessi nelle parti adiacenti, il rantolo diviene più sensibile, la respirazione riesce impedita e l'animale soffoca se è sottoposto al lavoro.

Non osservai esiti letali nel cavallo, però nei cani talora avviene la morte per asfissia quando vi esiste anche un grande edema della glottide.

Allorchè passa allo stato cronico e si forma un induramento del tessuto sottomucoso si mantiene continuamente la tosse, poichè detto induramento non è suscettibile di metamorfosi retrograda.

Diagnosi. — Il catarro della laringe si differenzia dai *catarri nasali*, poichè manca l'iperemia della Schneideriana e perchè avvi tosse, difficoltà di deglutizione, rigurgito delle bevande, dolore locale al tatto.

Si differenzia dai *catarri* provenienti dalle *mucose della trachea*, e dei *bronchi* per i segni negativi, che si ottengono coll'esame fisico.

Si distingue dalla infiammazione *cruposa laringea*, poichè in questa non esiste la secrezione di catarro e relativo scolo nasale; dal *carbonchio laringeo* e per la mancanza dell'elevata febbre propria delle malattie di infezione acuta, e pel suo decorso subacuto in confronto del decorso rapidissimo del carbonchio laringeo.

Nel cane si distingue dallo *spasimo laringeo*, che accompagna la rabbia, per mancanza degli altri fenomeni nervosi.

Terapia. — Per l'*indicazione profilattica* quanto già dissi parlando del catarro della mucosa nasale, anche qui lo ripeto, cioè essere bene l'avvezzare gli animali

alle influenze esterne, a preferenza di tenerli troppo riparati, poichè in questi casi, anche una causa modica può talora produrre il catarro della laringe.

Non bisogna però abbandonarli alle correnti d'aria fredda, ed a tutte le altre cause che ritengono atte a produrre una *perfrigerazione* o *raffreddore*.

Onde soddisfare all'*indicazione causale* bisognerà rimuovere le irritazioni locali, quando le cause morbose appartengono a quest'ordine.

Se la malattia dipende da un raffreddamento della pelle, l'*indicazione causale* richiede una cura *diaforetica* (coperte ed infusi aromatici caldi). Quando la malattia proviene da irradiazione da una località vicina, l'*indicazione causale* è di curare la malattia primaria.

L'*indicazione del morbo* nel catarro acuto non richiede cacciate sanguigne nè generali nè locali. Si prescrivono utilmente il sale ammoniaco ed i preparati antimomiali, fra cui il solfo dorato ed il chermes sembrano avere una speciale azione correttiva sulla nutrizione delle mucose respiratorie. Questi preparati si amministrano comunemente in veicoli mucilluginosi (decotto di malva).

Nei cani riescono utili le polveri del Dower e l'oppio (Röll).

Nei cavalli il medicamento che io trovai migliore e che porta una radicale guarigione in minore tempo si è l'applicazione d'un senapismo o di un esteso vescicante alla gola.

Nel catarro cronico poi nessun rimedio interno, nè nessun topico può surrogare la benefica azione dei vescicatori. Sebbene l'azione derivativa dei vescicanti sia oggigiorno grandemente combattuta, e specialmente dal nostro Cantani, il quale asserisce che tanto essi, quanto i senapismi e tutti i così detti rivulsivi non agiscono certamente come derivanti di processi

profondi verso la pelle, ma bensì come *eccitanti per azione riflessa* dei nervi sensibili della cute ai centri motorii della respirazione e della circolazione, pure trovansi degli eminenti patologi, fra cui il *Niemeyer* che ne ammettono ancora, appoggiati ai fatti clinici, l'azione derivativa.

CAPO II.

CRUP DELLA LARINGE, ANGINA MEMBRANOSA, SQUINANZIA, LARINGITE CRUPALE, INFIAMMAZIONE CRUPOSA DELLA LARINGE.

Patogenesi ed eziologia. — L'infiammazione cruposa è un processo flogistico delle membrane mucose, in cui vengono interessati gli epiteli, e si secrene un essudato ricco di fibrina, che si coagola prontamente sulla superficie libera delle medesime.

Gli epiteli si rigenerano, senza che vi rimanga perdita di sostanza, nè cicatrice della mucosa, tosto che si distacca la membrana crupale.

Le pseudo-membrane prima di staccarsi vengono a poco a poco sollevate e rammollite da un'essudazione sierosa, che proviene dalla superficie stessa della mucosa.

Staccate che sieno vengono espulse o sotto forma di tubi intieri, od in pezzi di differente forma e lunghezza.

Alcune volte al distacco ed espulsione della prima membrana segue la deposizione di nuovi essudati, e questa alternativa talora dura finchè il malato muore. Il crup della laringe si osserva più frequentemente nei bovini e nei porci che negli altri animali, e specialmente nei giovani.

Il crup è più frequente nelle regioni settentrionali umide e ricche d'acqua, esposte ai venti freddi.

Le *cause occasionali* della laringite cruposa nella maggior parte dei casi non si possono rintracciare. Qualche volta sembrano essere i raffreddamenti e le irritazioni locali che la determinano.

Reperto anatomico. — La mucosa è generalmente rossa, tumefatta, rammollita al pari del tessuto sottomucoso, ed è priva del suo epitelio. I muscoli della laringe sono più pallidi, umidi e molli; alcune parti sono coperte dalla membrana cruposa.

L'essudato cruposo ora presenta la consistenza di una panna vischiosa; ora forma membrane tenaci e compatte; ora riveste tutta la superficie della mucosa laringea fino alla trachea, ed ora presenta solo delle chiazze aderenti qua e là alla mucosa. Sulla superficie libera delle pseudomembrane compatte, le quali sono anche le più aderenti ed hanno lo spessore superiore ad una linea, si veggono molte volte delle striscie e punteggiature rosse sanguigne.

La membrana cruposa è formata da fibrina amorfa o da sottili fibre, entro cui trovansi racchiuse molte cellule giovani. Il più delle volte coesistono il crup laringeo ed il faringeo. Sono pure frequenti le irradiazioni infiammatorie al resto delle mucose aeree. Nelle sezioni si trova quasi sempre, oltre le lesioni suddescritte, una marcata iperemia della mucosa bronchiale e polmonare con catarro ed edema, focolai di pneumonite, enfisema vescicolare ed interstiziale ed atelettasia.

Sintomi e decorso. — La malattia generalmente promette in modo repentino e senza prodromi. Si fa sentire una tosse breve ed acuta, la quale termina per divenire fioca. Questi sintomi sono prodotti dall'ingrossamento delle corde vocali, dal secreto che li

ricopre e dalla incipiente paralisi dei muscoli laringei. Pel restringimento della glottide nasce la dispnea, ed un particolare rumore di sibilo o di sega.

Gli animali sono inquieti, si agitano, si dimenano, ed i cani cercano colle estremità anteriori di fregarsi il collo quasi per liberarsi del corpo straniero che hanno nella laringe. Il polso suole essere pieno, duro e frequente; la temperatura della cute molto aumentata. La dispnea sembra aumentata per la paralisi dei muscoli laringei, e ciò risulta chiaramente dagli esperimenti di fisiologia. Infatti tagliando i nervi vaghi a giovani animali nasce in loro la dispnea. La paralisi poi delle fibre muscolari sottoposte ad una mucosa o sierosa infiammata ci viene confermata sia nelle enteriti catarrali che nelle peritoniti, ecc., nelle quali il pezzo di intestino sottoposto a queste membrane infiammate rimane paralitico, e cessa in lui il movimento peristaltico.

Nei casi letali la morte negli animali avviene per soffocazione.

Se l'angina tende a buon esito il miglioramento si manifesta coll'eliminazione, per mezzo della tosse, della pseudomembrana intiera od a pezzi, e col calmarsi della respirazione.

Diagnosi. — Si differenzia in clinica l'angina crupale dalla laringite catarrale, e perchè in questa avvi il catarro (scolo nasale), mentre in quella manca, e per la maggiore gravità della cruposa.

Il crup laringeo infatti è sempre malattia gravissima, poichè impedisce la respirazione, atto importantissimo alla vita. Però, allorchè le membrane si sollevano, si distaccano e vengono espulse, e la dispnea non è tanto marcata e tende a scomparire, devesi sperare un buon esito.

La malattia decorre in 15-20 giorni.

Terapia. — La *proflassi* del crup laringeo è identica a quella raccomandata per prevenire la laringite catarrale.

All'*indicazione causale* è difficile poter soddisfare, poichè per lo più non sono note le vere cause.

All'*indicazione del morbo* non convengono le cacciate sanguigne nè generali, nè locali, le quali sono comunemente suggerite per la falsa opinione, che iperemia ed infiammazione sieno identiche, e che perciò un'emissione sanguigna debba togliere la flogosi. Le sottrazioni di sangue possono moderare le iperemie collaterali alle parti infiammate, ma non possono interrompere il processo flogistico.

Ove è possibile la cauterizzazione sia col nitrato d'argento, sia coll'acido idroclorico bisognerà tosto metterle in uso, poichè i caustici e gli stittici sono i migliori antiflogistici. Questa cura però sarà corroborata dall'applicazione di vescicatorii alla gola, i quali negli animali sono di incontrastata utilità.

L'*indicazione sintomatica* richiede, allorchè la dispnea compromette la vita dell'animale per intossicazione da acido carbonico ed asfissia, la tracheotomia. Però questa riesce per lo più di poco sollievo, poichè nel crup grave prendono parte all'infiammazione laringea anche le mucose bronchiali e polmonari.

CAPO III.

NEOFORMAZIONI DELLA LARINGE.

Le neoformazioni che si osservano nella laringe sono: 1° i così detti *tumori papillari*, ossia escrescenze simili a cavolfiori od a verruche, le quali si formano specialmente per proliferazione degli epiteli; 2° i po-

lipi mucosi, ossia ipertrofie parziali della mucosa e prolungamenti della stessa allo indentro per raccolte di umore sieroso o colloide. Questi talora sono peduncolati e tal'altra presentano una base più o meno larga. In ogni caso possono arrivare dalla grandezza di una testa di spillo a quella d'una avellana; 3° i *tumori fibrosi*, i quali si chiamano *polipi fibrosi* allorchè sono peduncolati, sono molto rari nella laringe; 4° le *neoplasie mocciose*, le quali talora presentano semplicemente i così detti nodoli, cioè una abbondante proliferazione cellulare della mucosa, e tal'altra i nodoli sono in preda alla metamorfosi retrograda, ed in questi casi esistono pure delle ulcerazioni.

Lo scirro, il cancro midollare ed il cancro epiteliale non furono peranco osservati sulla mucosa laringea degli animali domestici, almeno per quanto è a mia cognizione.

I tumori laringei furono riscontrati come cause di dispnea e succedettero nel maggior numero dei casi ai catarri cronici della mucosa laringea.

Altre volte i tumori laringei furono riconosciuti cause di un rumore stridente (*cornage*, rantolo) e di respirazione penosa, caratteristiche della laringostenosi. La produzione o la mancanza dei sintomi della laringostenosi (ristringimento della laringe) e della dispnea dipende dalla sede e dal volume del tumore.

La cura dei tumori laringei appartiene alla chirurgia.

CAPO IV.

EDEMA DELLA GLOTTIDE.

Patogenesi ed eziologia. — Noi vediamo nei punti, in cui la cute è congiunta cogli organi sottoposti per

mezzo di tessuto connettivo lasso e rado, che nei processi infiammatori delle parti vicine si effettua frequentemente con grande prestezza un'effusione sierosa nel tessuto sottocutaneo. Ad esempio, noi vediamo ciò avvenire nelle parti che circondano l'occhio, allorchè quivi si stabilisce un'infiammazione, sia prodotta da trauma, sia da altre cause. Quest'edema, chiamato da Virchow edema collaterale, è la conseguenza dell'aumentata pressione laterale sulla parete dei capillari, la quale avviene nelle parti vicine ad un focolaio flogistico, in seguito alla stasi capillare, nel sito infiammato. Il siero trasuda tanto più abbondantemente, quanto più cedevole è il tessuto.

La mucosa laringea è attaccata quasi per intero alle cartilagini ed ai muscoli laringei per via di tessuto connettivo breve e teso; soltanto sull'epiglottide e principalmente alla sua base ed al disopra dei legamenti, che vanno dall'epiglottide alle cartilagini aritenoide, cioè al disopra delle pieghe ariepiglottiche, trovasi sotto la mucosa un tessuto connettivo lasso e molto disposto all'edema.

Le cause occasionali che producono repentinamente ed inaspettatamente l'edema della glottide sono: 1° i processi morbosi acuti della laringe; la laringite pustolosa, che accompagna il vaiuolo; il tifo dei ruminanti esotico e la febbre aftosa; 2° i processi cronici della medesima, come i catarri cronici della laringe, la pericondrite laringea, i nodoli mocciosi, ecc.; 3° vi sono dei cavalli nei quali l'edema della glottide insorge d'improvviso e ripetutamente ad intervalli di pochi giorni o settimane, senza che se ne possa scoprire con sicurezza la cagione, di guisa che per poco si potrebbe dire idiopatico (Bassi).

Reperto anatomico. — L'infiltrazione sierosa è tante volte così considerevole, che l'epiglottide tumida sorge

al disopra della radice della lingua, e due tumori pendenti s'estendono dalla sua base all'indietro fino alle cartilagini aritenoidee ed alla faringe. Queste possono raggiungere un volume tale, che avvicinandosi impediscano l'entrata dell'aria; quelli sono ora pallidi ed ora più o meno rossi, e se si tagliano esce dalle loro maglie disgregate un liquido sieroso, ora limpido ed ora torbido e giallognolo, ed essi avvizziscono e la mucosa diviene rugosa e raggrinzata. I muscoli della laringe sono umettati e pallidi.

Sintomi e decorso. — Sviluppandosi l'edema della glottide, si associa ai sintomi dei morbi acuti o cronici già esistenti una grave dispnea, poichè venendo rarefatta l'aria nella trachea le pieghe tumide sopra descritte si portano contro l'apertura, ed un'inspirazione lunga e penosa introduce poc'aria nei polmoni, ed è seguita da breve e leggera espirazione.

Diagnosi e prognosi. — I sintomi dell'edema della glottide s'avvicinano molto a quelli del crup; ma questo è discernibile da quello, sia perchè l'edema della glottide, come abbiamo già visto, è quasi sempre secondario e successivo ad altri morbi, sia perchè quando è idiopatico decorre apirettico.

Il pronostico dev'essere basato specialmente sulla gravità della malattia preesistente, e subordinatamente sulla entità della dispnea.

Allorchè l'edema succede ad un catarro laringeo o ad altro processo locale è per lo più guaribile.

Terapia. — La medicazione generale dev'essere suggerita dalla malattia preesistente. Nella *cura locale* si ottengono talora degli effetti sorprendenti coll'applicazione di un largo vescicante alla gola. Se si aggiungono sintomi d'avvelenamento del sangue per acido carbonico, e il polso diventa piccolo, irregolare, con fenomeni di semiparalisi, s'intraprenda senz'altro la

tracheotomia, e s'introduca e si tenga in posto una cannula finchè il pericolo dell'asfissia e dell'avvelenamento è passato. Nel cane si può ricorrere all'emetico ed alla scarificazione dei tumori edematosi (Röll).

CAPO V.

PERICONDRITE LARINGEA.

Patogenesi ed eziologia. — Il *pericondrio*, che è il tessuto fibroso, che aderisce immediatamente alle cartilagini, è abbastanza resistente e solido da non venire colto per un certo tempo dai processi d'ulcerazione provenienti dalla mucosa; allorchè però vi partecipa, la cartilagine viene messa allo scoperto, perde il suo nesso coi vasi nutritivi, e si mortifica e si distacca. Questi pezzi di cartilagine necrotizzata per lo più offrono tracce di ossificazione.

Per *pericondrite laringea* s'intende quella forma, in cui l'essudato deposto fra la cartilagine ed il pericondrio produce un esteso distacco di questo da quella, stante che il pericondrio sodo e resistente non si lascia tanto facilmente perforare dall'effusione. Questo processo va distinto da quell'inflammazione parziale con suppurazione del pericondrio, la quale dall'esterno si porta all'interno.

Le *cause occasionali* di questa pericondrite sono talvolta le ulcerazioni mocciose, potendo il pericondrio divenire sede di un'inflammazione suppurativa, che deposita il suo essudato fra la cartilagine ed il pericondrio invece di consumarsi dall'esterno all'interno.

Reperto anatomico. — Talora non esiste che un piccolo ascesso fra la cartilagine ed il suo pericondrio; e tal'altra nuotano come in un sacco riempito di

pus, divengono scolorate e ruvide, sono sottili, molli, e ridotte in frustoli.

In alcuni casi si trova il pus nel tessuto sottomucoso della laringe ove è pervenuto perforando il pericondrio.

Sintomi e decorso. — Generalmente i sintomi della pericondrite laringea sono oscuri e sono facilmente confondibili con quelli del catarro laringeo e del crup, e come in essi v'ha congiunto un vivo dolore, che viene riconosciuto col comprimere leggermente colle dita la gola. L'invincibile eccitazione al tossire fa talvolta supporre che siasi introdotto un corpo straniero nella laringe. In seguito si manifesta la laringostenosi colla minaccia d'asfissia, sia per l'ossificazione parziale delle cartilagini, sia per causa della crescente quantità di pus, che rende sempre più teso il pericondrio, e talora per l'effusione di detto pus nel tessuto sottomucoso. Se il pus perfora il tessuto e si fa strada all'esterno scompaiono i sintomi della laringostenosi. Talora esistono ulcere mocciose siccome causa della pericondrite senza dare sintomi di sorta.

Terapia. — La cura non può essere che sintomatica e deve venire tentata solo allorché la pericondrite non è unita ad altri processi morbosi che non ammettono guarigione. Allorché avvi effusione nel tessuto sottomucoso si ricorre alla tracheotomia ed all'apertura dell'ascesso se è possibile. Questa è praticabile solamente quando l'ascesso si fa strada fino al tessuto connettivo sottocutaneo.

CAPO VI.

NEUROSÌ DELLA LARINGE.

La neurosi di sensibilità della laringe, cioè l'eccessivo aumento di eccitabilità delle fibre sensibili (iperestesia), si osserva in alcuni cavalli; ma l'anormale diminuzione di essa (anestesia) non si trova come malattia idiopatica. Tra le neurosi con iperestesia si può annoverare la *tosse convulsiva*. I parossismi di tosse debbonsi considerare siccome fenomeni di *azione riflessa*, dipendenti dall'eccitazione morbosa delle fibre sensibili la cui eccitabilità è aumentata.

Le neurosi di motilità della laringe si dividono in *iperinesesi* (spasmo) ed *acinesesi* (paralisi). Appartiene allo spasmo il *laringismo stridulo* (asma laringeo); ed alla paralisi la *disfonia*, l'*afonia paralitica*, ed il *rantolo sibilante* (cornage).

CAPO VII.

LARINGISMO STRIDULO (ASMA LARINGEO).

Patogenesi ed eziologia. — La malattia avviene per l'eccitamento morboso dei nervi che presiedono alla contrazione dei muscoli della glottide. I muscoli laringei raccorciandosi uniformemente tendono le corde vocali e chiudono la glottide. Il *laringismo stridulo* può essere *sintomatico* nella infiammazione della mucosa laringea e dipendente da azione riflessa dei nervi.

L'*idiopatico* è dipendente da affezione del nervo vago o del ricorrente, sia che venga irritata l'origine cen-

trale del vago, sia che amendue siano compressi in un punto del loro cammino, sia che l'aumentato eccitamento del vago si debba prendere per un'azione riflessa prodotta dall'irritazione di altri nervi sensitivi.

Lo spasmo della glottide assale quasi esclusivamente il cavallo. Nel massimo numero dei casi la patogenesi è oscura.

Reperto anatomico. — Le lesioni che si trovano non sono costanti. Così si trovarono la degenerazione e l'ingrossamento delle ghiandole del collo e dei bronchi, processi essudativi nel cervello, iperemia ed ipertrofia nello stesso. La mucosa laringea dev'essere sana.

CAPO VIII.

DISFONIA ED AFONIA PARALITICA. — PARALISI DEI MUSCOLI DELLA GLOTTIDE.

Patogenesi ed eziologia. — È probabile che in alcuni casi, che di solito si considerano dipendenti da *spasmi* della glottide, esista una *paralisi* dei muscoli della glottide, invece d'una contrazione spasmodica. Appartiene alla scienza che tra i sintomi d'una paralisi del nervo ricorrente vi siano degli accessi di oppressione e di semi-soffocazione con respirazione sibilante e con aumento di dispnea dietro a sforzi respiratorii, come appunto si osserva nel rantolo sibilante (*cornage*); come pure vi sia una forma morbosa (rabbia muta) in cui la respirazione non è disturbata, ma ne sono modificate le vibrazioni delle corde vocali in modo, che ne risultano disfonie ed afonie paralitiche, le quali si possono comprendere sotto il nome di *paralisi fonica dei muscoli della glottide*.

Disturbi nutritizii che interessano il vago od il suo

ramo ascendente producono talora la paralisi dei muscoli laringei. Per alcune osservazioni sembra probabile che anche i raffreddamenti possano produrre dei disturbi di nutrizione nei rami del vago o del ricorrente, per cui questi nervi perdano la loro eccitabilità ed i muscoli cui presiedono diventino paralitici. Siccome *cause* però non infrequenti di queste lesioni di nutrizione furono riconosciute le pressioni fatte sul ramo ascendente del vago da arnesi con cui si vestono i cavalli da tiro (collane o collari) e tumori di varia natura.

Non è certo se quelle paralisi, che rimangono dopo una difterite, e che esistono negli idrofobi, si debbano considerare come periferiche o come centrali.

Quelle d'origine centrale, cioè dipendente da un'affezione del cervello, sono rarissime.

Reperto anatomico. — Fra le alterazioni anatomiche sono solamente accettabili le alterazioni di tessitura, ossia la scoperta di tumori che comprimano e stirino i rami nervosi; oppure la loro atrofia per compressioni esterne prodotte dagli arnesi. È dimostrato che anche i muscoli della laringe, al pari degli altri muscoli paralizzati, soggiacciono alla metamorfosi adiposa ed alla atrofia; Günther fu il primo a trovare i cricoaritenoidi e gli aritenoidi siffattamente degenerati nel rantolo laringeo (*cornage*). Bassi ha depresso nel museo della scuola di Torino una laringe di cavallo affetto da grave rantolo, nella quale si vede la atrofia dei muscoli dilatatori della laringe di un lato, consecutiva a compressione del nervo ricorrente corrispondente, causata da un ganglio linfatico, ipertrofico ed indurato.

Sintomi e decorso. — Per le esperienze di Türk e di Gerhardt, e quelle fatte da Bassi sul cavallo, risultò che per la paralisi dei muscoli della glottide il nor-

male avvicinamento o la tensione normale delle corde vocali essendo divenuto quasi impossibile, ne avvengono rantoli ed afonia. Tanto in seguito a processi catarrali, quanto per compressione o stiramento di uno dei nervi ricorrenti, succede che i muscoli di una metà della laringe sono paralizzati e quelli dell'altra restano sani, ed in tal caso si sviluppa qualche volta un rantolo permanente.

La diagnosi della paralisi dei muscoli della glottide, non potendosi far uso nei grandi animali del laringoscopio, è d'uopo sia basata sulle lesioni respiratorie e di fonazione (rantolo inspiratorio, effetto prodotto dalla compressione sulle parti laterali della laringe, esplorazione diretta delle corde vocali fatta colla mano introdotta nelle fauci del cavallo ecc.)

Terapia. — L'*indicazione causale* nella cura della paralisi della glottide è di grandissima importanza. Se la paralisi dipende da un'inflammatione catarrale della laringe, è utilissimo un energico trattamento locale. A ciò riescono vantaggiosissime le applicazioni vescicatorie alla gola, e nei piccoli animali l'applicazione sulla mucosa di una soluzione di nitrato d'argento mediante un pennelletto. Se la paralisi dipende da un'affezione dei tronchi nervei la *indicazione causale* tante volte non può soddisfarsi. Se proviene da compressioni, si esportano i tumori o si aggiustano gli arnesi comprimenti. Se deriva dai centri nervosi, la terapia non possiede ancora mezzi efficaci, come pure è impotente nella rabbia.

All'*indicazione del morbo* si può solo soddisfare raramente, poichè nel maggior numero dei casi la paralisi dipende da irreparabili disturbi nutritizii dei nervi. La guarigione è possibile solo in quei casi, in cui la paralisi è dipendente di diminuzione d'eccitabilità dei nervi periferici in seguito a lungo riposo od inerzia.

L'eccitamento metodico dei nervi per mezzo della corrente d'induzione elettrica è un rimedio efficacissimo in medicina umana. Per irritare il laringeo superiore si sceglie quel luogo del collo, che corrisponde alla parte superiore della cartilagine tiroide, e per irritare il ricorrente si sceglie quello corrispondente all'inferiore. In zoiatria non si è ancora introdotto con bastante costanza ed insistenza l'uso delle correnti elettriche nella cura delle neurosi. Per faradizzare il ricorrente sarebbe il migliore metodo applicare un reoforo alla parte inferiore della cartilagine tiroide e l'altro al capo anteriore dello sterno.

Bassi sperimentò senza successo favorevole sopra un cavallo affetto da *rantolo*, causato da paralisi deuropatica dei muscoli dilatatori della laringe del lato destro, l'uso della corrente d'induzione per parecchie settimane di seguito.

All'*indicazione sintomatica* si può corrispondere mediante due operazioni chirurgiche, la tracheotomia e la esportazione parziale della cartilagine aritenoidea del lato corrispondente ai muscoli laringei paralitici. Questa ultima operazione inventata ed eseguita con successo da Günther sopra cavalli affetti da rantolo laringeo paralitico, fu parimenti con buoni risultati, in casi analoghi, praticata da Stockflebh, da Bassi e da altri.



PARTE III.

Malattie della trachea e dei bronchi.

CAPO I.

IPEREMIA E CATARRO DELLA MEMBRANA MUCOSA TRACHEALE
E BRONCHIALE. — TRACHEITE E BRONCHITE CATARRALE. —
BRONCHITE CAPILLARE, BRONCOBLENNORREA, BRONCHECTASIA
DIFFUSA.

Patogenesi ed eziologia. — La disposizione della mucosa bronchiale al catarro è variabile nei diversi individui e nelle differenti specie e razze, così che sotto l'influenza della medesima potenza nociva esso si sviluppa ora con maggiore ed ora con minore facilità.

Secondo l'esperienza, alcuni stati individuali possono considerarsi come *predisponenti* a dette affezioni catarrali.

Così l'età giovanile, specialmente all'epoca della prima dentizione, offre una grande *disposizione* alle affezioni catarrali delle mucose in genere ed ai catarrhi bronchiali in ispecie (cimurro canino, cavallino, ecc.) Negli adulti diminuisce detta disposizione, la quale ritorna negli animali vecchi (catarrhi nasali e bronchiali

cronici, specialmente nei cavalli; congiuntiviti catarali croniche e blenorree nei cani).

Gli animali flosci e male nutriti hanno maggiori *disposizioni* che non i sani e robusti. Questa disposizione pare dipendere da una minore resistenza contro le influenze esterne in genere, ma potrebbe anche dipendere dalla cattiva nutrizione, epperò dalla poca resistenza dei capillari e dalla mollezza e cedevolezza dei tessuti, entro cui decorrono i vasi capillari. Queste condizioni debbono almeno produrre una disposizione all'iperemia e conseguente trasudamento.

Gli animali che andarono già soggetti a catarri sono disposti alle recidive, e quelli tenuti con troppe cure si risentono molto più facilmente delle cause esterne, che non quelli avvezzi a queste.

Fra le cause *determinanti* od *eccitanti* si devono annoverare:

1° L'impedito vuotamento delle vene bronchiali.

Non è a dimenticarsi che le *arterie bronchiali* provenienti dall'aorta e dalle intercostali immettono solo parzialmente il loro sangue nelle *vene bronchiali*, da cui coll'intermedio della vena azigos passa nel ventricolo destro del cuore, poichè una porzione del sangue delle piccole vene bronchiali si versa nelle *vene polmonari* fra il parenchima polmonare stesso.

Per questi fatti avviene che una *stenosi* dell'ostio venoso sinistro, od un' *insufficienza* della valvola mitrale, producendo un'iperemia dei polmoni, vale a dire una replezione di sangue nella rete capillare delle vescichette polmonari, produce un catarro dei bronchi.

Questo catarro avviene sempre e necessariamente allorchè esiste un *vizio organico del cuore* di qualche entità, perchè una parte del sangue della mucosa bronchiale si vuota nel cuore sinistro;

2° La *flussione collaterale*, la quale avviene allorchè la corrente del sangue trova nei più grossi rami dell'aorta, e specialmente dopo avere emanate le arterie bronchiali, un aumento di resistenza, per cui la pressione del sangue cresce nelle arterie non ristrette e non compresse, e queste si dilatano e producono un'ipertemia nei loro capillari, come avviene allorchè gli *intestini* sono ripieni e tesi da feci e da gaz, poichè questi comprimono l'*aorta addominale* e producono congestioni polmonari e cefaliche;

3° Le *irritazioni dirette della mucosa* prodotte da vapori, da polvere, da aria troppo calda o troppo fredda;

4° Il *raffreddamento della cute* prodotto dall'influenza d'una brusca variazione della temperatura.

Il catarro qui non si può attribuire ad una flussione collaterale, poichè mentre viene provocato da una variazione della temperatura o colpo d'aria, esso non avviene poi per freddo intenso continuo, siccome io in più anni osservai nei cavalli dei reggimenti, i quali erano tenuti nel rigore dell'inverno in una temperatura inferiore allo *zero*, essendosi adottato l'uso di tenere continuamente aperte le finestre e le porte delle scuderie sia di giorno che di notte, senza che per questo si manifestasse la flussione;

5° Alcune *discrasie*, ossia viziate composizioni di sangue, per assorbimento di sostanze o gaz deleterii non conosciuti (miasmi) o per assorbimento di *virus*, decorrono con catarri bronchiali, come il tifo dei ruminanti esotico, il vaiuolo, ecc. La parte fisiologica di questo processo non si può spiegare; però si riscontrano fatti analoghi in alcuni intossicamenti, che si possono produrre artificialmente con alcune sostanze inorganiche. Così il *iodio* ed il *bromo* producono costantemente un abbondante catarro delle mucose delle vie aeree;

6° L'azione di ignote *influenze cosmo-telluriche* può produrre questi catarri. Così si osserva epizooticamente tante volte la così detta *influenza*, specialmente nella primavera e nell'autunno, e quando si riuniscono assieme molti cavalli.

Il catarro della membrana mucosa tracheale e bronchiale può essere acuto o cronico.

Reperto anatomico. — Allorchè la morte avviene in seguito di un catarro acuto della trachea e dei bronchi si rinviene nel cadavere un rossore della mucosa, ora diffuso, ora circoscritto. La mucosa è ramollita e facilmente lacerabile, perchè è imbibita di siero infiltratosi per l'aumento di pressione del sangue sulle pareti dei capillari. Gli edemi della mucosa e del tessuto sottomucoso producono un restringimento del lume dei bronchi, il quale è molto più sensibile nei piccoli quadrupedi, specialmente nei bronchi di terzo o di quart'ordine, epperò il passaggio dell'aria è molto più difficile in questi. Sulla mucosa si trova un secreto liquido, torbido e giallognolo più o meno abbondante, frammisto a cellule di epitelio vibratile ed a cellule epiteliali giovani.

Se la mucosa bronchiale è tumefatta ed i bronchi sono pieni di muco, i polmoni non avvizziscono, e talora aprendo la cavità toracica, si spingono fuori di questa con una certa violenza; e ciò avviene perchè i polmoni non hanno potuto impicciolirsi, perchè i bronchi chiusi dal muco non lasciarono sfuggire l'aria dalle vescichette polmonari, e lo spazio del torace è troppo ristretto per contenere i polmoni senza che l'aria in essi contenuta sia notevolmente compressa. Questo reperto potrebbe far dubitare di enfisema polmonare, da cui però si distingue per marcatissimi caratteri.

Nel catarro cronico dei bronchi, la mucosa d'ordi-

nario negli animali adulti, presenta un colore più cupo, i suoi vasi sono dilatati, varicosi, il suo tessuto edematoso e ruvido. La mucosa, la tonaca muscolare e le fibre longitudinali in ispecie sono ipertrofiche, ed avvi una dilatazione diffusa dei bronchi, prodotta dalla rilasciatezza delle pareti bronchiali. Talvolta trovasi sulla mucosa un abbondante secreto giallo, puriforme con cellule granulate e con nucleo diviso. Tal'altra la mucosa è secca perchè il secreto si ferma nel tessuto sottomucoso e mucoso, determinando un considerevole edema.

Sintomi e decorso. — Il *catarro acuto* bronchiale è sovente combinato con quello della laringe, delle cavità nasali, dei seni frontali e delle congiuntive, ma si estende raramente ai bronchi più sottili.

Quand'esso è molto esteso comincia con orripilazione ed anche brividi, i quali sono ripetuti e sono caratteristici della così detta febbre catarrale, mentre allorchè invece d'una febbre catarrale comincia una febbre flogistica, questa si manifesta con un solo brivido.

Si sviluppa una spossatezza generale e rigidità nei muscoli e nelle articolazioni.

L'appetito diminuisce, la lingua diventa asciutta e sporca, la temperatura è leggermente aumentata (39 c.), il polso è duro, l'arteria piena e le battute si alzano a 70-80 per minuto.

Nei cani giovani, irritabili, s'associano talvolta vertigini, ed in quelli molto sensibili anche convulsioni epilettiformi.

Il catarro della trachea e dei bronchi maggiori non è però sempre accompagnato da febbre; sorge anche la tosse, ma essa non è tanto molesta come nel catarro della mucosa laringea, che è più ricca di nervi. Il secreto che si porta all'esterno sotto forma di scolo

nasale è in principio scarso o manca affatto, ma più tardi diventa più copioso; e, siccome questo proviene solo dai bronchi maggiori, bastano pochi colpi di tosse per eliminarlo. Lo scolo dapprincipio è liquido, trasparente, poi si fa torbido, opaco, giallognolo.

In questo catarro manca generalmente la dispnea, poichè anche un grande edema ed una tumefazione grande della mucosa ed un secreto copioso restringono di poco l'ampio lume di questi canali.

La *percussione* del torace non è alterata dal catarro dei bronchi maggiori.

Anche l'*ascoltazione* in molti casi non ci somministra che risultati negativi, e dappertutto si sente quel rumore succhiante (mormorio vescicolare) che l'aria produce inoltrandosi nelle vescichette polmonari, più grandi delle strette terminazioni dei sottili bronchi.

Se la mucosa dei bronchi maggiori è considerevolmente tumefatta, in un punto circoscritto, o se vi ha un accumulo di muco tenero e vischioso, nel passaggio dell'aria vi si sviluppa un rumore brontolante, rombante o russante (ronco sonoro), che viene percepito dall'orecchio appoggiato al torace non solo nel punto ove si sviluppa, ma anche in estensione maggiore.

In seguito raccogliendosi il secreto in maggiore quantità nei bronchi maggiori, il liquido vien mosso nell'inspirazione e si formano delle bolle, che scoppiano dando luogo a rumori di crepitazione (rantoli). Le bolle nei bronchi maggiori possono divenire molto più grandi che nei minori, formando in tal guisa un *rantolo a grandi bolle*.

Il catarro della *trachea* e dei *bronchi maggiori* ordinariamente ha un decorso celere e favorevole. La febbre scompare prestissimo, la tosse elimina di tratto in tratto, e specialmente dopo l'ingestione di bevande, i secreti, ed infine svanisce.

Nei grandi quadrupedi, allorchè la malattia è estesa ai *bronchi minori*, sonvi i sintomi della febbre catarrale. Inoltre la tosse durante tutto il decorso è più forte che nel catarro dei bronchi maggiori e gli accessi durano più a lungo; avvi dispnea, la quale talvolta è intermittente e periodica; questo fatto però dimostra esservi complicata una neurosi del vago per cui i muscoli della mucosa bronchiale vengono contratti convulsivamente. La *percussione* non ci dà alterazione di suoni. L'*ascoltazione* invece ci offre, in causa dell'inspessimento parziale della mucosa, il *ronco sibilante* o *fischiante*. Se la secrezione diviene più abbondante si formano *rantoli*, che per la piccolezza delle bolle si chiamano *rantoli a piccole bolle*.

Il *catarro acuto* generalmente scompare in 12-15 giorni; prima cessa la febbre, quindi svanisce la tosse e subentra la sanità. In alcuni casi però si residua una secrezione *cronica*.

Negli animali delicati ed indeboliti la febbre assume spesso il carattere adinamico e vi si associano fenomeni nervosi.

Nei piccoli quadrupedi qualche volta la malattia incomincia coi sintomi di un catarro dei bronchi maggiori, e poi si estende propagandosi nei canaletti aerei più fini e più stretti.

In questi casi nasce la dispnea per l'impedito accesso dell'aria alle vescichette. Gli accessi di tosse sono violenti, il polso si fa piccolo, la pelle fredda, compaiono o lo stupore, o le vertigini e convulsioni; insomma si hanno i fenomeni d'intossicamento del sangue per acido carbonico, e di idremia.

I sintomi descritti nel *catarro acuto* dei bronchi si osservano con una leggiera modificazione anche nella *bronchite catarrale cronica*.

Questa suole essere la conseguenza di catarri reci-

divati, o più o meno protratti. Così osservansi accessi di tosse e scoli più o meno abbondanti per le nari.

Al *catarro cronico* succede spesso l'*enfisema polmonare*, epperò colla *percussione* si sentono i suoni a lui proprii. Coll'*ascoltazione* si sente più spesso il ronco sibilante che non il sonoro; in alcuni casi si ode un rantolo a piccole bolle, ed in altri una respirazione vescicolare debole.

Allorchè avviene una bronchiectasia diffusa (dilatazioni diffuse dei bronchi) sorgono nuovi sintomi. Il contenuto dei bronchi dilatati, come quello delle caverne della bronchiectasia sacciforme, passa facilmente e molto di frequente in putrefazione; ciò forse dipende dalla paralisi dei muscoli bronchiali, per cui non puossi più effettuare l'espettorazione, e ne rimane favorito il ristagno e la putrescenza del secreto bronchiale.

Quand'avvi *bronchiectasia* l'aria espirata ha un cattivo odore penetrante, e nel liquido dello scolo, il quale talvolta è verdastro, si unisce una sostanza puriforme d'aspetto caseoso e di odore cattivo penetrantissimo.

Questi secreti sotto il microscopio presentano cellule giovani intatte, cellule passanti in metamorfosi adiposa e del detrito. La decomposizione putrida del contenuto bronchiale esercita spesso una influenza assai nociva sulle pareti stesse del bronco e sul parenchima polmonare circostante.

Diagnosi e prognosi. — Il catarro bronchiale si distingue dal laringeo perchè in quello non havvi difficoltà di deglutizione, ed è molto meno abbondante il secreto in questo; inoltre la laringe non è dolente al tatto. Si differenzia dalle affezioni acute del parenchima polmonare perchè quello non altera mai il suono della *percussione*, e perchè coll'*ascoltazione* non si raccolgono i sintomi che spettano all'impermeabilità del parenchima polmonare.

Il pericolo del catarro bronchiale dipende intieramente dall'età dell'ammalato e dalla specie degli animali: quanto più giovani sono gli animali e quanto più piccoli, tanto più grave è il pericolo. Negli adulti e nei grossi quadrupedi non è quasi mai minacciata la vita.

Terapia. — L'*indicazione profilattica* richiede di abituare con prudenza gli animali alle variazioni di temperatura; è questa pertanto cosa da raccomandarsi.

Se le cause eccitanti (determinanti) sono occulte e sconosciute non si può soddisfare all'*indicazione causale*.

Se la causa eccitante è un *impedimento meccanico*, che si oppone al vuotamento delle vene bronchiali, talora è possibile una cura palliativa colla digitale. Questa è pure utilissima nella *stenosi dell'ostio venoso sinistro*. Giova poco nell'*insufficienza della valvola mitrale*.

La flussione collaterale nelle arterie bronchiali, che procede da compressione dell'aorta addominale per feci o gaz, che riempiono e distendono gli intestini, richiede d'agire direttamente su questi ed a tal fine si amministra l'aloë, l'ammoniaca, ecc.

Se la *causa eccitante* consiste in dirette irritazioni della mucosa (fumo, aria fredda, gaz irritanti, polvere, ecc.), è d'uopo allontanarle.

Nei catarri epizootici non si può soddisfare all'*indicazione causale*.

All'*indicazione del morbo* non giovano, anzi sono a proscriversi nel catarro acuto le cacciate sanguigne, le quali oltre ad essere impotenti a guarire il catarro, lo favoriscono, poichè il sangue divenendo più povero, dopo le emissioni, filtrerebbe ancora meglio dalle deboli pareti capillari.

I sali antiflogistici propriamente detti, i nitrati di

potassa e di soda, sebbene vengano raccomandati nella infiammazione catarrale, pure debbono venire usati modicamente siccome dotati di azione displastica, epperchè atti a produrre idremia ed aumento di edema e catarro.

Sono molto usati nel catarro bronchiale certi sali, cui si attribuisce piuttosto un'azione anticatarrale che antiflogistica, sia che eccitino l'attività della pelle, sia che modifichino direttamente la nutrizione della mucosa bronchiale; come alcuni preparati antimonia-ali, cioè il tartaro stibiato, il chermes minerale, il solfo dorato d'antimonio e principalmente il cloruro d'ammonio (1).

La *cura diaforetica* si raccomanda moltissimo quando il catarro è recente ed anche allorchè proviene da un raffreddamento. Non è certo se per essa si produca sulla superficie cutanea una flussione, che determini una deplezione dei vasi della mucosa, oppure se si debba ascrivere ad un altro effetto il risultato favorevole. Entro poche ore può diminuire l'irritabilità delle mucose ed in alcuni casi troncarsi con una copiosa diaforesi il catarro. I migliori diaforetici sono: le coperte, le bevande calde, aromatiche ed alcooliche.

Nel *catarro bronchiale cronico* si uniscono le applicazioni dei senapismi, setoni, vescicanti, i quali hanno per iscopo una derivazione locale sui tegumenti del petto e del costato.

Secondo Cantani i vescicanti impiegati a scopo derivativo nelle flogosi acute *irritano* le ghiandole linfatiche vicine, ed *accregono* il numero dei globuli bianchi, i quali possono in seguito aumentare quelli

(1) Per quanto riguarda le *dosi*, allorchè io non ne parlo m'intendo si debbano seguire quelle suggerite nel *Compendio di Farmacologia Veterinaria* dei professori CHIAPPERO e BASSI.

già emigrati per essudazione; inoltre possono produrre perfino la febbre negli individui molto sensibili ed irritabili, e quindi diminuire la resistenza organica ed accrescere il consumo della materia, e l'anemia. Secondo lo stesso, l'accresciuta vascolarizzazione delle parti vicine prodotta dall'applicazione di un vescicante, non è sufficiente per favorire il riassorbimento degli essudati flogistici, perchè la vascolarizzazione aumentata dei vescicanti è sempre inferiore alla neoformazione vascolare prodotta dalla flogosi stessa.

L'attrazione poi di pochi leucociti e linfociti alla superficie non ha influenza di sorta sul processo flogistico, perchè la consecutiva irritazione delle ghiandole linfatiche aumenta d'assai la produzione di quelli.

L'azione dei vescicanti, senapismi, ecc., sarebbe *eccitante per azione riflessa dei nervi sensibili della cute* ai centri motori della respirazione e della circolazione.

La formazione di un gran numero di giovani cellule e quindi di un abbondante secreto, divenuto più liquido, è un sintomo della dissipantesi iperemia, e perciò del decorso favorevole del catarro. Pertanto colla formazione di un *catarro cotto* si ottiene un miglioramento dell'affezione catarrale. Allorchè trattasi di catarri, in cui esiste un'eccessiva irritabilità della mucosa bronchiale, e che perciò esiste una tosse molestissima, l'*indicazione sintomatica* deve tendere a combattere questi insulti di tosse, e ad abbreviare il decorso della malattia.

Senza effetto e nocevoli alla digestione sono in questi casi i decotti dolci e mucilagginosi, il miele, ecc., quantunque assai vantati. Giovano invece i narcotici, e fra questi i preparati d'oppio, l'estratto d'aconito, e negli animali piccoli la polvere di *Dower*.

Se esiste una dispnea, che si riproduce periodica-

mente con ronco sibilante, ciò che si osserva allorchè le fibre muscolari dei bronchi minori si trovano spasticamente contratti, sono pure a raccomandarsi i detti narcotici, i quali moderano la tensione dei muscoli bronchiali.

Se le pareti bronchiali sono rilasciate, i bronchi dilatati e la tonaca muscolare subparalitica, cose che si conoscono dalla straordinaria abbondanza della secrezione, dalla debolezza della tosse e dai copiosi rantoli a piccole ed a grosse bolle, si faccia uso dei rimedi irritanti, che sono posti nella categoria degli *espettoranti* e producono contrazioni più energiche dei muscoli bronchiali, e dietro il loro uso il polso diviene più pieno ed il cuore si contrae con maggior energia; come senega, squilla, pimpinella, carbonato di ammonio, canfora, ecc., e delle bevande aromatiche calde, nonchè delle così dette *specie pettorali*, cioè le radici d'altea, i fiori di tiglio, di papavero, di verbasso unite ai semi di piante ricche d'olio etereo, come: semi di anice, di finocchio, di fellandro acquatico.

L'indicazione sintomatica richiede talvolta di moderare l'eccessiva secrezione della mucosa bronchiale, che minaccia di consumare le forze dell'ammalato. L'acetato di piombo, la ratania, il tannino, le foglie d'uva orsina, ecc., riescono inefficaci. I rimedi resinosi e balsamici producono buoni effetti; fra questi io prescriveo con vantaggio la trementina, il catrame vegetale, e talora le inalazioni dei vapori d'olio essenziale di trementina o di catrame, ed il professore Bassi lo amministra con profitto internamente a grandi dosi, sia diluito in decotto di malva, sia in boli specialmente nei cavalli.

Nel *catarro cronico* allorchè gli animali sono indeboliti dalla lunga durata e dalla gran forza della malattia, debbonsi somministrare i tonici, gli amari, i

ferruginosi, ecc., per migliorare l'appetito, regolare la digestione e la nutrizione.

Nella cura del catarro bronchiale dei piccoli cani, che ancora non sanno tossire, l'indicazione sintomatica richiede in primo luogo l'eliminazione del secreto accumulato amministrando loro ipecaquana o tartaro emetico.

CAPO III.

INFIAMMAZIONE CRUPOSA DELLA MUCOSA TRACHEALE E BRONCHIALE.—TRACHEITE E BRONCHITE MEMBRANOSA.

Patogenesi ed eziologia. — Molte volte è la laringite cruposa, che si propaga sulla trachea e sui bronchi, oppure è l'infiammazione cruposa delle vescichette polmonari che si trapianta sulle terminazioni dei bronchi.

Indipendentemente però di queste *bronchiti crupose secondarie*, avviene pure una *primaria*, la quale assale i bronchi di terzo o quart'ordine e che costituisce una malattia idiopatica.

La *bronchite cruposa primaria* attacca specialmente gli animali adulti, senza che per ora si siano trovati i momenti eziologici, tanto riguardo alla disposizione, quanto alle cause determinanti, se si eccettuano le perfrigerazioni, ed i gaz irritanti provenienti dalla combustione, come ad esempio nei casi d'incendio.

Reperto anatomico. — Nella bronchite cruposa primaria si trova lo stesso essudato coagulato nei bronchi ed aderente alla mucosa come nel crup della laringe. Nei rami più grandi non rimane intieramente riempito il lume ed i coagoli hanno la forma di tubi, nei minori però si presentano come turaccioli cilindrici. Di

solito la bronchite crupale è parziale e limitata ad un piccolo numero di bronchi.

Sintomi e decorso. — La poca estensione della bronchite cruposa e l'apiressia sono la causa per cui questa malattia decorre con sintomi molto differenti di quelli che accompagnano la laringite cruposa.

Gli ammalati in genere soffrono una mediocre dispnea;

La tosse spastica, che si manifesta di tratto in tratto, elimina masse di secreto.

Coll'*ascoltazione* si ode, nel sito corrispondente alla estensione del crup, un distinto ronco sibilante, oppure il mormorio respiratorio manca affatto, finchè i bronchi sono riempiti di essudato, e ritorna dopo la avvenuta espettorazione.

L'inflammazione cruposa della mucosa bronchiale ha un andamento *cronico*, e di tempo in tempo suole esacerbarsi.

Alcune tosse croniche, che si osservano in molti cavalli e che si denominavano grasse, perchè cogli accessi venivano espettorate delle quantità più o meno grandi di muco vischioso, tenace, giallastro, appartengono a questa malattia.

Diagnosi. — Il *crup dei bronchi* si distingue dal *cattarro*, col quale però ha moltissima somiglianza, perchè nel *crup* il secreto viene espulso solo cogli accessi di tosse e non esiste un continuo scolo nasale, ed il secreto è composto di fibrina coagulata.

Per accertarsi della qualità dell'*espettorato* si ricorre alla reazione chimica della *fibrina* e del *muco* con l'acido acetico. I *coagoli cruposi* coll'aggiunta di quest'acido diluito si gonfiano, ed i *mucosi* si fanno consistenti, sodi e raggrinzati.

Il *crup dei bronchi* è una malattia molto ostinata, palese una grande tendenza alle recidive ed è tante volte seguito da tisi caseosa e da bolsaggine.

Terapia. — La cura dev'essere diretta come quella del catarro bronchiale; inoltre trova qui grande utilità l'amministrazione del cloruro di sodio per la sua proprietà di rendere meno tenace, meno viscido e per conseguenza più liquido il secreto, che viene in seguito con maggiore facilità espettorato colla tosse.

CAPO IV.

TISI POLMONARE VERMINOSA.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè alcune determinate specie di parassiti animali si portano ad abitare il lume dei bronchi di alcuni animali domestici, per la loro insolita presenza avviene un'irritazione della mucosa, cui succede iperemia, succolenza di tessuto, edema, secrezione di muco, distacco di epiteli, ecc., come appunto avviene quando un'altra causa eccitante qualunque abbia direttamente agito sulla mucosa bronchiale.

La *tisi* o *pneumonia* verminosa fu studiata solo in questo secolo, prima da Chabert ed Augyalffi, poi da Weith, Roche, Lubin, Michey, Fischer, Vigney, Spinola, Hering, Gerlach, Ercolani, Alessandrini, Chaussat e molti altri.

Presentano una *disposizione* ad incontrare questa malattia specialmente gli animali bovini giovani, (vitelli), le pecore, il porco e gli uccelli. In questi fu specialmente osservata da Jouvatt, Przibylka, Falkes e Loffler. Raramente ammalano il cavallo e l'asino.

Per ciascuna delle dette specie avvi un verme particolare, così: lo strongilo micruro e lo stringilo polmonare abitano i bronchi dei bovini e rarissimamente

quelli dell'asino (Gurlt); lo strongilo filaria quelli della pecora, e lo strongilo paradosso quelli del porco.

Lo *strongilo micruro* (*Strongilus micrurus*, Mhelis) ha la testa rotonda, non alata, tre piccole papille sul margine della bocca; corpo filiforme, borsa caudale del maschio tronca, unita ed a cinque raggi; estremità caudale della femmina acuta; l'apertura genitale collocata sulla parte anteriore del corpo, ovovivipara. Il maschio è lungo circa 15 millimetri e la femmina 50. Hanno colorazione bianca.

Lo *strongilo polmonare* (*Strongilus pulmonaris*, Ercolani) differisce dal precedente per la minore lunghezza del corpo 10-40 millimetri. I maschi sono più grossi posteriormente che anteriormente; la bocca è circondata da una corona di minute papille subrottonde; la coda della femmina, mucronata, discretamente sottile ed obliqua, quella del maschio ottusa e tondeggiante, dalla quale partono sette linguette o costole che sostengono la borsa caudale in forma di espansione membranosa semi-campanulata, la linguetta dorsale impari arriva fino alla periferia della detta borsa. Apertura dell'ano bilabiata. Le femmine sono ovovivipare. In ambedue i sessi la colorazione è bianca.

Lo *strongilo filaria* (*Strongilus filaria*, Rudolphi) ha la testa ottusa, non alata, la bocca guernita da tre piccole papille, il corpo filiforme, la parte anteriore leggermente assottigliata. Il maschio ha dieci raggi inflessi alla borsa caudale. L'estremità caudale della femmina termina in una punta, e l'orifizio genitale è collocato appena al di dietro della metà del corpo. Il maschio è lungo da 15-20 millimetri, e la femmina da 25-40; il loro diametro è di un terzo di linea. Di colore bianco.

Lo *strongilo paradosso* (*Strongilus paradoxus*, Mhelis) ha la testa conica non alata, tre piccole papille sul

marginè della bocca; corpo filiforme; estremità caudale del maschio curva; ventosa caudale fatta di due lobi a cinque raggi; all'estremità caudale della femmina una breve punta; il contorno dell'ano tumefatto, ovovivipara. Lunghezza del maschio da 8-10 millimetri, della femmina da 10-15. Colore bianco.

Le ova emesse col secreto mucoso frammischiandosi ed aderendo ai cibi ed alle bevande determinano la malattia negli animali che le ingeriscono.

I pascoli bassi ed umidi, l'umidità dell'atmosfera sembrano favorevolissime condizioni, perchè le uova possano lunghissimamente conservarsi e, penetrate nell'organismo, svilupparsi.

Però non sono condizioni essenziali perchè gli ovoli hanno una tenacità di vita straordinaria. Ercolani e Vella li fecero rivivere dopo 15 mesi, durante i quali furono più volte fatti essicare. Il Röhl credendo ancora ignota la maniera e sotto quale forma questi parassiti infettano il corpo degli animali domestici, è propenso ad attenersi all'ipotesi che gli embrioni, come avviene nei *trematodi*, debbano passare un periodo della loro vita nel corpo delle lumache o di alcuni insetti prima di introdursi in quello di organismi superiori.

L'illustre mio maestro, il professore G. B. Ercolani, presentava fin dal 1854 all'Accademia delle Scienze di Parigi una comunicazione di una serie di esperienze istituite in compagnia del professor Vella onde studiare la metamorfosi e la trasmissione dei nematoidei, colle quali hanno intieramente e perfettamente sciolto il problema; però nei suoi elementi di *medicina veterinaria* l'Ercolani dichiara che erano conosciute molto tempo prima in Germania mercè le osservazioni di Weigt e di altri.

Reperto anatomico. — Oltre tutte le lesioni anatomico-patologiche che si riscontrano nelle bronchiti in ge-

nere, cioè iperemia, succulenza ed edema della mucosa, sua lacerabilità, distacco di epiteli, secreto più o meno abbondante, più o meno ricco di giovani cellule, secondo la maggiore o minore durata della malattia e secondo il minore o maggior numero di elminti si riscontrano i bronchi in più o meno grande estensione obliterati da questi, da embrioni e da uova, coperti da un muco vischioso e spumante. Si riscontrano delle bronchiectasie contenenti un gran numero di quelli ravvolti in giro ed aggomitolati. Ai lobi inferiori dei polmoni sonvi frequentemente degli induramenti del parenchima con infiltrazione caseosa e metamorfosi calcaree (Ercolani). Allorchè la malattia data da lungo tempo si trova pure il reperto della idremia, cioè pallidezza dei tessuti e raccolte sierose nelle varie cavità, sangue poco colorato e difficilmente coagulabile.

I distomi epatici che pure frequentemente si riscontrano all'autopsia dei morti per tisi polmonare verminosa nei canali escretori della bile e nella cistifellea non sono che una complicazione accidentale.

Sintomi e decorso. — I sintomi che accompagnano le bronchiti le più intense si osservano anche qui; inoltre i fenomeni di dispnea, di intossicamento del sangue per acido carbonico e di cianosi, sono molto marcati nell'acme della malattia, perchè nei bronchi oltre all'edema della mucosa ed il secreto a restringere il loro lume ed a difficolare il passaggio dell'aria trovansi pure gli ovoli, gli embrioni ed i vermi perfetti, di cui si parlò nell'eziologia.

La tosse è ancora più veemente per l'azione riflessa dei nervi prodotta dal vellicamento di questi parassiti, e con essa è emesso un abbondante secreto contenente ova ed embrioni.

Talora gli animali giungono ad espellerne una gran

parte e perciò diminuiscono sia la dispnea, sia la cianosi; poichè l'aria penetra più facilmente nelle vescichette polmonari ed il deflusso del sangue dalle giugolari non è più tanto impedito dagli accessi convulsivi di tosse; però rimane sempre una febbre lenta, marantica (38,5-39), con spossatezza.

L'appetito non ritorna, l'organismo si denutrisce, il polso diventa piccolissimo e celere per la tenuità e scarsezza del sangue; le pulsazioni cardiache per converso sono fortissime e cercano supplire alla diminuita tonicità delle tonache arteriose, ed alla quasi abolita contrattilità tanto necessaria a spingere avanti il sangue; la temperatura di molto abbassata (37-37,5); le mucose pallide e leggermente giallognole, in una parola è sovrappiunta l'anemia (idremia).

Allorchè avviene l'induramento parziale dei polmoni, l'esame fisico ci dimostra la sua estensione e località, poichè coll'*ascollazione* non s'ode più il mormorio vescicolare, e colla percussione si sente una matità di suono (suono vuoto).

La *tisi verminosa* ha per lo più un esito infausto, e la morte succede o per idremia e versamento sieroso nella cavità toracica o per pneumonite caseosa dopo alcuni mesi dallo sviluppo della malattia.

Diagnosi. — Questa malattia si distingue dalle affezioni bronchiali e polmonari prodotte da altre cause, perchè nel secreto emesso colla tosse si riscontrano ova, embrioni, o il nematode perfetto che abita i bronchi.

Terapia. — L'*indicazione profilattica* richiede di tenere lontani gli animali dai prati, in cui pascolarono degli infetti.

Così è pure necessario di separare i malati dai sani e di porli in differenti stalle, e quindi di pulire ben bene i ricoveri e specialmente le mangiatoie e rastrelliere.

All'*indicazione del morbo* non si può attendere direttamente, perchè l'iperemia ed il catarro bronchiale guariscono adempiendo all'*indicazione causale*, e non possono risolversi diversamente, epperchè riescono veramente inutili i medicamenti interni, come il pierato di potassa, il creosoto, l'essenza di trementina, l'alcool canforato, la benzina, ecc., prescritti da eminenti scrittori.

L'*indicazione causale* richiederebbe l'allontanamento dei parassiti dai bronchi. A ciò ottenere però non si conoscono rimedi abbastanza efficaci.

Così le fumigazioni prodotte dall'abbruciamento di sostanze cornee, come peli, unghie, penne, ecc., e da molti proposte, non rispondono all'atto pratico, perchè essi non fanno altro che aumentare l'iperemia, l'edema della mucosa dei bronchi con crescente secrezione di muco e diminuzione della capacità del loro lume, e pertanto aumentano la dispnea; impediscono l'ematosi e producono pericolo di soffocazione. L'*Ercolani* suggerisce di tentare le fumigazioni di tabacco, le quali come narcotiche è probabile che non producano soverchia irritazione della mucosa bronchiale.

Altri proposero le fumigazioni col catrame o con l'olio animale fetido; ma a me sembra che ben scarsi potrebbero essere i vantaggi che si ricaverebbero da questa medicazione, in apparenza razionale.

All'*indicazione sintomatica* si soddisfa amministrando i tonici, gli amari ed i ferruginosi quando si manifesta l'anemia o l'idremia; modificando la secrezione mucosa col cloruro di sodio e colle inalazioni di vapori di olio di trementina.

Quando è sopravvenuta la pneumonite caseosa è d'uopo considerare la malattia incurabile.

L'*indicazione dietetica* esige alimenti molto nutritivi e di facile digestione.

PARTE IV.

Malattie del parenchima polmonare.

CAPO I.

IPERTROFIA DEL POLMONE.

Nel maggior numero dei casi, in cui si trova ingrandito il polmone, il suo parenchima è atrofico, marantico, invece d'essere ipertrofizzato. Questa forma d'ingrandimento del polmone verrà studiata sotto il nome di enfisema. Un ingrandimento del polmone con contemporaneo aumento del tessuto (vera ipertrofia polmonare) venne descritto da Rokitanski. In esso le pareti delle vescichette sono più grosse e più ricche di sostanza e la capacità di queste aumentata, i loro capillari cresciuti in numero, e tutto il parenchima polmonare più resistente. Skoda descrisse un'ipertrofia polmonare che Virchow caratterizzò come *indurimento pigmentoso bruno*.

Questa ipertrofia consiste nell'aumento della massa del parenchima polmonare a spese delle vescichette, e si osserva nelle iperemie croniche gravi dei polmoni, dipendenti specialmente da ipertrofia del *cuore destro* o da vizi organici della *valvola mitrale*. Anche in

questo caso le pareti delle vescichette sono ingrossate ed i loro elementi aumentati, ma il polmone non essendo venuto più voluminoso, le vescichette rimangono più ristrette per l'ispessimento avvenuto nel tessuto delle sue pareti. Il colore è più oscuro e brunoastro, e si osservano delle macchie nere prodotte dal pigmento formatosi in seguito ad emorragie capillari del tessuto, prodotte dalla forte *stasi polmonare*.

Questo pigmento si trova nel tessuto interstiziale e negli epiteli delle vescichette sotto formola di granuli nerastri o brunastri.

CAPO II.

ATROFIA DEI POLMONI. — ENFISEMA SENILE.

Per atrofia del polmone s'intende il dimagrimento, l'assottigliamento e la successiva perforazione e scomparsa delle pareti vescicolari prodotta da difettosa nutrizione del polmone. L'atrofia del parenchima polmonare si osserva insieme al marasmo generale specialmente nella vecchiaia. Talvolta l'atrofia dei polmoni si manifesta prematuramente. In questi casi i sintomi sono più distinti.

In seguito alla consunzione delle pareti interstiziali molte vescichette confluendo insieme danno luogo a cavità più grandi, ed il parenchima polmonare presenta una rete a larghe maglie. Il tessuto rilasciato, anemico e secco, assai pigmentato, è morbido al tatto. Qui la *pigmentazione* non è effetto di stravasamento sanguigno, ma di trasformazione in pigmento del sangue consumato nei capillari atrofizzati ed oblitterati. Sebbene le alterazioni della nutrizione che subisce il polmone in questa malattia sieno identiche a quelle che

accadono nell'enfisema vescicolare, pure nell'atrofia senile il volume del polmone è diminuito, mentre nell'enfisema vescicolare è aumentato. E ciò avviene perchè la maggiore o minore capacità del polmone dipendendo da quella del torace, nell'enfisema vero quello si trova realmente in uno stato di dilatazione patologica ed in una permanente espansione inspiratoria, mentre nell'enfisema senile il torace è rimpicciolito ed in uno stato di permanente restringimento espiratorio.

Nell'*enfisema senile* nasce per lo più la respirazione intercisa, e la dispnea.

La *dispnea* dipende dal fatto che l'espiazione è privata d'un essenziale aiuto per la perdita dell'elasticità del tessuto polmonare, e l'inspirazione non si può fare completamente a motivo dell'atrofia dei muscoli che presiedono a quest'atto fisiologico.

Colla *percussione* si ha un suono molto pieno e chiaro, perchè la parete del torace dimagrata ed assottigliata e le coste flessibili entrano facilmente in vibrazioni sonore.

Coll'*ascoltazione* si ode un rumore respiratorio tanto più intenso ed acuto, quanto maggiore è la differenza fra il calibro delle cellule polmonari ingrandite e quello delle ramificazioni bronchiali di quart'ordine.

CAPO III.

ENFISEMA POLMONARE. — ENFISEMA VESCICOLARE ED INTERLOBULARE.

Patogenesi ed eziologia. — Per *enfisema polmonare* s'intende tanto il *vescicolare*, cioè l'anormale espansione delle singole vescichette aeree ed il confluire di molte

in vesciche più grandi, quanto l'*interlobulare*, cioè l'uscita dell'aria entro il tessuto connettivo interstiziale e sotto-pleurítico.

Gli autori non vanno d'accordo sull'origine dell'enfisema vescicolare del polmone. Quattro sono le principali teorie colle quali si tentò di spiegare questo fenomeno:

1° *Teoria dell'inspirazione*. — L'enfisema avviene per tensione eccessiva delle pareti alveolari, o tensione continuata troppo lungamente nelle forzate inspirazioni;

2° *Teoria dell'espiazione*. — In questa l'enfisema è la conseguenza di una tensione meccanica esagerata delle pareti alveolari per espiazioni forzate;

3° *Teoria nutritiva*. — L'enfisema dipenderebbe da alterazioni della nutrizione del tessuto polmonare dipendente da cause chimico-organiche;

4° *Teoria spastica*. — L'enfisema dipenderebbe da una dilatazione rigida del torace, cui soltanto secondariamente si unirebbe la dilatazione delle cellule polmonari.

Io ho l'opinione di *Niemeyer*, cioè, che ciascuna può valere per certe forme di enfisema, sicchè è erroneo il volere ammetterne esclusivamente alcuna.

Già anticamente si divideva l'enfisema vescicolare in *suppletorio* e *sostantivo*, divisione che si conserva ancora.

Il *suppletorio* avviene in tutti i casi in cui alcune porzioni del parenchima polmonare avvizziscono senza che vi corrisponda una diminuzione di capacità della cavità toracica; *in quelli* in cui le cellule aeree non contribuiscono tutte egualmente a riempire il vacuo prodotto dalla dilatazione inspiratoria; *in quelli* in cui vi sono forti adherenze della pleura polmonare colla pleura costale; in ultimo *in quelli* in cui esiste un catarro cronico dei piccoli bronchi.

Allorchè l'*enfisema suppletorio* si forma acutamente, i tramezzi interalveolari si rompono; e quando si svolge in modo cronico, le pareti alveolari distese subiscono una consunzione progressiva, si assottigliano, si forano, e parecchie vescichette vengono a formare cavità più grandi per la scomparsa dei sepiamenti intermedi. È erronea la teoria che le pareti delle vescichette aeree eccessivamente dilatate perdano la loro elasticità senza che la loro tessitura si alteri, e che la dilatazione degli alveoli dipenda da questa semplice diminuzione d'elasticità del polmone. La perdita dell'elasticità è dovuta unicamente alle suddescritte lacerazioni ed alla scomparsa degli elementi elastici.

Anche l'*enfisema sostantivo*, cioè quello in cui la dilatazione delle cellule polmonari è affezione primitiva si produce spessissimo dietro una tensione e dilatazione *inspiratoria* esagerata e persistente delle pareti alveolari. Secondo Laennec un ostacolo al libero ingresso dell'aria nei piccoli bronchi, come un gonfiamento catarrale della mucosa o l'accumulo di muco viscido, è vinto dai muscoli inspiratori; ma l'espiazione non avendo a sua disposizione gli stessi mezzi e facendosi in ispecie per l'elasticità del polmone, del torace e degli intestini compressi, durante l'inspirazione, non può allontanare detto ostacolo; da ciò avviene che, una parte dell'aria per la diminuzione di elasticità del tessuto polmonare essendo ritenuta negli alveoli, e la prossima inspirazione aggiungendo una nuova quantità d'aria a quella già imprigionata, che a sua volta non può sfuggire nell'espiazione, gli alveoli si riempiono e dilatano sempre più.

Due sono le obbiezioni mosse a questa spiegazione: 1^a si disse giustamente essere erronea l'ipotesi secondo cui l'inspirazione dispone di mezzi più energici dell'espiazione forzata; 2^o che sarebbe sufficiente se le

cellule polmonari nell'enfisema presentassero il grado di dilatazione che subiscono gli alveoli di un polmone sano nell'atto dell'inspirazione; ma non è sufficiente a spiegare la dilatazione degli alveoli di un polmone enfisematico, la quale oltrepassa di molto la massima distensione normale.

La data spiegazione non è applicabile a tutti i casi. Certe volte bisogna ricorrere alla teoria dell'*espirazione*. Così nei premiti, nel traino, negli sforzi, la *glottide viene ristretta* e l'uscita dell'aria impedita, mentre la cavità toracica si impicciolisce con violenza. Il restringimento del torace in questi casi avviene perchè il diaframma viene spinto in avanti, ed una forte corrente d'aria passa nei *bronchi posteriori*, che sono obliquamente diretti in avanti, e se si impedisce l'uscita dell'aria dalla laringe, questa compressa si caccia nei bronchi anteriori diretti obliquamente indietro. Gli alveoli polmonari ed il torace vengono dilatati al loro massimo grado per via della pressione centrifuga, che l'aria compressa e spinta negli alveoli dei lobi anteriori esercita contro le pareti di questi e contro la cassa toracica.

Constatandosi dei casi in cui l'enfisema sembra svilupparsi senza le dette cause meccaniche, allorchè gli animali sono tenuti in riposo ed a modico lavoro, è d'uopo ammettere la terza teoria per spiegare la genesi dell'enfisema, cioè *disturbi nella nutrizione delle pareti degli alveoli* per cause chimico-organiche non ancora bene conosciute. Rarissima è la comparsa dell'enfisema vescicolare per la dilatazione rigida del torace, e nel massimo numero dei casi, sia la dilatazione rigida che l'enfisema vescicolare si sviluppano simultaneamente.

L'*enfisema interstiziale* od *interlobulare* si sviluppa perchè le pareti degli alveoli posti sotto la pleura o

confinanti cogli interstizii de' lobuli polmonari vengono distese in modo tale, che si assottigliano e poi si lacerano lasciando penetrare in seguito l'aria nel tessuto *sottopleurico* e nell'*intervalveolare*. Gli alveoli soffrono questa dilatazione eccessiva nei violenti colpi di tosse ed in quei casi, in cui moltissime vescicole aeree non vengono riempite nella dilatazione *inspiratoria* del torace.

La *disposizione* all'enfisema è talora congenita. Esso si sviluppa qualche volta nei giovani cavalli per fatiche che loro s'impongono superiori alle loro forze. La disposizione cresce cogli anni, ed è maggiore nell'età avanzata.

Da quanto si è fin qui detto risulta che le cause dell'enfisema sono: *infiammazioni catarrali* croniche ed *obsolescenze* del tessuto polmonare; infiammazioni della *pleure* con consecutive aderenze; catarrhi cronici dei *bronchi minori* con restringimento del loro lume; parossismi violenti di *tosse* nel catarro secco; nel tirare gravi *pesi* e nelle *corse* accelerate.

Reperto anatomico. — È inesatto che i polmoni enfisematici irrompono violentemente dal torace quando lo si apre; però la retrazione incompleta dei polmoni stessi dopo l'apertura di questa cavità è un fenomeno proprio e costante. Il polmone enfisematico è sempre più voluminoso e più gonfio di uno sano; il sano all'apertura del torace si ritrae fino ad un certo punto, ed in seguito vi rimane senza che tutta l'aria sia uscita dagli alveoli, perchè le pareti dei bronchi, a motivo del loro peso, si adagiano tosto le une sulle altre ed impediscono che tutta l'aria esca dagli alveoli. Questo fenomeno è ancora più evidente in un polmone enfisematico, perchè le pareti alveolari sono ancora più sottili, meno pesanti e meno elastiche.

Il *polmone enfisematico* è assai molle alla palpazione.

Praticando un taglio nel suo parenchima si ode un debolissimo rumore cricchiante. È di colore rosso-chiaro, e pallido nell'enfisema acuto; e di colore oscuro, dovuto alla trasformazione in melanina dell'ematina contenuta nei capillari oblitterati, nel cronico. Gli alveoli sono ingranditi di molto e raggiungono il volume di un pisello o di un fagiuolo ed hanno una forma irregolare. Le preparazioni a secco dei polmoni esaminate al microscopio presentano nelle vescicole dei residui trabecolari sottilissimi delle pareti interalveolari lacerate. Vi sono fori nelle pareti alveolari, e talora avvvi la scomparsa totale di pareti, oppure si osservano ancora alcuni residui sotto forma di sporgenze lineari. Dapprincipio si consumano i sepimenti interalveolari delle vescichette aeree appartenenti ad un solo ramoscello bronchico, in seguito anche gli alveoli di un infundibolo polmonare confluiscono con quelli dei vicini, ed in alcuni casi gravissimi il tessuto polmonare s'è trasformato in una rete a larghe maglie. Nell'enfisema interstiziale l'aria è contenuta in vescichette poste sotto la pleura e si può spostare mediante pressione. Il fatto poi, che alcuni lobuli sono circondati da un orlo di piccole bollicine d'aria a guisa di isolette, distrugge l'asserzione di quelli che sostengono che l'aria nell'enfisema vescicolare è raccolta negli interstizii interalveolari.

Sintomi e decorso. — Il malato dimostra l'impedimento della respirazione, egli usa tutta la sua forza per dilatare maggiormente il torace, le pinne nasali si agitano fortemente, l'atto espiratorio è interciso. Sonvi accessi ripetuti di tosse piccola, abortita, talora appena sensibile.

L'esame fisico del torace non dà sempre dei caratteri distinti per la diagnosi.

L'inspezione non ci dà risultati positivi. La percus-

sione nei casi di enfisema esteso dà un suono generalmente molto pieno e sonoro, giacchè a motivo di un aumento nella resistenza delle pareti toraciche possono avere luogo vibrazioni tanto forti da produrre detto suono, sebbene sia accresciuta la quantità d'aria contenuta nei polmoni. Quando il parenchima polmonare ha perduta tutta la sua elasticità si ode un suono timpanico, il quale presuppone vibrazioni regolari. Sintomo caratteristico si è l'estensione anomala del suono pieno.

Coll'*ascoltazione* generalmente non si ode il mormorio vescicolare, il quale è rimpiazzato da ronchi sibilanti e da *rantoli a piccole bolle* e da *respirazione aspra*. I suoni normali del cuore sono debolissimi, il suono delle valvole sigmoidee però suole essere rinforzato ed accentuato.

Quanto al *decorso* della malattia negli animali adulti dura per tutta la vita. La guarigione avviene solo in alcuni cavalli giovani.

Diagnosi. — L'anamnesi e l'esame fisico ci forniscono i caratteri differenziali dell'enfisema *vicario* e del *sostantivo*. Se si sviluppò in seguito a pleurite od a pleuro-pneumonite si può con tutta probabilità ammettere trattarsi di un'enfisema cagionato da concrezioni delle lamine pleuriche o da obsolescenze parziali del polmone. Se si sviluppò in seguito a grandi corse, o sforzi violenti, a lunghe fatiche, si ha diritto di diagnosticare un enfisema *sostantivo*

Prognosi. — Questa malattia non produce la morte che assai lontanamente, però è raramente guaribile, e recidiva con tutta facilità.

Terapia. — L'*indicazione causale* richiede il trattamento della malattia primaria. Quanto alla cura del catarro bronchiale e della tosse si soddisfa coll'indicazione sintomatica.

Per soddisfare all'*indicazione del morbo* si lodano i rimedii tonici per rendere più resistente il tessuto polmonare rilasciato e più stretti gli alveoli polmonari. Questi però hanno un'azione molto incerta e difficilissimamente producono una guarigione radicale. Le *anomalie di nutrizione* del tessuto polmonare sono per lo più irreparabili.

Per prevenire gli *accessi di tosse* è d'uopo tenere gli ammalati ad un regime prudente formato di sostanze nutritive e di poco volume, e di tenere il ventre aperto. Sono controindicati i narcotici che io tentai su vasta scala inutilmente (estratto d'aconito). Trovai inutile la digitale. Si ricorra piuttosto alla canfora, alla trementina, all'acido arsenioso.

CAPO IV.

DIMINUZIONE DELL'ARIA CONTENUTA NELLE VESCICHETTE, ATELETTASIA, APNEUMATOSI, COLAPSO DEL POLMONE.

Patogenesi ed eziologia. — L'aria contenuta nelle vescichette talvolta è diminuita e le loro pareti si toccano. Se l'aria non è mai entrata nelle vescichette, già dalla nascita l'*atelettasia* si chiama *congenita*. Si chiama poi *acquisita* allorchè l'aria viene assorbita più tardi e le vescicole avvizziscono. L'*atelettasia* può pure avvenire per compressione sul polmone prodotta da gaz, liquidi o tumori della cavità toracica e talvolta anche della cavità addominale.

Reperto anatomico. — Il parenchima polmonare nell'*atelettasia* congenita ed acquisita è depresso, in porzioni circoscritte, al disotto del livello delle pareti vicine contenenti aria. Queste sono dure, non cricchiano sotto il taglio, e danno una sezione liscia, ricca

di sangue. In principio si possono gonfiare, ma in fine non si riesce, perchè le vescichette divengono più consistenti e sembrano saldate fra di loro mediante un glutine ed anche una vera concrezione. Nell'atelettasia per compressione del polmone avvi spessimento ed indurimento del parenchima; in seguito l'aria è scacciata dai bronchi e dalle vescichette, e se la compressione non agisce anche sui vasi, il polmone diventa rosso ed umido, somigliante ad un pezzo di carne.

Sintomi e decorso. — I sintomi dell'atelettasia sono quelli che dimostrano una respirazione iusufficiente, cui si uniscono i fenomeni di una generale debolezza che talora si spinge alla paralisi. Generalmente le parti cadute in colapso non sono abbastanza estese da produrre un suono ottuso o vuoto colla *percussione*. Se sono compressi anche i vasi, si aggiungono disturbi nella circolazione, soverchia replezione, dilatazione ed ipertrofia del *cuore destro*, sovrappimento delle vene della grande circolazione, stasi nelle vene epatiche e renali. Contemporaneamente il *cuore sinistro*, che riceve sangue solo dai capillari non compressi, si riempie troppo poco ed il polso diviene piccolo e la secrezione dell'orina diminuita. Allorchè il cuore destro non può vuotare tutto il suo sangue che in un polmone, perchè l'altro è impermeabile, la pressione sul sano si accresce enormemente ed avvi pericolo in lui di idrorrea da richiedere perfino il salasso.

Terapia. — Si cerchi di eccitare la tosse negli animali e la dilatazione delle vescichette amministrando loro dei nauseanti, tartaro stibiato, ipecaquana, ossimele scillitico. La compressione del polmone richiede la cura delle malattie primarie che ne sono la causa, ed una *terapia sintomatica* allorchè insorgono disturbi gravi funzionali.

CAPO V.

IPEREMIA DEL POLMONE, EDEMA POLMONARE.

IPOSTASI ED IDRORREA.

Patogenesi ed eziologia. — Le iperemie del polmone si distinguono in *attive* e *passive*. Ora si accetta la nomenclatura di Virchow, il quale propose di denominare *flussioni* le prime, e *stasi sanguigne* le seconde. La flussione infatti consiste in un aumento ed accelerato afflusso, e la stasi in un impedito e rallentato deflusso del sangue nei capillari o dai capillari.

A) Le *flussioni polmonari* avvengono :

1° Per *accresciuta azione del cuore* massimamente in animali giovani e pletorici ed in seguito a corse o fatiche più o meno grandi ;

2° Per *irritazioni dirette*, come per influenza del freddo sulla mucosa dei polmoni; dall'inspirare aria molto calda e pregna di sostanze irritanti, le quali producono pure flussioni sulla cute, allorchè agiscono su di essa. Sembra che l'iperemia in questi casi avvenga per rammollimento del tessuto in modo, che i capillari oppongono minore resistenza alla loro dilatazione ;

3° Per *flussione collaterale*, la quale avviene necessariamente allorchè alcuni vasi si sono occlusi. Questa ci spiega l'azione dei salassi nella pneumonite e nella pleurite essudativa, ecc.

4° La rarefazione dell'aria nelle vescichette, poichè essa produce una flussione verso la mucosa polmonare nella stessa maniera, che una ventosa la provoca sulla pelle.

B) La *stasi sanguigna polmonare* riconosce per cause :

1° La stenosi dell'orifizio venoso sinistro, o l'insufficienza della valvola mitrale. Le rotture dei capillari dilatati che producono la colorazione bruna nel polmone ipertrofico ed indurato, dipendono per lo più da vizi organici della valvola mitrale. Pertanto sia che resti impedito il vuotamento dell'atrio, sia che il sangue venga risospinto in detto atrio nella sistole, questi processi si oppongono al vuotamento delle vene polmonari e producono una soverchia replezione dei capillari;

2° Lo *indebolimento dell'azione cardiaca* mediante cui le cavità del cuore si vuotano imperfettamente, e perciò il deflusso del sangue dalle vene è impedito. Siccome all'iperemia delle mucose seguono costantemente la succolenza e la tumefazione del loro tessuto e l'alterazione della secrezione dei follicoli mucipari, così anche nelle vescichette le pareti si gonfiano, si fanno succolente e trasudano. Nelle vescicole polmonari mancando i follicoli mucipari il secreto è più sieroso e liquido.

L'idrorrea polmonare avviene anche se la pressione è debole, allorchè il siero del sangue è povero d'albumina.

Reperto anatomico. — Se l'iperemia è mediocre, il polmone è rosso-scuro e gonfio, i vasi pieni di sangue, il tessuto lasso, poco cricchiante al taglio, da cui esce abbondante sangue. Nell'iperemia più grave il parenchima è rosso-cupo, il tessuto interstiziale e le pareti delle vescichette assai tumefatte, ed il parenchima inspessito presenta appena tracce della struttura alveolare, sicchè per la somiglianza che ha col tessuto della milza si chiama *splenizzato*. Allorchè esiste idrorrea il polmone è turgido al tatto, ha perduta l'elasticità e conserva l'impressione che vi si fa con un dito; al taglio esce un liquido più o meno colorato in rosso e frammistato a sangue.

Sintomi e decorso. — Se la flussione è di poco momento, non hannovi sintomi sensibili, i capillari dilatati presentano maggiore superficie all'aria, la circolazione n'è accelerata, lo scambio nel polmone più attivo, l'ossigenazione più completa.

Se la flussione aumenta può restringere il lume delle vescichette aeree sia per l'avvenuta dilatazione della fitta rete capillare delle pareti vescicolari, sia per la tumefazione di queste, sia per l'aumentato trasudamento e impedire la respirazione. Quindi compare una tosse breve e secca.

Talora l'iperemia si sviluppa rapidamente e minaccia la vita; l'impulso del cuore diventa forte, il polso indica la soverchia replezione delle arterie; sulle mucose apparenti sono di color rosso vivo.

La *stasi sanguigna* produce una dispnea maggiore, poichè nella *stasi sanguigna* la circolazione è rallentata di tanto, quanto è accelerata nella *flussione*; pertanto nella prima trovansi riunite due cause producenti la dispnea.

I sintomi dell'idrorrea si hanno coll'esame fisico del torace. L'*ascoltazione* dà un rantolo umido e nei casi gravi sono scomparsi il mormorio respiratorio ed il soffio bronchiale. La *percussione* che non è alterata dall'iperemia dà un suono *timpanico* nell'idrorrea, ed allorchè l'aria è scacciata dal polmone, e dallo siero, evvi suono vuoto ed ottuso.

Diagnosi. — L'iperemia e l'idrorrea vengono facilmente distinte dalle altre malattie del polmone. La difficoltà maggiore è il distinguere la *flussione* dalla *stasi*. Questa avviene ancora per scemata azione del cuore nelle malattie acute d'infezione.

Prognosi. — La prognosi dell'iperemia e dell'idrorrea dei polmoni è subordinata alle cause che le produssero. Le flussioni generalmente si vincono con maggior

facilità delle stasi, le cui cause non si possono allontanare.

Terapia. — L'azione ringagliardita del cuore, la plethora, che talora sono causa di iperemia polmonare vengono modificate, amministrando cibi in parca dose e non troppo eccitanti e nutrienti. La celerità della circolazione non sarà favorita con fatiche o con moto. Bisogna tenere gli animali in ricoveri non troppo caldi, non esporli alle correnti fredde, ecc., e conviene presentar loro delle bibite nitate. Nella stasi l'indicazione causale non è applicabile. Nella stenosi dell'orifizio venoso sinistro, per ottenere un rallentamento dell'azione del cuore è suggerita la digitale. Allorchè l'azione del cuore è troppo debole, sono indicati gli eccitanti.

L'indicazione del morbo nelle flussioni polmonari gravi cagionate dell'aumentata azione del cuore richiede una larga cacciata di sangue. Appena questo diminuisce, scema la pressione nelle arterie, e diminuisce la dispnea.

La flebotomia però determinando impoverimento del sangue e quindi esaurimento delle forze, non dovrà essere ripetuta senza necessità, perchè il sangue perdendo d'albumina acquista maggiore tendenza alle trasudazioni idropiche ed all'idrorrea polmonare stessa.

Nelle altre forme d'iperemia polmonare il salasso è direttamente nocivo. In questi casi bisognerà attivare il circolo sanguigno rinvigorendo l'energia cardiaca colla canfora, col vino caldo, col muschio, ecc.

CAPO VI.

EMORRAGIE DEGLI ORGANI RESPIRATORII. — BRONCORRAGIA, EMOPTOE, EMOTTISI.

Patogenesi ed eziologia. — Le lesioni traumatiche e le distruzioni ulcerose dei grossi vasi della mucosa bronchiale sono rarissime, come pure sono rare le emorragie capillari per dette cagioni.

Le cause più frequenti di detta emorragia sono l'eccessiva replezione dei vasi, uno stato anormale della nutrizione delle loro pareti ed una morbosa fragilità delle medesime, in guisa che avviene la loro lacerazione.

Reperto anatomico. — Nei cadaveri degli animali, che soccomberanno ad una broncorragia, si trovano i canali aerei pieni di sangue coagulato misto con del liquido. La mucosa è tinta uniformemente in rosso-scuro, è tumefatta, molle. I polmoni stessi sono più o meno colorati in rosso, sono più pesanti, più densi ed enfiati, perchè il sangue travasato impedisce la sortita dell'aria dagli alveoli; in alcuni tubi bronchiali esistono dei turaccioli fibrinosi. Allorchè la morte avvenne per causa dell'emorragia tutti gli organi sono anemici.

Sintomi e decorso. — A forti e ripetuti colpi di tosse sgorgano contemporaneamente dalle narici e dalla bocca dei grumi di sangue rosso-vivo, schiumoso. Tra i singoli colpi di tosse passano dei brevi intervalli in cui sembra si accumuli ancora del sangue nei bronchi per essere in seguito eliminato. L'accesso suole svanire dopo una mezz'ora od un'ora per ritornare dopo tre o quattr'ore; l'ammalato col ripetersi degli accessi di-

venta anemico, le sue mucose si fanno pallide, il polso insensibile; una debolezza estrema lo assale, cui nel maggior numero dei casi succede la morte.

Diagnosi. — L'emorragia bronchiale si distingue da quella dello stomaco e delle cavità nasali, poichè quella ha luogo con accessi di tosse ed il sangue emesso è schiumoso perchè commisto ad aria.

Prognosi. — La prognosi è generalmente infausta per l'impossibilità di portare direttamente rimedii emostatici sui vasi lesi, epperò per la difficoltà di determinare la loro occlusione per mezzo di trombi.

Indicazione causale. — La flebotomia, generalmente parlando, è nociva, e non fa che accrescere la debolezza del malato ed aumentare l'esaurimento delle forze. Una dieta semplice, nutriente, l'amministrazione di marziali, allorchè avvi povertà di globuli nel sangue, sono sussidii raccomandati. Il rimedio più energico per combattere l'emorragia è il freddo (acqua ghiacciata, ghiaccio) in bevanda, in clisteri e sulla cute. Il sale comune, la segala cornuta, l'acetato di piombo, l'acido tartarico e gallico sono pure rimedii raccomandati.

CAPO VII.

EMORRAGIA POLMONARE SENZA LACERAZIONE DEL PARENCHIMA.
INFARTO POLMONARE. — METASTASI NEI POLMONI.

Patogenesi ed eziologia. — L'infarto emorragico è il risultato di un'emorragia capillare circoscritta ad una piccola porzione del polmone, e qualche volta anche ad un solo lobulo. Parte di sangue è versato negli interstizi alveolari e tra le fibre elastiche che inviluppano gli alveoli, e parte nell'interno stesso degli al-

veoli e delle estremità dei bronchi. L'infarto emorragico è nettamente limitato, e ciò dipende da che l'emorragia comincia sempre ed esclusivamente dalla rete capillare di un determinato ramo dell'arteria polmonare. In questa emorragia non avviene la lacerazione del parenchima polmonare. *L'estensione del distretto capillare di un'arteria è in nesso col calibro di detta arteria*, e per questo gli infarti emorragici, che avvengono in un distretto di un ramo dell'arteria polmonare, hanno un'estensione maggiore di quelli che si formano per emorragia capillare di un ramo minore della medesima arteria.

Nell'interno del polmone possono trovarsi degli infarti voluminosi, perchè le principali diramazioni dell'arteria polmonare penetrano nell'ilo dei polmoni assieme ai grossi bronchi, e quindi si ramificano in divisioni dicotome sempre minori di mano in mano che si portano alla periferia, finchè in ultimo ogni piccolo ramo terminale sbocca in un lobulo separato.

Le arterie nel cui dominio si è prodotto un infarto emorragico contengono dei coaguli, che ne obliterano più o meno completamente il loro lume. Per gli insegnamenti di *Virchow* si ammette, che i grumi otturatorii nei così detti infarti metastatici non si formano sul luogo, ma che provenienti da altre parti del corpo, trascinati dalla corrente sanguigna, entrano in un ramo dell'arteria polmonare e lo percorrono finchè giungono in un punto troppo stretto e vi restano incuneati. Il turacciolo fibrinoso, che chiude queste arterie fu detto da *Virchow embolo*.

Si comprende con tutta facilità il motivo, per cui gli infarti metastatici dei polmoni sieno formati da *emboli*, che provengono dalla periferia di *trombi* di tronchi fusi o dall'*ulcerazione* e *gangrena* dei tessuti. L'*embolo*, staccato dal luogo, in cui si formò dalla vis

a tergo dell'onda sanguigna, progredendo verso il cuore non incontra ostacoli, perchè le vene diventano sempre più grandi, epperciò arriva nel cuore destro e da questo nell'arteria polmonare. Gli *emboli* che si formano nelle radici della vena porta, oppure che entrano in essa distaccandosi da un focolaio purolento del canale intestinale, ecc., obliterano le diramazioni della vena porta, che si distribuiscono nel fegato e vi producono delle metastasi. Gli *emboli* provenienti dai polmoni e dal cuore sinistro obliterano le arterie del cervello, della milza, dei reni, ecc.

La spiegazione di *Rokitansky*, per cui « l'obliterazione degli ultimi ramoscelli dell'arteria polmonare e dei capillari produrrebbe un'iperemia collaterale con emorragia e trasudamento » non parè convincente, poichè l'emorragia proviene dai capillari dello stesso vaso obliterato e non dai capillari circostanti. *Ludwig* descrivendo l'influenza del restringimento di un'arteria sopra i capillari presenta pure una spiegazione soddisfacente di questa emorragia: a suo avviso la tensione delle arterie al disotto del punto ristretto deve diminuire, perchè un liquido corrente perde una parte più grande delle sue forze vive passando per tubi ristretti, che non passando per tubi più larghi. Da ciò non si deve punto conchiudere, che se un restringimento ha luogo nelle piccole arterie, i capillari che ne dipendono diverranno meno pieni e i tessuti attraversati da questi capillari più pallidi; nella lenta corrente che allora percorre il sistema capillare, debbono invece i pesanti corpuscoli del sangue accumularsi ed addossarsi. Ora, siccome due o più corpuscoli del sangue, che si toccano, contraggono facilmente delle definitive aderenze fra di loro, si possono formare dei trombi i quali chiudono i capillari medesimi; appena ciò sia avvenuto, la tensione deve nuovamente au-

mentare, perchè da questo momento i capillari sono diventati appendici cieche delle arterie (Niemeyer).

Reperto anatomico. — Succede di rado trovare il sangue ancora fluido alla sezione del cadavere, perchè il punto in cui si deposita il sangue non è favorevole all'emissione di questo liquido, sicchè prolungandosi la vita, il siero viene assorbito.

Gli infarti emorragici, che hanno luogo nelle malattie di cuore, rappresentano in generale dei focolai di varia dimensione, da quella d'un'avellana a quella d'un uovo di gallina, e sono di colore rosso-bruno, duri. La superficie del taglio dà un aspetto ineguale, granulato. Nell'immediata vicinanza dei focolai il tessuto polmonare in generale è ingorgato di sangue, ed edematoso per flussione collaterale. All'esame microscopico i capillari sono pieni di corpuscoli sanguigni, di cui se ne trovano anche nel parenchima polmonare. L'infarto vecchio è più pallido e giallastro, poichè la materia colorante del sangue si è in parte decomposta, la fibrina ha subita la metamorfosi adiposa. Col tempo la fibrina, trasformata in sostanza grassa, viene riassorbita; parte dell'ematina è trasformata in pigmenti, ed al punto dell'infarto non rimane che il parenchima polmonare incallito e nerastro. Quando gli infarti metastatici terminano in pneumonite metastatica ed ascessi metastatici, il centro del focolaio si scolora e si fonde; si formano delle lacune piene d'una sostanza gialla che consta di minuzzoli della sostanza polmonare e di *detritus* molecolare del sangue o della fibrina del sangue travasata e priva, almeno dappprincipio, di pus. Versando dell'acqua sulla superficie di taglio, si veggono fluttuare nella lacuna i rudimenti del tessuto polmonare. A poco a poco la distruzione si estende più lontano, e a mala pena si distingue alla periferia dell'ascesso traccia dell'ispessimento precedente.

Sintomi e decorso. — Gli *infarti emorragici* nei nostri animali non si possono diagnosticare e si confondono colle malattie del parenchima polmonare.

Terapia. — La cura degli infarti emorragici deve essere sintomatica e deve tendere a togliere le complicazioni che si sviluppano nel tessuto polmonare.

CAPO VIII

PNEUMONITE. — INFIAMMAZIONE DEL POLMONE.

Si distinguono tre forme di pneumonite, ossia flogosi del polmone, cioè:

1° La pneumonite cruposa; 2° la catarrale; 3° la interstiziale.

CAPO IX.

PNEUMONITE CRUPOSA. — PNEUMONITE GENUINA. — POLMONIA.

Patogenesi ed eziologia. — Senza ripetere quanto già scrissi superiormente a pagina 92 di questo volume, quanto trovasi a pagina 137 del 2° volume, dei processi cruposo e difterico e delle loro differenze, dirò che eziandio nella pneumonite cruposa viene deposto sulla superficie libera della mucosa polmonare un essudato ricco di fibrina, il quale interessa gli epitelii normali delle vescichette e le cellule giovani formate di recente, e che, rimosso tale essudato, la parete alveolare ritorna tosto allo stato normale.

Quanto *alla disposizione* alla pneumonite cruposa sembra che sia eguale in tutti gli animali di qualunque sesso ed età. I soggetti affievoliti e deboli, i con-

valescenti da gravi malattie, e quelli che hanno già superata la pneumonite vengono assaliti più facilmente dei robusti, pletorici ed in florido stato di salute, e spesso la pneumonite complica diverse malattie croniche che hanno già prodotto depauperamento del sangue.

Le *cause occasionali* per lo più sono ignote. In certe stagioni le pneumoniti sono numerose, ed in pari tempo dominano il reumatismo acuto delle articolazioni ed altri processi flogistici senza che gli ammalati sieno stati esposti ad una influenza nociva evidente. Questa cumolazione di malattie infiammatorie dovute ad ignote influenze atmosferiche o telluriche, si suole chiamare *genio epizootico infiammatorio dominante*. La comparsa epizootica della pneumonite si osserva per lo più negli inverni rigidi e lunghi, alloraquando domina il greco, ma si sviluppa pure sotto condizioni opposte.

Le irritazioni dirette della mucosa polmonare, l'inspirazione d'aria molto fredda o molto calda, i corpi stranieri, che s'introducono nelle vie aeree ed otturano un bronco, la frattura delle coste e le ferite del torace possono dare luogo alla pneumonite cruposa. Questa non ha mai luogo vicino ad un infarto emorragico, ed ai pseudoplasmi depositati o rammolliti.

Sebbene talora si espongano gli animali impunemente all'influenza di raffreddamento, senza cioè che perciò cadano ammalati, pure tal'altra un minore grado di raffreddamento s'è visto a produrre la pneumonite.

Reperto anatomico. — La pneumonite cruposa interessa quasi sempre un segmento maggiore del polmone, per lo più comincia alla di lui origine e si estende agli altri lobi (pneumonite lobare). Alcune volte la pneumonite assale un polmone intiero (pneumonite unilaterale), oppure il processo s'estende anche all'altro polmone (pneumonite doppia).

Si distinguono tre *stadii anatomici* della pneumonite

cruposa, e sono: 1° lo stadio dell'ingorgo sanguigno (flussione, iperemia, splenizzazione); 2° quello dell'epatizzazione; 3° quello dell'infiltrazione purulenta.

Nel primo stadio il parenchima polmonare è rossoscuro, più pesante e consistente, non più elastico, e perciò lascia l'impressione digitale. Le parti infiammate cricchiano meno al taglio, ed un sangue brunoastro scorre sulla superficie di detto taglio.

Nel secondo stadio le terminazioni dei bronchi e le vescichette non contengono più aria e sono riempite da zaffi duri di fibrina coagulata e di color rossigno pel sangue commistovi. Il polmone pertanto è più pesante, consistente al tatto e non cricchia al taglio. Facendo cadere obliquamente la luce sul taglio, la struttura del polmone pare *granulosa*. I granuli (che non sono altro che i detti zaffi fibrinosi) raschiati collo scalpello non si possono spremere che difficilmente, perchè aderiscono alle pareti dei piccoli bronchi e delle vescichette.

La consistenza, la fragilità, la colorazione rossa del tessuto indurito e la superficie granulosa del taglio (epatizzazione rossa), fanno rassomigliare il polmone al fegato.

Talora il pigmento nero depositato nel parenchima polmonare, il lume biancastro dei vasi e dei bronchi tagliati ed i punti di colore più chiaro danno uno aspetto variopinto alla superficie di taglio, invece del rosso omogeneo.

Quindi a poco a poco si perde sempre più il colore rosso, ed il polmone assume un aspetto grigio e giallognolo (epatizzazione gialla), mentre la tessitura rimane la stessa ed il parenchima è consistente e granuloso.

All'esame microscopico si veggono le vescichette aeree riempite da fibrina amorfa e da cellule nuove,

che probabilmente provengono da cellule epiteliali delle pareti delle vescichette.

Allorchè ha luogo il riassorbimento nello stadio di epatizzazione, la fibrina e le cellule di pus passano alla degenerazione adiposa e si disfanno. Il contenuto siero albuminoso delle vescichette si converte in una emulsione e parte viene riassorbito e parte espettorato.

Nelle pneumoniti che decorrono in animali anemici, idremici, vecchi, ecc., l'essudato è più povero di fibrina, i zaffi meno consistenti, la epatizzazione molle, il taglio più liscio e senza granulazioni.

Nel terzo stadio (infiltrazione purulenta) prevale la formazione di giovani cellule, la fibrina si scioglie, le granulazioni scompaiono, ed un pus grigio-rossigno e denso si lascia spremere dalla superficie del taglio, che è di color grigio-giallo.

Il parenchima è putrido e si lacera facilmente sotto la pressione del dito, ma la struttura microscopica del polmone non essendo alterata, ed il tessuto non essendo disfatto, può avvenire una perfetta guarigione, sia riassorbendosi dopo passato alla metamorfosi adiposa, sia venendo espulso colla tosse.

La pneumonite può avere ancora i seguenti esiti:

1° *Formazione d'ascessi.* La forma cruposa dell'infiammazione polmonare esclude il disfacimento del tessuto infiammato. La formazione di ascessi dimostra che il processo flogistico si avvicina alla forma difterica, ed in questi casi si devono alla compressione prodotta dall'essudato fibrinoso l'infiltramento e la necrotizzazione del tessuto polmonare.

Nel polmone infiltrato di pus si formano una o parecchie piccole cavità riempite di pus e di detrito della sostanza polmonare, e per continuazione di fusione il focolaio purulento può ingrandirsi, ed inoltre molti possono confluire a formarne uno grandissimo.

Questi ascessi comunemente sono seguiti da esiti letali. In alcuni casi si sviluppa intorno ad essi una pneumonite interstiziale, siccome flogosi di reazione, che incapsula l'ascesso in un tessuto connettivo consistente.

Se l'ascesso è in comunicazione coi bronchi il contenuto può venire eliminato; se è chiuso, il pus contenutovi può condensarsi e trasformarsi in una massa caseosa; se le sostanze organiche sono scomparse, il pus può convertirsi in una concrezione calcarea circondata da una cicatrice callosa e resistente;

2° *Gangrena polmonare diffusa*. Questa sembra avvenire solamente in quei rari casi, in cui estesi coagoli entro le arterie polmonari e le ramificazioni delle arterie bronchiali (arterie nutritive) impediscono totalmente l'afflusso del sangue alle parti infiammate;

3° *L'infiltrazione caseosa*, o, come dicesi ancora comunemente, *infiltrazione tubercolosa*. Allorchè avviene la metamorfosi adiposa della fibrina essudata e delle cellule di pus deposte nelle vescichette, se non viene trasudata una quantità sufficiente di siero dalle pareti di queste, le *masse adipose si essiccano* e si trasformano in una massa caseosa, gialla e più o meno consistente;

4° *L'induramento o cirrosi del polmone*. Questo consiste nella partecipazione delle pareti delle vescichette e del tessuto interstiziale alla pneumonite cruposa, per la quale partecipazione avviene un'iperplasia del tessuto connettivo.

Le parti del polmone non infiammate sono sede di forte iperemia, ed in tanti casi l'idrorrea produce la morte.

Nei punti in cui la flogosi si estende fino alla periferia, anche la pleura prende parte al processo flogistico e presenta fine iniezioni dendritiche ed ecchimosi; essa è opaca, torbida, rammollita e coperta da strati

sottili di fibrina. La maggior parte del sangue nei grandi vasi è coagulata in masse gialle, consistenti, e grumi di fibrina coagulata riempiono il cuore, questi grumi sono intrecciati saldamente fra le valvole e le trabeccole.

Sintomi e decorso. — La pneumonite primaria principia con un brivido (che per lo più passa inosservato).

Esso viene ben presto rimpiazzato da aumento di temperatura.

Insieme compaiono un'accelerata frequenza di polso, aumento della sete, rossore delle mucose apparenti, fiacchezza e debolezza muscolare.

L'appetito si perde, la bocca diviene asciutta e la lingua si copre di muco.

Questi sintomi furono da molti autori derivati dall'aumento della fibrina nel sangue (iperinosi); ed alcuni (Dietl) credettero persino di dovere attribuire alla pneumonite un'importanza critica riguardo a quest'anomalia, e sostennero che tali disturbi si dissipassero allorché venisse eliminata la fibrina sovrabbondante.

Però tutti i sintomi sopradescritti spettano alla febbre, e si trovano più o meno pronunciati in tutte le malattie febbrili, tanto allorché la fibrina è aumentata, quanto allorché è diminuita, come pure quando si mantiene nello stato normale. Tutte le febbri essendo congiunte ad un aumentato ricambio della materia, e ad una ossidazione accresciuta, alterano la composizione del sangue, perchè i prodotti retrogradi del detto ricambio vi si trovano in quantità superiore dello stato normale. Spesso la febbre si manifesta prima dei sintomi della turbata nutrizione del polmone come avviene pure nei catarrhi febbrili ed in altre flogosi; in alcuni casi però si manifestano contemporaneamente.

Ai sintomi di turbata nutrizione del polmone, in

questa malattia, appartiene la *dispnea* con inspirazione breve e respirazione superficiale. Ad ogni inspirazione celere gli elevatori delle ali del naso si contraggono e le narici si dilatano quasi spasmodicamente.

La *dispnea* avviene: 1° perchè nei punti del polmone infiammati lo scambio del sangue è rallentato; 2° perchè la superficie respirante viene diminuita sia pel formarsi dell'essudato nelle vescichette, sia per l'impermeabilità di queste, 3° perchè nelle parti non infiltrate si forma una forte iperemia collaterale per cui le pareti delle vescichette sane si tumefanno e la loro cavità si restringe; 4° perchè il bisogno di respirare è aumentato, per la ragione che si consuma più ossigeno e viene prodotto nell'organismo più acido carbonico per l'acceleramento del ricambio della materia e l'aumento dell'ossidazione.

Ai detti sintomi si unisce la *tosse*, la quale sul principio è breve, rauca, soppressa. La frequenza del polso aumenta fino a 90-100, e la temperatura fino al massimo di 41° centigradi.

L'arteria da larga e piena diventa in seguito piccola e vuota. In molti casi questo fenomeno dipende dalla diminuita energia delle contrazioni cardiache in seguito ad un grande rialzo della temperatura del corpo; in altri dipende dalla piccola quantità di sangue contenuto nel ventricolo sinistro perchè non vi può affluire liberamente, sicchè le arterie del grande circolo non ne possono contenere molto.

La mancanza d'appetito nelle malattie febbrili è difficile a spiegarsi, poichè in esse dovrebbe aumentare il bisogno di riparare la perdita per l'esagerato consumo delle forze dell'organismo, epperò sarebbe d'uopo introdurre maggiore quantità d'alimento. *Cantani* la spiega coll'assopita percettibilità dei nervi. L'aumento della sete però e la durezza degli escrementi

possono venire spiegati dalla perdita d'acqua che avviene traverso la pelle e dalla superficie polmonare durante la febbre.

Nel fegato avviene talora un aumento di volume perchè è impedito il deflusso del sangue, epperò vi si forma una straordinaria pienezza dei vasi. Talora sopravviene un po' di color itterico alle congiuntive; questo probabilmente dipende dalla stasi sanguigna del fegato perchè le vene epatiche incrociandosi coi dotti biliari, questi possono venire compressi dall'eccessiva pienezza di quelle, epperò formasi un ingorgo nei vasi biliari e riassorbesi la bile.

Quest'origine dell'itterizia è solo ammissibile allorchè gli ammalati sono fortemente cianotici ed il fegato è molto gonfio.

Nel corso della pneumonite i fenomeni itterici, che talora sopravvengono, dipendono per lo più da un catarro del duodeno, o dei condotti escretori della bile, o da una disorganizzazione dei corpuscoli sanguigni, per cui messa in libertà la materia colorante del sangue, questa si trasforma fuori del fegato in pigmento biliare.

Nell'urina, finchè dura la febbre, le parti acquose sono diminuite, in seguito all'aumento della perspirazione, epperò quella è concentrata, ha colore piuttosto carico ed un peso specifico elevato. L'*urea* è aumentata per l'aumentato ricambio degli elementi azotati del corpo. Comunemente l'urina, raffreddandosi, diventa torbida, perchè si precipitano i sali urici. Ciò però si deve piuttosto attribuire alla poca quantità d'acqua contenuta nell'urina, perchè riesca sufficiente a mantenere sciolti detti sali ad una temperatura bassa; infatti, riscaldandola, svanisce l'intorbidamento. I sali inorganici, in ispecie gli alcali clorati, sono diminuiti nell'urina, e questo si conosce aggiungendo alcune

gocce di un acido qualunque e quindi una leggiera soluzione di nitrato d'argento, i quali non danno luogo a reazione ed intorbidamento per formazione di cloruro d'argento.

L'aumento dell'urea, la diminuzione dei cloruri alcalini, la concentrazione dell'orina e la presenza nella medesima di pigmento biliare avvengono per lo stato anormale dei materiali, che i reni ricevono per dare l'orina.

Dopo che i sintomi morbosi si sono mantenuti intensi per 5-6 giorni e che la malattia fa rimanere incerti sull'esito, per via della continua dispnea, della gravità della condizione generale e della tosse, in poche ore volge a miglioramento. La temperatura del corpo e la frequenza del polso si abbassano prontamente, la dispnea cessa, l'appetito si manifesta, l'espettorazione comincia, ed essendo esaurito il processo dell'infiltrazione, principia l'assorbimento; sicchè, dopo pochi giorni, l'ascoltazione e la percussione dimostrano che l'infiltrato polmonare è totalmente scomparso.

In alcuni casi la malattia prosegue e l'infiltrazione pneumonica si estende maggiormente, la temperatura non diminuisce e talora anzi cresce di maniera, che pel trasudamento considerevole a spese del sangue e per l'esagerata produzione di calorico sopravvengono i sintomi dell'adinamia. Il polso si fa piccolo, molle, frequentissimo, il sensorio è obnubilato, alcuni infermi sono comatosi, ed altri in preda ad un delirio furioso: insomma viene in iscena una febbre *astenico-nervosa*.

Nel passaggio dall'*epatizzazione rossa* all'infiltrazione puroletta la febbre dura ancora dopo la prima settimana, e colla percussione e coll'ascoltazione si può riconoscere il passaggio dell'*epatizzazione* nell'infiltrazione puroletta.

Quando la pneumonite si svolge in animali che sono

idremici, vecchi, marantici, ecc., i sintomi dell'adinamia si manifestano subito, senza che il decorso sia protratto, ed i gravi sintomi della febbre astenica coprono i sintomi dell'impedita funzione del polmone. Tali malati spesso non accusano dispnea, tossiscono poco o nulla, nè dimostrano gravi dolori. Qui trattasi di pneumonite floscia, la quale viene ancora troppo frequentemente confusa colla così detta *febbre tifoidea* con localizzazione toracica.

Fra gli esiti della *pneumonite cruposa* avvi la rapida guarigione in quei casi, in cui l'essudato si liquefa e si riassorbe dopo avvenuta l'epatizzazione. La guarigione completa può avvenire anche nello stadio dell'infiltrazione puro lenta.

Nel 1° e nel 2° stadio l'*iperemia* e l'*idrorrea collaterale* rendendo inette alla respirazione anche le vescichette non intaccate da flogosi, possono determinare la morte, la quale viene precorsa da repentino collasso dell'animale, da rantoli, da abbassamento marcatissimo di temperatura alla cute, alle labbra ed alle estremità, unito ad una respirazione oltremodo celere e superficiale.

Nello stadio dell'epatizzazione rossa la pneumonite può recare la morte per *esaurimento di forze*. Se l'infiltrazione puro lenta o l'ascesso polmonare sono la causa della morte, questa avviene coi fenomeni sudde-
scritti d'adinamia.

Il passaggio in *gangrena polmonare* è avvertito dall'odore fetente dell'aria espirata, dalla natura dello scolo e dai sintomi fisici che accompagnano la formazione delle caverne.

Della *cirrosi polmonare* si parlerà più avanti.

Sintomi fisici della pneumonite cruposa. — L'*inspezione* non dà risultati positivi in quanto alla deformazione del torace. I movimenti respiratorii però presentano

alterazioni essenziali. L'innalzamento delle costole dal lato malato è diminuito, perchè dappprincipio il malato pel gran dolore che sente, risparmia il polmone affetto, ed in seguito perchè non viene più teso dall'aria, la quale non vi può più entrare per causa dell'ostacolo, che vi oppone l'essudato. Talora si conosce a prima vista da qual lato esiste la pneumonite, poichè all'inspirazione non si eleva il costato corrispondente al polmone malato.

La *palpazione* offre rinforzato l'impulso del cuore. Nell'ingorgo sanguigno e nell'epatizzazione rossa il fremito pettorale è più forte. Il rinforzamento del fremito pettorale durante l'ingorgo sanguigno avviene perchè il tessuto polmonare ha perduta la sua elasticità. Il rinforzamento del fremito pettorale è talora più forte nell'epatizzazione, perchè il polmone epatizzato, non solamente ha perduto l'elasticità, ma anche le vibrazioni, che dalle corde vocali si comunicano all'aria nella trachea e nei bronchi, giungono con maggior forza alla parete toracica, essendovi trasmesse dal parenchima indurato.

La *percussione* nell'ingorgo presenta per lo più un suono *vuoto* e *timpanico*. Il polmone normale per la sua elasticità è simile ad una vescica fortemente tesa, epperchè non dà suono timpanico; ma nell'ingorgo esso è un aggregato di vesciche tese solo leggermente, perchè le pareti alveolari hanno perduta la loro elasticità, e per conseguenza il suono della percussione diventa *timpanico*. Formandosi il trasudamento diminuisce la quantità d'aria nelle vescichette, e per effetto di questa diminuzione il corpo vibrante diventa più piccolo, e perciò la percussione dà un suono *vuoto*. Nell'epatizzazione, allorchè il punto epatizzato tocca immediatamente il torace, il suono della percussione è ottuso, perchè il polmone essendo dive-

nuto compatto e privo d'aria non può entrare in vibrazioni.

L'*ascoltazione* nell'ingorgo sanguigno invece del mormorio vescicolare fa sentire un rantolo cricchiante simile a quello che si produce gettando sale sul fuoco.

Questo è un rantolo a finissime bolle, perchè nasce nelle vescichette e nelle terminazioni dei bronchi minori, ed è fra tutti i rantoli il più secco, perchè nasce da un liquido tenacissimo. Il mormorio vescicolare svanisce allorchè le superficie dei polmoni appoggiantisi al torace sono infiltrate, ed in suo luogo nasce il *soffio bronchiale*, o *respirazione tubare*, che è un rumore di sfregamento prodotto dall'aria attraversando la trachea ed i bronchi. Questo soffio si sente solo quando i bronchi comunicano colla trachea e vi può entrare aria. Se i bronchi sono otturati da secreto la respirazione bronchiale scompare e non ritorna che dopo d'aver eliminato l'essudato con accessi di tosse. Nello stadio della risoluzione della pneumonite si odono rantoli abbondanti. Se entra di nuovo l'aria nei piccoli bronchi e nelle vescichette si ode un rantolo a finissime bolle, e si chiama *rantolo di ritorno* (crepitazione reduce). I rantoli che si sentono nei bronchi maggiori formati da grandi bolle possono divenire rantoli bronchiali, che Skoda chiama *consuonanti*, e Traube *tintinnanti*.

Quando avvii complicazione di pleurite, questa fisicamente si constata solo allorquando esiste un versamento abbondante.

I *sinismi fisici* che ci fanno conoscere la formazione d'una caverna grande, in seguito ad ascessi o gangrena del polmone, sono quelli stessi che si incontrano nelle caverne tubercolose.

Diagnosi. — In molti casi la pneumonite è facile a

diagnosticarsi coi sintomi fisici, colla febbre, dispnea, tosse, ecc., ed è appunto dall'assieme di questi sintomi razionali, cioè il grado e la qualità della febbre, l'asciuttezza od umidità della bocca e della lingua, la comparsa ed il grado di tenacità dell'essudato, epperciò scolo nasale, il colorito delle mucose apparenti, il grado di forza che il malato conserva, ecc., che si può trarre una giusta diagnosi. Però negli animali idremici, vecchi, marantici, ecc., siccome i fenomeni di una febbre adinamica sono prevalenti, ed i fenomeni fisici non ancora palesi, è facile commettere errore di diagnosi e giudicare di una tifoidea.

Prognosi. — La prognosi dipende dall'estensione del processo e dal grado della febbre. La pneumonite doppia, l'elevazione della temperatura a 41° centigradi e la frequenza del polso 90-100 fanno dubitare molto della vita.

Le complicazioni con vizi organici del cuore, coll'endocardite o pericardite, colla tubercolosi e col morbo di Bright fanno temere un esito letale.

Una buona espettorazione è segno favorevole; invece la sua assenza, mentre l'ascoltazione fa percepire rantoli a piccole ed a grandi bolle, è un sintomo infausto, poichè segna la paralisi incipiente dei bronchi e l'idrorrea polmonare.

I delirii, le vertigini segnano l'alterata nutrizione del cervello; l'esaurimento, l'adinamia e l'anemia, sono pericolosissimi.

Infine la prognosi dipende dagli esiti della pneumonite. La liquefazione ed il riassorbimento dell'epattizzazione è meno pericoloso dell'infiltrazione purulenta, e questa meno della formazione d'ascessi e dell'infiltrazione caseosa con gangrena. Queste ultime alterazioni rendono la prognosi infausta.

Terapia. — Non si può generalmente soddisfare al-

l'indicazione causale, perchè quasi tutte le pneumoniti nascono per ignote influenze atmosferiche e telluriche.

Per soddisfare all'*indicazione del morbo* non si deve dimenticare il decorso ciclico della pneumonite, e che negli animali robusti, se è leggiera, guarisce anche spontaneamente. Questa recente conoscenza la si deve agli *omeopatici* ed alla *cura aspettativa*, e per essa è dimostrato, che i trattamenti energici sono nocivi al decorso della pneumonite, eccettuati i casi di qualche *indicazione sintomatica*.

Il salasso in generale è nocivo, ma può ritornare utile e perfino necessario per combattere certe complicazioni che minacciano la vita.

Nella medicina umana è raccomandato l'uso esteso del freddo applicato al torace con pannolini bagnati d'acqua fredda e quindi spremuti, che si cambiano ogni due minuti (Diettl, Cantani, Niemeyer).

Cantani però dà la preferenza ai cataplasmi caldi, così pure Iaksch ed altri. Io non usai mai dette medicature negli animali, sicchè non posso pronunciarmi se sono giovevoli anche in essi. Röhl asserisce che in Germania è usata con profitto l'applicazione al torace di acqua diacciata. Il freddo è ragionevolmente tenuto per un antiflogistico efficacissimo nelle flogosi esterne ed agisce contraendo direttamente i tessuti rilasciati ed i capillari dilatati; ma il suo effetto sugli organi interni separati per via della pelle, dei muscoli e delle ossa dal punto dell'applicazione, è difficile ad intendersi, sebbene l'applicazione del freddo sul ventre col determinare la contrazione dei muscoli degli intestini e dell'utero dimostri come la sua azione possa essere sentita anche profondamente.

In quanto all'*indicazione sintomatica* il salasso si può usare solamente; 1° quando l'animale affetto è

molto robusto, pletorico e che in lui la temperatura oltrepassa il 40° grado centigrado, ed il polso la frequenza di 80 battute al minuto, poichè in questi casi la febbre minaccia la vita ed un generoso salasso ne modifica la frequenza del polso ed abbassa la temperatura, almeno momentaneamente; 2° allorchè la *idrorrea collaterale produce pericolo di vita* e che si odono nel torace copiosi rantoli a piccole ed a grandi bolle; in tale frangente il salasso diminuisce la pressione del sangue sulle pareti dei capillari, impedisce una maggiore trasudazione di siero nelle vescichette e previene l'insufficienza dei polmoni e l'intossicazione per acido carbonico; 3° allorchè esiste pressione cerebrale, cioè stato comatoso, iniezione fortissima delle congiunive di sangue rosso vivo, ecc.

La *digitale* è di un effetto incontrastabile nella cura della pneumonite; essa abbassa la temperatura e diminuisce la frequenza del polso senza esercitare sull'organismo l'influenza tanto deprimente e debilitante che vi produce il salasso. Io l'uso a piccole dosi in infuso associandovi del tartaro stibiato. Nelle bevande poi, faccio sempre aggiungere dei sali temperanti come il nitrato di potassa. Anche nel chinino trovai un medicamento ottimo per moderare la temperatura e diminuire l'attività del cuore, calmando cioè la febbre.

Nell'ulteriore decorso della pneumonite, l'indicazione sintomatica tante volte richiede dei rimedii, la cui azione fisiologica è contraria alla fin qui descritta. Talora per abbondante essudazione, per la lunga durata della febbre, o per la debole costituzione dell'animale si producono l'adinamia, un marasmo acuto, la consunzione delle forze, ed in questi casi per le deboli contrazioni del cuore e la incipiente paralisi delle fibre muscolari de' bronchi si produce un'idrorrea che non

può venire eliminata, e che richiede pertanto degli eccitanti per ridestare energia nell'attività del cuore ed aumentare la contrattilità dei muscoli dei bronchi. Si riesce talora ad ottenere questi effetti colle grandi dosi di canfora, di vino generoso, di vino chinato, di vino aromatico, di vino coministo a brodo. Gli irritanti della pelle, vescicanti, senapismi, ecc., non debbono usarsi, perchè aumentano la febbre, e possono in questa maniera nuocere invece di recare vantaggio. Giovano però i setoni.

Riguardo ai *setoni*, dirò che io non accetto l'antica dottrina, cioè che essi agiscano come derivativi; perchè sebbene noi coll'applicazione di quelli possiamo determinare un *processo flogistico alla cute e nel tessuto connettivo sottocutaneo*, pure colla produzione di questo non resta per nulla migliorato il processo flogistico, che attacca gli organi profondi.

Però l'esperienza giornaliera, maestra inappellabile, dimostra chiaramente che alcuni processi flogistici profondi migliorano e guariscono dietro questa medicazione.

Secondo me, tale azione dei setoni può benissimo avere una spiegazione fisiologica che sia consona con lo stato attuale della scienza. *Noi sappiamo che molti processi morbosi suscettibili di guarigione si risolvono pel benefico influsso della legge fisiologica del ricambio della materia*; or bene, quale medicamento, sia pure il *jodio* od il *bromo*, possiede la facoltà di favorire detto ricambio più prontamente e più energicamente dei setoni, i quali pel grande consumo di leucociti e di albuminati determinano un pronto assorbimento? Una cosa però debbo aggiungere, che per ricostituire l'organismo che viene esausto dai setoni, è indispensabile un'alimentazione abbondante, ricostituente.

CAPO X.

PNEUMONITE CATARRALE.

Patogenesi ed eziologia. — Nelle vescichette aeree non esistendo una vera membrana mucosa con ghiandole mucipare, ecc., ed il catarro essendo una affezione propria delle membrane mucose, il nome di pneumonite catarrale non sarebbe proprio; però è accettato da tutti perchè questo processo morboso decorre colle alterazioni patologiche che caratterizzano la bronchite catarrale, e perchè questa precede sempre quella.

Nel massimo numero dei casi la *pneumonite catarrale* si sviluppa nel parenchima polmonare in seguito a collasso del medesimo; alcune volte però si produce in seguito alla propagazione alle vescichette aeree dalla mucosa bronchiale. Può darsi che i capillari delle pareti alveolari (mancando la pressione interna degli alveoli per mancanza d'aria) si dilatino e vengano riempiti troppo di sangue, che, fermandovisi per lungo tempo, determini un'abbondante trasudazione e formazione di cellule, come appunto si riscontra nel reperto anatomico della pneumonite catarrale.

Questa malattia è molto frequente nei giovani animali, e si può quasi chiamare malattia loro propria.

La pneumonite catarrale rimane quasi sempre limitata a singoli lobuli, epperò può chiamarsi *pneumonite lobulare disseminata*.

Reperto anatomico. — Allorchè il processo morboso si è sviluppato nel mezzo di parenchima polmonare bronchiettasico o contenente aria, si osservano dei focolai resistenti, il più delle volte periferici e cu-

neiformi, di colore rosso-ceruleo e quindi grigio. Al *taglio* la superficie ha un aspetto liscio uniforme e non si veggono le granulazioni che si osservano nella cruposa. Colla *pressione* si fa sgocciare un liquido torbido, sanguigno, contenente numerose cellule giovani, di cui alcune hanno subita la metamorfosi adiposa. Le parti circondanti questi focolari sono in preda a collasso, epperò è necessaria una maggiore forza per gonfiare le vescichette, e le porzioni gonfiate non presentano più un colore rosso-vivo, ma un colore oscuro, il che dimostra che il sangue vi si è aumentato. Praticando un taglio attraverso a questi focolai morbosi si trova nel loro centro un piccolo bronco dilatato riempito di secreto tenace.

In seguito molti piccoli focolai possono confluire e comporre inspessimenti estesi tanto, che le porzioni superiori dei polmoni offrono l'aspetto di un'infiltrazione rosso-brunastra, resistente, dalla quale non si può spremere che una piccola quantità di liquido vischioso, purulento. Col tempo l'infiltrazione bruno-oscuro va scolorandosi dal centro alla periferia, e le parti centrali assumono un colore bianco-grigio, e la loro resistenza diminuisce. Sotto il microscopio si osserva un'avanzata metamorfosi adiposa e molte cellule granulose (corpuscoli di pus) contenenti parecchi nuclei. Nella pneumonite catarrale non ha mai luogo la *deposizione di essudato fibrinoso*. Alcune volte si trovano degli ascessi, ma molto più di spesso si osserva una infiltrazione *caseosa*; anche la *cirrosi* del parenchima polmonare può trovarsi in questo morbo.

Sintomi e decorso. — La pneumonite catarrale accede quasi sempre ad una bronchite catarrale od al risultante collasso delle vescichette polmonari. La qualità dello scolo per le nari, la tosse e la febbre sono il migliore appoggio per la diagnosi di questa malattia.

Se la tosse è difficile, abortita, avvi già il sospetto che si tratti di bronco-pneumonite. Nella pneumonite che segue alla bronchite la temperatura si eleva perfino di due gradi. Il polso diviene più frequente, le mucose apparenti più rosse. La *percussione* e l'*ascollazione*, se la pneumonite è limitata, ed i focolai profondi, danno segni negativi.

Se la pneumonite catarrale dipende da un'estesa atelettasia, colla *percussione* si ottiene un suono ottuso sulla linea longitudinale mediana dei polmoni. Nei punti corrispondenti al collasso polmonare si odono meno distintamente i ronchi ed i rantoli della bronchite capillare. Se cresce il collasso in seguito ad abbondanti infiltrazioni pneumonitiche cresce l'*ottusità*, si forma la respirazione bronchiale ed i rantoli prendono il carattere di *consonanza* come nello stadio della epatizzazione nella pneumonite cruposa, appunto perchè l'esame fisico del torace non può svelarci le qualità dell'induramento e dello spandimento.

Il *decorso* della bronco-pneumonite è per lo più acuto. Se la malattia assale animali giovani, deboli e fiolesi può terminare colla morte. In questi casi le mucose apparenti divengono pallide, gli occhi perdono il loro splendore, l'ansia e l'inquietudine succedono all'apatia; quindi convulsioni, vertigini, crampi, ecc., e morte. L'infiltrazione pneumonica si risolve lentamente, e non ha mai luogo la repentina cessazione della febbre come nella pneumonite cruposa.

Alcune volte la pneumonite catarrale prende un *decorso* cronico. In questi casi gl'inspessimenti polmonari rimangono stazionari per un certo tempo, gli animali dimagrano, finchè coi fenomeni già sopra menzionati arriva la morte; oppure l'infiltrazione poco a poco si risolve e si ristabilisce la salute. La formazione di *ascessi*, l'infiltrazione *caseosa* e la *cirrosi* presentano

qui gli stessi sintomi che si osservano nella pneumonite cruposa in identici casi.

Terapia. — Allorchè la pneumonite catarrale proviene da propagazione della bronchite capillare la cura che vale per questa è pure a raccomandarsi per quella. Anche qui le sottrazioni sanguigne non furono mai trovate utili, e spessissimo nocive, debilitando le forze dell'infermo e provocando il collasso polmonare. In medicina umana sono raccomandati i cataplasmi freddi (Bartels, Ziemssen) al petto anche in questa malattia

CAPO XI.

PNEUMONITE INTERSTIZIALE CRONICA. — INDURAMENTO DEL POLMONE. — DILATAZIONE SACCIFORME DEI BRONCHI. — CAVERNE BRONCHIETTASICHE.

Patogenesi ed eziologia. — Il polmone normale degli altri animali domestici contiene poco tessuto in paragone di quello dei bovini. Nei polmoni il tessuto connettivo in parte serve a formare, unitamente alle fibre elastiche, le vescichette aeree; in parte serve ad unire i diversi lobuli, ed in parte circonda i vasi. Questo tessuto connettivo molte volte si trasforma in tessuto calloso, fibroso, in porzioni più o meno grandi del parenchima polmonare in seguito ad una pneumonite interstiziale cronica.

Nella pneumonite interstiziale degli animali domestici, eccettuato il bue, non si forma essudato libero negli alveoli o nei loro interstizii, ma le pareti interalveolari ed interlobulari vengono colpite da disturbi nutritivi infiammatorii, epperò vi si forma un'iperplasia del tessuto connettivo, inspessimento, cirrosi

del polmone, che produce un aumento di volume nella trama a svantaggio degli spazi che contengono l'aria. Il tessuto connettivo di nuova formazione, che fa aumentare la densità del polmone, col tempo si altera anch'esso, come tutte le altre neoformazioni di tessuto connettivo prodotte da proliferazione infiammatoria, epperò da molle si fa raggrinzato e quindi calloso strozzando ed atrofizzando i vasi.

La *pneumonite interstiziale cronica* sembra essere una conseguenza della bronchite, della pneumonite cruposa e catarrale, del collasso polmonare, della tubercolosi, del rammollimento di focolai tubercolosi, d'infarti emorragici, d'apoplezia polmonare, d'ascessi del polmone. Le capsule di tessuto connettivo che attorniano i parassiti, un sequestro, ecc., dipendono da questo processo.

Conseguenza quasi necessaria della pneumonite interstiziale è la formazione di *bronchiectasie*.

Le *bronchiectasie* (dilatazioni bronchiali) che succedono alla pneumonite interstiziale cronica avvengono perchè col raggrinzarsi del tessuto polmonare, questo esercita uno stiramento sulle pareti dei bronchi, li dilata o li trasforma in canali larghi ed in escavazioni vaste. Però in alcuni casi probabilmente la formazione delle bronchiectasie dipende dalla pressione del secreto stagnante sulle pareti interne dei bronchi, massimamente se è diminuita la loro resistenza. In altri casi poi hanno probabile origine dalla pressione dell'aria inspirata quando il polmone sano deve sostituire porzioni malate e non permeabili all'aria.

Reperto anatomico. — Il parenchima polmonare, per l'ingrossamento delle pareti alveolari e del tessuto interalveolare ed interlobulare appare inspessito e privo d'aria, iperemico e rossastro, quindi giallognolo e poi grigio-ceruleo. Talora sonvi caverne bronchiectasiche

circondate da tessuto fibroso, calloso. Talvolta si trovano strie o masse amorfe, bianchiccie o pigmentate di nero, resistenti e stridenti sotto il coltello, le quali circondano ascessi, concrezioni calcari, tubercoli, noduli mocciosi, ecchinococchi, ecc. La superficie interna delle caverne bronchiettasiche è liscia ed i follicoli mucipari piani e talora scomparsi per la distensione eccessiva della mucosa, ed in questi casi il secreto è simile a quello delle membrane sierose, cioè vitreo, simile alla sinovia.

In seguito la parete interna diventa corrugata ed il contenuto s'intorbida, e non potendo venire eliminato stante la callosità del parenchima circostante, ed essendo in comunicazione coll'aria ed esposto ad una temperatura alta, si putrefà e si trasforma in un icore puzzolente, penetrante, di colore giallo sporco, che spesso ne corrode le pareti e produce infiammazioni o putrefazione diffusa del polmone.

Sintomi e decorso. — Sul principio non è facile il diagnosticare la pneumonite interstiziale; si può però supporre che una pneumonite cruposa terminerà con induramento del polmone allorchè si protrae molto e si mantengono la respirazione bronchiale e la percussione ottusa.

Quando la *pneumonite interstiziale* segue la bronchite cronica la diagnosi è facilitata dagli accessi di tosse caratteristici delle caverne a pareti rigide e dallo scolo nasale. Più tardi si uniscono i sintomi della dilatazione ed ipertrofia del cuore destro, onde compensare l'ostacolo alla circolazione. L'esistenza di caverne bronchiettasiche è segnalata dallo scolo nasale fetente, che è abbondante dietro ad accessi di tosse. Vi ha rossore della mucosa apparente da principio, e quindi pallore. All'*esame fisico* il suono di percussione è molto ottuso e la resistenza della parete toracica aumentata. L'*ascolla-*

zione fa sentire una respirazione debole, indeterminata, o rantoli indeterminati, ed altre volte un forte soffio bronchiale, o rumori cavernosi. L'abbondante scolo di materia purulenta e fetente dimostra l'esistenza di caverne.

Diagnosi. — È difficile senza l'anamnesi distinguere se la cirrosi polmonare è conseguenza di pneumonite interstiziale o d'una durevole compressione del polmone. Le caverne bronchiottasiche poi si distinguono dalle tubercolose: 1° perchè gli animali bronchiottasici non hanno febbre in generale, e raramente si osservano in loro affezioni secondarie della laringe e degli intestini, e le caverne bronchiottasiche sono frequentissimamente complicate di enfisema (con bolsaggine).

Prognosi. — La pneumonite interstiziale, eccettuando i bovini, non essendo mai primaria, la prognosi dipende dalle malattie primarie. Talora vengono tollerate per qualche tempo anche grandi lesioni polmonari, come residui di pneumonite croniche, o come compagni cronici di un catarro cronico dei bronchi; in seguito gli animali muoiono marantici ed idremici.

Terapia. — La pneumonite interstiziale non potendo venire diagnosticata che allorquando l'iperplasia del connettivo è grandemente sviluppata e talora resa fibrosa o callosa, così è impossibile il risolverla, nello stesso modo che non riesciamo a potere rammollire ed assorbire i tessuti di cicatrizzazione, ed a favorire la chiusura delle caverne bronchiottasiche. La nostra cura può solo rivolgersi al vuotamento delle cellule del secreto perchè non si putrefaccia e non corroda le loro pareti ed il parenchima in genere, e a diminuire la secrezione. A questi casi si soddisfa colle inalazioni d'essenza di trementina o di catrame vegetale ripetute tre o quattro volte al giorno. A queste succedono violenti accessi di tosse che determinano il vuotamento dei bronchi.

CAPO XII.

GANGRENA POLMONARE.

Patogenesi ed eziologia. — La gangrena del polmone si distingue da quella necrosi che avviene nella *pneumonite* e che dà luogo agli ascessi, e da quella che succede nell'*infarto emorragico* e che dà luogo al disfacimento del parenchima, perchè si aggiungono i processi di decomposizione chimica (putrefazione). Il passaggio della necrosi in gangrena è favorito dall'aria e da fermenti in contatto col tessuto mortificato, predisponendolo a decomposizioni chimiche, pertanto nella cute e nei polmoni è più facile questo processo.

Nell'acme della *pneumonite* la gangrena diffusa del polmone si sviluppa molto raramente. La gangrena è favorita dalla coagulazione del sangue nelle arterie bronchiali per la stasi capillare. Nelle malattie da infezione acute l'alterazione della funzione nervea, piucchè la stasi sanguigna e la speciale inquinazione del sangue, sembra uno dei momenti principali per lo sviluppo della gangrena dei polmoni (Cantani). La gangrena polmonare negli animali debilitati all'estremo per cattivo od insufficiente vitto, ecc., sembra avvenire perchè in organi, la cui nutrizione è già turbata da precedenti alterazioni, un nuovo disturbo flogistico può facilmente avere per conseguenza la completa mortificazione delle parti ammalate (Virchow).

Reperto anatomico. — Fino da *Laënnec* si distinsero due forme di gangrena polmonare, la *circoscritta* e la *diffusa*.

1° La *circoscritta* è la più frequente. Per questa si trova il parenchima polmonare in alcuni punti tra-

sformato in un'escara verde-bruna, umida, di odore ingrato e penetrante, della grandezza di una avellana o d'una noce, nettamente demarcata e circondata da tessuto edematoso. Questa dopo breve tempo si rammolisce e forma un liquido icoroso commisto a frustoli di parenchima fracidi e fimbriati. La gangrena polmonare *circoscritta* avviene generalmente alla periferia del polmone. Allorchè il focolaio è in comunicazione con un bronco si sviluppa una bronchite intensa pel contatto dell'icore gangrenoso. Se si formano escare sulla pleura può avvenire una pleurite, un piopneumotorace, ecc., come e perchè avvenne la bronchite, ecc. Rarissimi sono i casi in cui per una pneumonite interstiziale avviene l'incapsulamento del focolaio;

2° La *gangrena diffusa* assale per lo più un lobo polmonare intero ed il parenchima viene trasformato in un tessuto fracido, disfatto, nerastro, fetente, molle, imbevuto d'icore grigio-nero; il processo gangrenoso in questa forma non è limitato nettamente, ma ha una gradazione di passaggio nel parenchima circostante. Se la gangrena va fino alla pleura, questa pure rimane distrutta.

Sintomi e decorso. — La *gangrena circoscritta* del polmone, che segue ad un focolaio metastatico, ad un infarto emorragico, non si può diagnosticare prima che il pus icoroso si faccia strada in qualche bronco e venga eliminato colla tosse. In questo caso lo scolo nasale grigio-scuro granuloso, fetentissimo, e talvolta contenente anche frustoli di polmone ne sono segni caratteristici. Talvolta il suono della *percussione* diventa timpanico, di rado ottuso. Quando le caverne sono superficiali si odono i rumori da esse prodotti. Avvi prostrazione di forze, fisionomia alterata, abbattuta, polso piccolo, celerissimo. La morte avviene per setticemia (febbre putrida).

Nella *gangrena polmonare diffusa* si osserva prostrazione di forze, il polso piccolo ed irregolare, la fisionomia alterata, scolo grigio-sporco, fetentissimo, quindi brividi, stupore o vertigini, sudori freddi e morte.

In ambedue le forme di gangrena la prognosi è infausta, ed ambedue possono produrre embolismo ed accessi metastatici in diversi organi della grande circolazione per assorbimento, per via delle vene, di tessuto decomposto.

Terapia. — In medicina umana si ricavò qualche vantaggio dalle inalazioni d'olio di trementina (Skoda, Cantani, Niemeyer). Cibi nutritivi, il decotto di china, il vino ed altri eccitanti, l'acetato di piombo, il creosoto, il carbone, l'acido fenico ed altri antisettici possono favorire il miglioramento momentaneo dello stato generale, ma non sono atti a combattere il processo locale.

Non m'è mai riuscito di guarire un animale affetto da siffatta malattia.

CAPO XIII.

PNEUMONITE CASEOSA, INFILTRAZIONE CASEOSA DEI POLMONI,
TISI POLMONARE CASEOSA.

Patogenesi ed eziologia. — Allorchè una pneumonite termina *colla risoluzione*, il prodotto d'infiammazione subisce la trasformazione adiposa, si fa liquido, si emulsiona ed è riassorbito.

Quando l'esito invece è per *infiltrazione caseosa*, la metamorfosi adiposa è incompleta, l'infiltrato diventa secco, le cellule si atrofizzano, perdono la forma rotonda e si raggrinzano. In esse l'atrofia ed il raggrin-

zamento, la loro *necrobiosi* (Virchow) è dovuta forse unicamente alla loro reciproca compressione.

Non tutte le diverse forme di pneumonite presentano eguale frequenza all'infiltrazione caseosa.

Questa è frequente nella pneumonite catarrale cronica, avviene qualche volta nell'acuta, è rara nella cruposa.

Il nome di pneumonite catarrale cronica sembra il migliore per la così detta tubercolosi infiltrata (infiltrazione gelatinosa o caseosa).

Le infiltrazioni lobulari e talora anche le lobari, che al taglio hanno una superficie liscia ed omogenea, di colore grigio-lucente, non dipendono solo dalle giovani cellule che riempiono gli alveoli, ma anche dalla propagazione di un catarro cronico con copiosa formazione di cellule nelle terminazioni bronchiali e da queste agli alveoli polmonari.

L'infiltrazione caseosa è più frequente nella pneumonite catarrale cronica, perchè l'andamento lento della malattia accumula sempre più cellule negli alveoli, le quali comprimendosi a vicenda soggiacciono col tempo alla necrobiosi.

Ora essendo ammesso che nel maggior numero dei casi la così detta *tisi polmonare* non è prodotta da una neoplasia ma da un processo infiammatorio, e solo la *metamorfosi caseosa* dei suoi residui è stata la prima causa, è facile a spiegarsi l'*eziologia*.

La *disposizione* alle pneumoniti con infiltrazione caseosa è propria degli organismi deboli, poichè i deboli e male nutriti presentano poca resistenza alle influenze patogeniche, ed in loro i disturbi infiammatorii di nutrizione producono comunemente una proliferazione abbondante di cellule di poca vitalità ed indifferenti.

In tali organismi traumi leggerissimi danno luogo a grande irritazione nella parte ferita e ad abbondan-

tissima produzione di pus, e ciò si spiega, sia perchè la debolezza coincide coll'aumento d'irritabilità, sia perchè l'irritazione d'organi male nutriti produce cellule poco vitali e fiose.

In conclusione, gl'induramenti e le distruzioni del polmone nella tisi caseosa sono i prodotti della pneumonite, e questa conduce alla tisi tanto più facilmente quanto maggiore è il cumulo di cellule negli alveoli ed il tempo che dura, essendo queste due condizioni favorevoli alla trasformazione *caseosa*.

Questa si manifesta di preferenza negli animali deboli e mal nutriti come s'è già detto, perchè più impressionabili; e la tendenza alla produzione di cellule ed alla metamorfosi caseosa delle medesime è maggiore nella razza bovina, che non negli altri animali, e nelle femmine che non ne' maschi.

La *disposizione* ad ammalare per *tisi caseosa polmonare* in molti casi è congenita ed ereditaria, però non è la malattia stessa che si eredita, ma la debolezza della costituzione.

Dispongono poi alla tisi caseosa polmonare il vitto cattivo ed insufficiente e la mancanza d'aria pura.

Lo sviluppo della tisi in mandrie composte di numerosi capi, raccolti in stalle basse, umide, calde, piene di gaz della fermentazione delle lettiere, ecc., è ad evidenza constatato.

Tutte le influenze esterne capaci di produrre iperemie flussionarie dei bronchi e del polmone debbono ritenere siccome *cause occasionali* della *tisi caseosa polmonare*.

Reperto anatomico. — Le principali alterazioni che si osservano sono estese infiltrazioni caseose, induramenti del parenchima, piccoli focolai, caverne e vomiche.

Le *infiltrazioni catarrali* che per metamorfosi caseosa

e per distruzione dell'infiltrato producono le caverne principiano siccome processi lobulari.

Alla periferia del polmone i punti indurati hanno forma conica come i lobuli periferici.

Riunendosi molti focolai lobulari può avvenire lo inspessimento in un lobulo intero e questo divenire sede di una grande distruzione.

L'infiltrazione caseosa però conduce raramente alla formazione di caverne, e quando queste avvengono, la anemia ed il disfacimento necrotico del parenchima polmonare sono favoriti dalla proliferazione lussureggiante delle cellule, che riempiono gli alveoli e terminano per comprimersi reciprocamente dapprincipio ed in seguito a comprimere le pareti alveolari.

In altri casi però le masse caseose s'inspessiscono e le cellule raggrinzate ed atrofizzate si riducono in detritus, il quale termina in una concrezione cretacea venendo assorbite le parti organiche.

Talora i focolai cretificati si incapsulano e le vescichette si riempiono di tessuto connettivo riducendosi il parenchima polmonare in una massa dura e callosa, e restringendosi sempre più il connettivo avvengono delle bronchiettasie.

Sulla superficie del taglio si osservano molti focolai induriti sotto forma di *piccoli noduli gialli*, i quali sono *bronchi* tagliati trasversalmente e contenenti materia caseosa, o *vescichette* con pareti inspessite ed infiltrate della stessa sostanza.

Virchow vorrebbe che quasi tutti i supposti tubercoli-miliari del polmone sieno focolai bronchitici, peribronchitici, pneumonitici. *Niemeyer* ritiene invece che lo sviluppo secondario di tubercoli nei polmoni dei tisici è assai frequente.

Gli induramenti diffusi del parenchima polmonare alcune volte presentano una granulazione e colora-

zione propria del *polmone epatizzato*; però per lo più presentano infiltrazioni lucenti, omogenee, a superficie liscia. Allorchè avvenne l'*infiltrazione caseosa*, sulla superficie del taglio grigia-lucente vi sono altre infiltrazioni gialle non lucenti, e queste si estendono col progresso della metamorfosi, e quindi trasformansi col parenchima in una massa cremosa, puriforme, danno luogo alle caverne a pareti irregolari ed anfrattuose rammollite ed infiltrate di materia caseosa.

Sintomi e decorso. — Lo sviluppo della *tisi caseosa polmonare* non si fa mai manifesto con sintomi particolari riconoscibili. Esso avviene lentamente e progredisce per un tempo più o meno lungo e segue sempre alla pneumonite catarrale, raramente alla cruposa.

I sintomi della tisi caseosa polmonare variano secondo che sono prodotti da processi polmonari semplici, oppure con tubercolosi.

In tutte le forme avvi aumentata la frequenza della respirazione, sia per la diminuita superficie respirante, sia pel catarro concomitante, che restringe il calibro dei tubi bronchiali, sia per la febbre esistente (39 c.).

Talora però nello stato di riposo il numero delle respirazioni è normale, perchè col riposo l'animale mette in esercizio solo una parte dei mezzi disponibili per la respirazione, ed ancora perchè gli alveoli esistenti e permeabili all'aria si dilatano più fortemente e compensano la mancanza degli alveoli distrutti.

Una grande frequenza dei movimenti respiratorii *senza ottusità* della percussione e senza respirazione bronchiale, che succede ad una respirazione, che si manteneva quasi normale, sebbene vi esistevano inspessimento e distruzione del polmone, è un sintomo essenziale della *tisi caseosa*, perchè questi fenomeni sono prodotti dal riempimento d'alveoli disseminati e

d'una grande quantità di piccoli bronchi, di sostanza caseosa.

Molte volte sopra le caverne contenenti aria si sente un *suono timpanico*.

Il passaggio dell'aria da una caverna superficiale ad un'altra vicina aventi pareti lisce e sottili dà luogo al rumore di *pentola screpolata*.

La febbre poi aumenta la frequenza della respirazione, perchè per l'esagerata produzione di calore aumenta la temperatura del corpo (40 c.); cresce il bisogno di respirare, perchè siconsuma maggior quantità d'ossigeno e si forma una maggior quantità di acido carbonico. L'exasperazione della febbre è un sintomo importante della propagazione del catarro della mucosa bronchiale agli alveoli; avviene quindi l'impoverimento del sangue ed il dimagrimento.

Molte volte la tosse e l'espettorazione (scolo nasale) sono i soli fenomeni della tisi caseosa, che segue alla pneumonite catarrale.

La lunghezza della durata del catarro non è costante; per lo più però, dopo due o tre settimane appaiono i segni d'una propagazione del processo agli alveoli; talora questo avviene dopo 1-2 mesi.

Allorchè alla superficie del polmone si sono formati degli estesi induramenti del tessuto intorno a caverne od a grossi bronchi, si odono la *respirazione bronchiale* ed i *rantoli consonanti* (tintinnanti). Se le caverne ed i bronchi, che trovansi in parti di polmone prive di aria sono piene di muco, la *respirazione bronchiale* non si sente.

I *rantoli a grosse bolle* uditi da punti, in cui non vi sono normalmente grossi bronchi, l'istantaneo passaggio di un rumore acuto, succhiante o sibilante in *rantoli indeterminati* od in una respirazione bronchiale indeterminata, che avviene probabilmente nel passaggio

dell'aria da una apertura piccola ad una caverna ampia e per la successiva dilatazione di quella apertura; la *respirazione anforica* ed il *tintinnio metallico* prodotti dalla riflessione simmetrica delle onde sonore dalle pareti della caverna, sono i principali sintomi che si ricavano coll'*ascoltazione*.

La morte è l'esito ordinario della tisi caseosa polmonare, ed essa viene più frequentemente accelerata dalla pleurite, dal pneumotorace e dall'asfissia.

Terapia. — La cura della tisi polmonare ricevette un grande ausiliario nella scoperta che dipende da un processo flogistico del polmone e dalla metamorfosi caseosa de' suoi prodotti.

La *profilassi* della tisi polmonare consiste nel nutrire bene gli animali, massimamente i giovani e provenienti da parenti vecchi, indeboliti o tisici; negli erborivori i beveraggi con farina di segale meritano il primo posto, perchè contengono oltre l'amido anche albumina o glutine vegetale, così pure le farine dei legumi, che da antico tempo hanno fama contro la tisi; nel procurare loro aria pura e di non stancare ed impoverire l'organismo con smodata trazione di latte; evitare tutte le influenze esterne, che possono aumentare l'iperemia polmonare ed il catarro bronchiale.

L'*indicazione del morbo* richiede le prescrizioni proprie delle flogosi croniche polmonari allorchè un catarro bronchiale si è esteso agli alveoli, sicchè si comincerà col difendere il malato da ogni nuova causa patogenica, e si terrà in un ricovero moderatamente riscaldato e contenente aria pura.

Il catrame vegetale, il cloruro d'ammonio ed i feruginosi danno talora un qualche vantaggio; il latte continuato per molto tempo dà dei risultati favorevoli, significanti, e questo dipende dai fatti constatati col-

l'esperimento, che un abbondante assorbimento di sostanze proteiche aumenta la produzione dell'urea, e perciò lo scambio delle sostanze azotate, e che introducendosi in pari tempo nel corpo una grande quantità di grasso, diminuisce detto scambio, epperò diminuisce il consumo degli organi e dei tessuti.

In quanto alla cura sintomatica della tosse e dello scolo, si prescriveranno i narcotici, fra cui l'estratto d'aconito, e gli antiblennoroidi, cioè quei rimedii che hanno il vanto di diminuire lo spasmo e la secrezione mucosa, come i balsamici, i resinosi.

I setoni ed i vescicanti tanto preconizzati dagli antichi, debbono venire abbandonati siccome troppo displastizzanti.



PARTE V.

Malattie della pleura.

CAPO I.

PLEURITE, PLEURISIA. — INFIAMMAZIONE DELLA PLEURA.

Patogenesi ed eziologia. — Due sono le forme di pleurite.

L'una produce inspessimenti della pleura e concrezioni delle sue lamine per via della proliferazione del tessuto connettivo normale e si chiama *pleurite secca*.

L'altra versa inoltre un essudato più o meno ricco di fibrina e di giovani cellule nel cavo della pleura stessa per la proliferazione dei corpuscoli del tessuto connettivo normale della pleura e delle cellule epiteliali che la coprono, e prende il nome di *pleurite esudativa*.

Lafosse figlio, fu il primo che in medicina veterinaria separò la *pleurite* dalla *pneumonite*, essendo prima d'allora confusa assieme sotto il nome di *corbatura*.

Furono poi Gohier, Fromage de Feugrè, Dupuy,

Vatel, ecc. che diedero maggiori sintomi differenziali dei due morbi.

Dopo i lavori di Laennec e d'Avenbrugger, la diagnosi ha acquistato una precisione quasi matematica.

La *pleurite* negli animali domestici è raramente isolata; per lo più invece decorre colla *pneumonite*.

Delafond su 50 casi di infiammazioni di visceri endotoraci della respirazione, ne ha osservati 8 di *pleurite*, 24 di *pneumonite* e 15 di *pleuro-pneumonite*. Saint-Cyr ha osservato un rapporto di 1-3.

L'*eziologia* della *pleurite* è identica a quella della *pneumonite*.

Sebbene tutti gli animali possano divenire malati di *pleurite*, tuttavia vi sono preferibilmente disposti quelli che hanno la cavità toracica stretta ed i giovani.

Fra le cause occasionali annoveransi i raffreddamenti ed il conseguente disturbo della traspirazione cutanea; le cause traumatiche che agiscono sulle pareti toraciche, quindi la frattura di una o più coste con o senza lacerazione della pleura; la carie delle costole, dello sterno; gli ascessi che si versano nella cavità della pleura, i corpi stranieri che vi provengono o dalla parete toracica o dai polmoni.

Talora le *pleuriti* sono secondarie ed appartengono alle perturbazioni della nutrizione dovute ad infezione dell'organismo per introduzione di materie putride, di virus tifico, ecc.

Reperto anatomico. — La pleura in sul principio è rossa per iniezione dei vasi del tessuto connettivo sotto-sieroso, e presenta dei punti rossi derivanti dall'iniezione dei minimi capillari. Talora v'hanno ecchimosi e piccoli stravasi di sangue. Il tessuto della pleura è imbibito di siero, gli epiteli nella maggior parte distaccati, la superficie è intorbidata. Per la formazione di sottili e piccole pieghe e granulazioni papil-

liformi molto aderenti, la superficie libera diviene ruvida e villosa. Queste granulazioni constano di cellule fusiformi neoformate e di teneri fascetti di tessuto connettivo ondulato aventi dei capillari ripiegati ad ansa. Queste alterazioni sono proprie d'amendue le forme di pleurite, ma si trovano abbondanti solo nella *pleurite secca*.

La pleurite con essudato presenta due forme, cioè quella con essudato scarso, ma assai ricco di fibrina, e quella con essudato abbondante, ma sierofibrinoso.

La prima accompagna quasi costantemente la pneumonite cruposa, complica molte malattie croniche del parenchima polmonare, e talora è idiopatica.

Nella pleurite con scarso essudato fibrinoso, l'essudato copre la lamina pleurica d'uno strato sottilissimo e tenerissimo che la rende ancora più torbida e che ci impedisce di vedere le iniezioni vascolari; talora forma delle membrane un po' più spesse, molli e bianchicce. Queste deposizioni possono subire la metamorfosi adiposa, liquefarsi e venire assorbite, mentre le proliferazioni delle due lamine si riuniscono assieme.

La seconda presenta inoltre un copioso spandimento liquido nella cavità pleurica, che può giungere nei grossi quadrupedi a dei secchi. Quest'essudato consta di siero giallo-verdognolo e di coagoli fibrinosi, di cui alcuni nuotano siccome fiocchi in quello, alcuni si precipitano sulle lamine della pleura. Questi coagoli possono diventare duri, fibrosi, ma mai organizzarsi. In questo essudato si trovano pure corpuscoli di pus, i quali fanno dare un aspetto più giallo al precipitato e più torbido allo siero. Allorchè la parte liquida dello spandimento è tanto ricca di cellule di pus da costituire un umore denso, giallo, opaco, ed i coaguli fibrinosi racchiudono anch'essi grande quan-

tità di corpuscoli di pus, questo essudato prende il nome di *empiema* o *piotorace*.

L'essudato in alcuni casi aumenta per reiterate riprese del processo, e quello non ha allora origine immediatamente dai vasi della pleura, ma dai vasi a sottili pareti del giovane tessuto connettivo, i quali talora rompendosi danno luogo ad un essudato *emorragico*.

Talora parte d'essudato viene incapsulato per saldamenti e concrezioni delle lamine della pleura.

Per grande copia di essudato il torace si dilata e gli spazi intercostali s'ingrandiscono, il diafragma è spinto all'indietro: se l'essudato è unilaterale il mediastino ed il cuore sono spinti dalla parte opposta.

Il polmone, allorchè non esistono aderenze, è spinto in alto verso la colonna vertebrale, ed in dentro verso il mediastino. Nella pleurite parziale la dislocazione e compressione sono limitate al punto del processo pleurítico. Il polmone sano, specialmente i lobi superiori, sono sede di una flussione ed idrorrea collaterale.

Nei rarissimi casi che avviene la guarigione l'essudato si concentra a poco a poco per l'assorbimento della parte liquida, le lamine delle pleure vengono a toccarsi, i coaguli soggiacciono alla metamorfosi adiposa, liquefazione ed assorbimento, e non vi rimangono che delle masse caseose racchiuse fra saldamenti della pleure. L'empiema può aprirsi tanto nei bronchi che esternamente, ma non si hanno casi di guarigione di esso.

Sintomi e decorso. — Siccome la pleurite secca è malattia che coesiste con altre alterazioni primarie, così per lo più non si riconosce, oppure non si conoscono i fenomeni che l'accompagnano; però le aderenze della pleura polmonare colla costale danno luogo a

dispnea più o meno forte secondo che l'animale è in riposo o sotto sforzi muscolari, e questa è dovuta allo impedimento dello scorrere d'una pleura sull'altra, epperchè all'uniforme espansione del polmone nell'atto inspiratorio.

La pleurite con essudato scarso, ma ricco di fibrina, è accompagnata da dolori intercostali, che si riconoscono col tatto, e che aumentano per lo sfregamento esteso e rapido dovuto alle ispirazioni profonde.

La tosse è assai dolorosa, perchè nell'aria compressa la pleura infiammata subisce una pressione all'interno; è abortita, piccola, cui l'animale sembra opporsi.

La respirazione è superficiale. Gli animali tengono la testa rivolta verso la parte malata, perchè questa posizione diminuisce la tensione dei muscoli intercostali e della pleura.

La febbre è leggiera (39 c.) e la perturbazione dello stato generale non è notevole.

La pleurite con essudato abbondante sierofibrinoso comincia con sintomi più marcati.

Così un forte brivido è seguito da febbre violenta (40-40,5) polso pieno e frequente, mancanza d'appetito e sete aumentata, come si osserva in tutte le flogosi acute con gagliarda febbre.

I dolori negli spazi intercostali sono meno acuti che nella forma antecedente, la tosse è penosissima, la dispnea cresce coll'aumentare dell'essudato e talvolta giunge ad un grado elevatissimo, prodotta sia dall'essudato, sia dall'iperemia ed idrorrea delle parti non compresse, sia dalla febbre.

Dopo d'aver progredito in questo modo per 4-5 giorni, la malattia può volgere a miglioramento dissipandosi il perturbamento del benessere generale, cioè

la febbre. In questi casi avviene il riassorbimento dell'essudato. Talora però dopo detto tempo la febbre si calma e l'essudazione non progredisce, ma nè il riassorbimento nè la cessazione completa della febbre avvengono, e la malattia sta stazionaria per qualche giorno, onde poi esacerbarsi di nuovo e mettere a repentaglio la vita del malato.

Non è possibile diagnosticare l'empiema od essudato purotento, poichè i sintomi della compressione, ecc., sono identici a quelli prodotti dagli altri spandimenti.

Tutte le forme di pleuriti possono terminare colla guarigione, però le aderenze delle lamine pleuriche fra di loro sono residui molto frequenti.

Il riassorbimento di copiose effusioni verso la fine si effettua lentamente.

Non bisogna perdere la speranza tanto presto quando resistono ostinatamente al riassorbimento, poichè talora avviene quando non se lo spera più.

Gli animali in cui il versamento pleuritico è assorbito troppo lentamente od incompletamente muoiono di pneumonite cronica sopravveniente.

L'esame esterno, quando la respirazione è molto dolorosa, fa vedere che i movimenti respiratori, allorchè la pleurite unilaterale, sono più ristretti nel lato malato.

Inoltre gli spazi intercostali negli animali magri non formano più dei leggeri solchi, ma sono livellati per la pressione dell'essudato; le pareti toraciche non prendono più parte ai movimenti respiratori, sia per paralisi dovuta alla imbibizione dei muscoli e flussione collaterale, sia per l'impossibilità fisica di dilatarsi della cavità toracica non potendo il polmone espandersi.

Allorquando il polmone compresso si dilata di nuovo, mentre si fa il riassorbimento, generalmente

non rimangono tracce esterne della malattia dileguatasi.

Gli essudati scarsi che ricoprono le lamine della pleura siccome sottili fogli, ed i piccoli essudati liquidi non si possono constatare colla *percussione*.

I versamenti abbondanti e liquidi, allorchè toccano la parete toracica, epperchè impediscono ogni vibrazione, danno un suono *ottuso*.

In quei punti in cui il tessuto polmonare ritratto e ridotto a piccolo volume, ma contenente ancora aria, tocca la parete toracica, avvi un suono *vuoto e timpanico* dovuto alla paralisi del polmone la quale impedisce alle pareti degli alveoli paralizzati di partecipare alle vibrazioni.

Coll'ascoltazione si sente un *rumore di sfregamento* se le lamine pleuriche hanno perduto, stante i depositi fibrinosi o la formazione di vegetazioni ruvide, la loro superficie liscia.

Questo rumore dà l'impressione di raschiamento e ricorda pure il rumore cricchiante di cuoio nuovo, e si ode tanto nell'atto respiratorio che nell'espiratorio. Il rumore di sfregamento non si sente sul principio della malattia, perchè i depositi fibrinosi non sono abbastanza ruvidi, e perchè il malato pel dolore che sente respira con precauzione.

Allorchè il versamento è molto abbondante e comprime anche i bronchi non si ode nessun rumore in tutta l'estensione del polmone compresso.

Nelle porzioni non compresse odesi il mormorio vescicolare esagerato.

Si percepiscono i ronchi e rantoli se avvi iperemia collaterale.

Alcune volte si ode una respirazione bronchiale anche nei luoghi, in cui trovasi una grande quantità di liquido fra l'orecchio ed il polmone compresso,

sebbene sia d'uopo ammettere che la massima parte dei bronchi è compressa e vuota d'aria.

Diagnosi. — La pleurite si distingue dalla pneumonite, perchè questa incomincia per regola con un solo brivido e quella con molti; perchè l'andamento della pneumonite è ciclico e volge alla guarigione istantaneamente e completamente in pochi giorni; perchè l'essudato espettorato nella pneumonite ed emesso come scolo nasale manca nella pleurite.

Prognosi. — La pleurite secca e circoscritta è senza importanza ed innocua. La pleurite con scarso essudato non è pericolosa, ma talvolta la dispnea causata dal dolore aggrava il processo morboso. Alcune volte per le aderenze avvenute, non potendo più i foglietti delle pleure scorrere, rimane per residuo un disturbo nel ritmo della respirazione che fa dire che il cavallo è bolso. La pleurite con essudato sierofibrinoso, se è acuta, ha una prognosi favorevole, se è cronica produce per lo più alterazioni polmonari gravissime.

La diminuzione dell'effusione, l'aumento delle forze, il comparire dei mormorii normali della respirazione sono sintomi favorevoli.

L'idrorrea polmonare, l'incompleta decarbonizzazione del sangue, la scarsezza della secrezione urinaria, la quale dimostra che le arterie vengono riempite incompletamente, sono segni infausti.

Terapia. — Siccome fu già osservato trattando della pneumonite, anche nella pleurite nel maggior numero dei casi non si può soddisfare all'*indicazione causale*.

Contro quanto insegnavasi non è molto, il metodo diaforetico è direttamente nocivo, allorchè esiste una febbre intensa, anche allorquando s'è certi ed è provato che la pleurite fu causata da un raffreddamento.

Quando però non è molto acuta e la febbre è leggera i diaforetici tornano utilissimi.

All'indicazione del morbo, le sottrazioni abbondanti di sangue, l'amministrazione di calomelano, l'applicazione di vescicanti, ecc., che erano tanto in voga, ora sono abbandonate nella cura della pleurite negli animali come lo furono nell'uomo. I leggieri senapismi però danno buoni effetti.

È erronea la credenza che il salasso preservi dal versamento, come pure non giusta è l'asserzione che le pleuriti acute, ecc., con sintomi gravi lasciate a sè finiscano con versamenti abbondanti; anzi avviene precisamente il contrario, poichè le più pericolose sono quelle, che rimangono quasi latenti e prendono un decorso lento. Il salasso non tronca il processo della malattia, nè impedisce la genesi del versamento nella pleurite anzi è ancora più pericoloso, perchè questa conduce facilmente all'anemia per la lunga durata del suo decorso.

Sebbene molti autori e fra questi il Lafosse insistino per l'amministrazione del nitrato potassico, e prescrivano di elevare la dose fino a 60-80-100 grammi; del tartaro emetico a 20-30-40 grammi, pure l'azione antiflogistica del nitrato di potassa, del tartaro stibiato, del calomelano è molto problematica secondo *Cantani*.

Il calomelano avvelena gli animali, il tartaro stibiato corrode facilmente lo stomaco, il nitrato di potassa accresce per lo meno l'adinamia del cuore ed il depauperamento del sangue come potente displastico alcalino (*Cantani*).

Indicazione sintomatica. — Se la febbre è molto forte e continua per molto tempo, per cui si teme l'esaurimento delle forze è d'uopo amministrare gli antipiretici. La digitale in polvere od in infuso ed il chinino sono commendevolissimi.

La forte dispnea ed il pericolo d'intossicamento del sangue da acido carbonico, o meglio da insufficiente

ossidazione del medesimo dipendono dal rallentamento del circolo per rilasciatezze del cuore, quindi dalla soppressa rinnovazione del sangue nel circolo polmonare e non dalla insufficienza della respirazione. In questi casi il salasso ucciderebbe, ed è necessaria l'amministrazione di eccitanti (vino, ecc.).

Bisogna pur guardar al depauperamento del sangue che si manifesta talvolta di buon'ora in seguito all'enorme trasudamento ed alla consumazione prodotta dalla febbre. Qui bisogna prescrivere una dieta nutriente, se il malato ha appetito, l'assa-fetida ed i ferruginosi.

Si può tentare di favorire il riassorbimento del versamento pleurítico coll'uso interno dell'infuso della radice di calamo aromatico. Con queste amministrazioni sono giunto ad ottenere l'assorbimento di raccolte pleurítiche, facilitando esse il ricambio della materia.

Allorchè non si può ottenere l'assorbimento con medicamenti si pratica la paracentesi toracica. Non potei mai salvare un cavallo con questa cura poichè l'essudato si riproduce continuamente. Senza citare i numerosi casi occorsimi dirò solo che, in un cavallo del conte d'Aspromont sono giunto a ripetere per otto giorni continui la punzione estraendo giornalmente due secchi di essudazione bilaterale. Alla fine il cavallo morì per esaurimento ed anemico.

In qualche caso però la paracentesi dà buoni risultati, a condizione però che si eseguisca per tempo (vale a dire appena si può riconoscere l'esistenza di abbondante versamento), che la si ripeta tante volte quante occorre, e che se ne coadiuvino gli effetti coll'uso dei diuretici detti caldi (come l'essenza di trementina (Bassi)).

CAPO II.

IDROTORACE.

Patogenesi ed eziologia. — L'idrotorace non è veramente un essudato, ma un trasudamento effuso nelle cavità delle pleure, un'idropisia della pleura. L'idrotorace non è mai primario, ma avviene allorchè esiste già una malattia delle pleure, per aumentata pressione dei vasi venosi, per diminuita quantità di albumina nel siero del sangue. L'idrotorace è quasi sempre una manifestazione di una idropisia generale. L'idrotorace non merita il nome di malattia, perchè in verità sarebbe un'esito di altre, ma io l'ho posto qui per uniformarmi all'uso.

Reperto anatomico. — L'idrotorace è quasi sempre bilaterale, sebbene talora una cavità contenga più liquido dell'altra. La quantità del siero trasudato può variare da pochi bicchieri fino al riempimento totale delle cavità pleuriche ben dilatate. Questo siero è chiaro e giallastro; esso consta d'acqua, albumina e sali del siero del sangue. Si distingue da un essudato pleurico per l'assenza di coaguli fibrinosi e di alterazioni infiammatorie delle pagine della pleura. Queste hanno un aspetto lattiginoso, torbido, tumefatto per imbibizione sierosa. Nelle raccolte abbondanti il polmone è compresso e spinto contro la colonna vertebrale.

Sintomi e decorso. — I sintomi dell'idrotorace sono discernibili coll'esame fisico e si confondono con quelli di un abbondantissimo versamento della pleurite ad essudato siero-fibrinoso.

Terapia. — Della cura trattai già parlando della pleurite con essudato siero-fibrinoso.

CAPO III.

PNEUMOTORACE.

Patogenesi ed eziologia. — Un pneumotorace prodotto da aria segregata dalla pleura non si può ammettere. Un pneumotorace talora può svilupparsi per decomposizione dell'essudato pleuritico.

Più comunemente però il pneumotorace avviene perchè l'aria entra nelle cavità della pleura passandovi per una perforazione.

Il pneumotorace può avvenire dall'interno all'infuori in seguito di un processo distruttivo che dal polmone si estende alla pleura, come negli ascessi e nella gangrena del polmone, oppure dal di fuori all'interno quando un processo distruttivo oppure una ferita penetra dalla pleura al polmone.

Reperto anatomico. — Aprendo la cavità addominale il diafragma è spinto all'indietro e spinge pure indietro il fegato e la milza. Se si punge con un coltello la parte dilatata del torace esce l'aria racchiusa con un rumore sibilante. Essa è composta di poco ossigeno e di gran parte d'acido carbonico e d'azoto; la quantità non è costante, ma per lo più ed in ispecie dopo perforazione di caverne è tanto abbondante da produrre un'enorme dilatazione del torace. Il pneumotorace è per lo più congiunto ad idrotorace ed a piotorace, perchè l'aria al contatto della pleura l'infiamma, epperò ne avvengono essudazioni sierofibrinose e purolenti.

Il polmone è contratto e spinto contro la colonna vertebrale.

Tante volte riesce impossibile scoprire il punto ove

il polmone fu perforato perchè è coperto da precipitati fibrinosi.

Allorchè la causa del pneumotorace fu l'empieima, questo si trova all'autopsia; però è a notarsi che si trova una raccolta purolenta anche allorquando la causa fu l'apertura di una vomica o di un ascesso.

Sintomi e decorso. — Allorchè la cavità della pleura non è più chiusa ermeticamente, il polmone può cedere all'influenza dei suoi elementi elastici e ritrarsi, e questa retrazione, che si trova nel reperto, avviene durante la vita per la penetrazione dell'aria.

Siccome l'apertura per cui l'aria entra nella cavità pleurica ha i caratteri di una ferita lacera, così ne avviene che l'aria che vi entra per lo più non ne può escire, poichè si dilata a guisa di una valvola durante l'inspirazione e si chiude per compressione durante l'espiazione, e ciò continua fino al punto in cui la cavità pleurica non ne può contenere di più, e la valvola resta continuamente chiusa, ed il polmone compresso e quasi vuoto d'aria.

Nel *pneumotorace puro* la dilatazione del torace non oltrepassa il limite dell'inspirazione possibilmente più sforzata. Se questo limite è oltrepassato avvi pneumotorace.

In quei casi in cui l'aria può sfuggire dal torace liberamente, la distensione del torace non ha luogo.

Quando il pneumotorace avviene per perforazione d'una caverna si sviluppa una forte dispnea, la quale dipende sia da ciò che in pochi minuti resta totalmente compresso un'intiero polmone, sia dall'iperemia ed idrorrea nel polmone intatto.

Qualche volta gli ammalati muoiono in poche ore per asfissia. Rarissime volte il pneumotorace negli animali finisce colla guarigione.

Altre volte si forma una larga comunicazione tra la

cavità della pleura ed un grosso bronco rimasto permeabile nel polmone compresso, ed una parte dell'aria e del liquido contenuto nella cavità pleurica penetra nel bronco e vengono eliminati.

L'esame fisico nel pneumotorace dà i seguenti risultati.

Ispezionando il torace, questo è considerevolmente dilatato, manca l'espansione respiratoria nel lato malato ed i solchi intercostali negli animali magri e piccoli sono livellati.

Colla palpazione si conosce che il fremito pettorale è più debole nel lato ammalato e talora manca del tutto.

Colla percussione si ottiene in tutta l'estensione del pneumotorace un suono *pieno, chiaro, timpanico*.

Se la tensione della parte toracica è molto forte il suono della percussione non è timpanico perchè riesce impossibile la produzione di vibrazioni regolari e talora dà suono *debole ed ottuso*.

Dopo pochi giorni il suono della percussione diventa ottuso per versamento nei punti inferiori del torace.

Coll'*ascoltazione* non si distingue più la respirazione vescicolare, e questo sintomo è molto caratteristico quando coesiste col suono pieno della percussione. Si odono rumori metallici, una respirazione anforica, un tintinnio metallico, ecc., come si odono nelle grandi caverne a pareti lisce e sinuose.

Se il pneumotorace è sanato non si odono suoni metallici nè alla percussione, nè all'*ascoltazione*, ed il segno più costante e più sicuro è il suono pieno della percussione e l'assenza del rumore respiratorio.

Diagnosi. — Il pneumotorace si distingue dall'enfisema, perchè la dispnea in quello avviene repentinamente, ed in questo in modo lento; inoltre l'enfisema

comunemente è bilaterale; nell'enfisema la respirazione vescicolare è debole ma non scomparsa, e si odono rumori catarrali; nell'enfisema del cavallo poi esiste l'espiazione intercisa.

Terapia. — La puntura con un trequarti è il mezzo migliore di togliere la dispnea togliendo la pressione sul polmone; però quest'operazione non modifica il processo morboso del polmone e non è che un mezzo palliativo.

La cura di questa affezione dev'essere subordinata alla lesione primaria, ma siccome queste sono per lo più gravissime, così anche il pneumotorace è rarissimamente guaribile.



PARTE VI.

Malattia complessa.

CAPO UNICO

DELLA BOLSAGGINE.

Patogenesi ed eziologia. — Si usa il nome di bolsaggine per indicare una manifestazione sintomatica propria ad un gruppo di diversi processi morbosi, e che ha per carattere costante un'alterazione specifico-funzionale dei ritmi respiratorii.

Già Ercolani fino dal 1856 scrisse: la bolsedine non è un'entità morbosa speciale, ma un fenomeno morboso, che si associa alle più svariate alterazioni patologiche.

Le principali alterazioni anatomiche, che furono riconosciute capaci di manifestarsi esternamente coi fenomeni di bolsaggine, sono le seguenti:

1° Le neoplasie delle cavità nasali; 2° l'atrofia dei polmoni (enfisema senile); 3° l'enfisema vescicolare; 4° l'atelettasia dei polmoni; 5° le dilatazioni sacciformi dei bronchi; 6° gli inspessimenti ed aderenze delle pleure, 7° le ipertrofie del cuore; 8° le dilatazioni cardiache; 9° i vizi organici delle valvole del cuore;

10° le degenerazioni cartilaginee ed ossee del miocardio; 11° i polipi del cuore; 12° le concrezioni del pericardio col cuore; 13° lo sfiancamento del diaframma nella cavità toracica e le ernie diaframmatiche; 14° le lesioni di sostanza o di conducibilità del vago; 15° dell'ipertrofia della milza.

Bartlet e Gibson furono i primi ad osservare che la bolsaggine può dipendere dalla dilatazione del cuore, quindi Gordin, Dupuy ed altri; Delafond richiamò in onore gli insegnamenti di Ruini, Coleman e Ryding dimostrando che essa dipende in gran numero di casi dall'enfisema polmonare. Dopo di essi moltissimi osservatori riscontrarono le lesioni annoverate disopra.

L'enfisema vescicolare con caverne più o meno grandi, esiste quasi sempre allorchè sonvi i fenomeni esterni di bolsaggine, e per lo più è un processo morboso *secondario*, consecutivo alle varie anomalie del cuore.

Qualche volta sono invece le malattie del cuore, che sono *secondarie*.

Sono particolarmente disposti ad incontrare la bolsaggine i cavalli molto eccitabili, i piccoli che spiegan per l'animo loro generoso, più forza ed energia di quanto lo possa comportare la loro mole.

Avvi pure accordo nel considerare siccome disposti alla bolsaggine i cavalli corti, a petto stretto, poco profondo, a ventre voluminoso, e grandi mangiatori.

Fra le cause occasionali si annoverano gli alimenti grossolani, indigesti, che arrestandosi per molto tempo nel ventricolo comprimono il diaframma e difficultano la respirazione; gli sforzi violenti, durante i quali secondo Laënnec e Cloquet stante la forzata occlusione della glottide e la contrazione dei muscoli espiratori l'aria contenuta nelle vie degli organi della respirazione reagisce sulle pareti delle vescicole polmonari, le dilata, e talora le lacera.

Atrofia polmonare senile. — Si riscontrano le pareti vescicolari dimagrate, assottigliate, ed in alcuni luoghi perforate, o scomparse, in seguito a difettosa nutrizione del polmone. Per la consunzione delle pareti interstiziali, molte vescichette confluendo assieme hanno dato luogo a cavità più grandi, ed il parenchima polmonare presenta una rete a larghe maglie. Il tessuto è morbido al tatto, è rilasciato, anemico, secco, ed assai pigmentato. Qui la pigmentazione non è effetto di stravasamento sanguigno, ma di trasformazione in pigmento del sangue contenuto nei capillari atrofizzati ed obliterati.

Sebbene le alterazioni di nutrizione, che subisce il polmone in questa malattia, sieno identiche a quelle, che accadono nell'enfisema vescicolare, pure nell'atrofia senile il volume del polmone è diminuito, mentre nell'enfisema vescicolare è aumentato.

Enfisema vescicolare. — Si osserva un'anormale espansione di tutte e singole le vescichette aeree, oppure di un numero più o meno grande di esse; molte, per l'atrofia e quindi scomparsa delle pareti che le separano, confluiscono e danno luogo a vesciche più grandi. In molti casi si osserva un enfisema interlobulare, cioè il passaggio dell'aria fra il tessuto connettivo interstiziale e sottopleurico.

È inesatto che i polmoni enfisematici irrompano violentemente dal torace quando lo si apre; però la loro retrazione incompleta è un fenomeno costante.

Il polmone enfisematico è sempre più voluminoso e più gonfio di uno sano. Il sano si ritrae fino ad un certo punto, ed in seguito vi rimane senza che sia uscita tutta l'aria dagli alveoli, poichè le pareti bronchiali si adagiano tosto le une sulle altre spintevi dal loro peso, ed impediscono che tutta l'aria esca dagli alveoli. Ciò osservasi ancora più evidentemente in un

polmone enfisematico, poichè le pareti alveolari sono più sottili, meno pesanti e meno elastiche.

Il polmone enfisematico è assai molle alla palpazione. Praticando un taglio nel suo parenchima si ode un debolissimo *rumore cricchiante*.

È di colore pallido in generale, ma talora è rosso-scuro per la trasformazione in melanina dell'ematina contenuta nei capillari oblitterati.

Gli alveoli sono ingranditi di molto, e raggiungono il volume di un pisello o di un fagiuolo, ed hanno una forma irregolare.

Le preparazioni a secco dei polmoni enfisematici esaminati al microscopio presentano nelle vesciche dei residui trabecolari sottilissimi, appartenenti alle pareti interalveolari lacerate. Nelle pareti alveolari vi sono fori, e talvolta avvi scomparsa totale delle medesime, o sussistono solo alcuni residui sotto forma di sporgenze lineari.

Dapprincipio scompaiono i sepimenti interalveolari delle vescichette aeree di un solo ramoscello bronchiale, poi quelli di un infondibolo confluiscono con quelli dei vicini, ed in alcuni casi tutto il tessuto polmonare si è trasformato in una rete a larghe maglie.

Atelettasia acquisita. — Nell'atelettasia il parenchima polmonare è depresso in alcune parti circoscritte. Le pareti alveolari sono dure, non cricchiano sotto il taglio, e danno una sezione liscia e ricca di sangue. Alcune volte, allorchè la malattia durò poco, si possono gonfiare, ma negli altri casi non si riesce perchè le pareti divengono più consistenti e sembrano saldate fra di loro da un glutine o da una vera concrezione.

Dilatazione sacciforme dei bronchi. — Si osservano al taglio dei polmoni delle dilatazioni abnormi dei piccoli bronchi con formazione di caverne. Queste hanno

la loro superficie interna liscia, ed i follicoli mucipari sono diventati piani, o totalmente scomparsi, per la eccessiva distensione della mucosa. In questi casi si osserva un secreto simile a quello delle membrane sierose, cioè vitreo, analogo alla sinovia. Alcune volte la parete interna non è tanto stirata, il contenuto è torbido e vischioso.

Inspessimenti ed aderenze delle pleure. — La superficie libera delle pleure presenta delle granulazioni papilliformi e perciò è ruvida e villosa. Queste granulazioni constano di cellule fusiformi neoformate e di teneri fascetti di tessuto connettivo ondulato con capillari ripiegati ad ansa; un essudato scarso, ma assai ricco di fibrina, copre la lamina pleurica di uno strato più o meno sottile, che la rende torbida e ci impedisce di vedere le iniezioni vascolari; le proliferazioni delle due lamine sono in una estensione più o meno grande riunite assieme, ed in altri punti l'essudato ha dato luogo a delle briglie, che uniscono la lamina viscerale al polmone, oppure la costale alle pareti toraciche, o la diaframmatica al diaframma.

Ipertrofia del cuore. — Nell'ipertrofia cardiaca talora si riscontra l'aumento di massa della vera parete carnosa. Talvolta però sono ipertrofiche le sole trabecole ed i muscoli papillari. Si osservano tanto l'ipertrofia semplice, come l'eccentrica e la concentrica. Secondo Förster, nell'ipertrofia cardiaca havvi aumento di fibrille muscolari e dei fascetti primitivi, Rokitansky e Bamberger opinano per l'ingrandimento di questi ultimi.

Dilatazioni del cuore. — Nella dilatazione totale esso assume delle proporzioni molto grandi. Nelle dilatazioni parziali, il più delle volte limitate al ventricolo destro ed agli atri, il cuore è cresciuto in larghezza ma non in lunghezza. Le pareti sono assottigliate; il

grado però di assottigliamento, se non è misurato esattamente, può ingannarci. Quando la parete del ventricolo sinistro è assottigliata, il ventricolo si avvizzisce dopo il taglio. I fascetti carnosì, negli atri molto dilatati, talora sono separati e le pareti sembrano membranose. Le trabecole dei ventricoli alcune volte sono ridotte a cordoni di apparenza tendinea. All'esame microscopico si osserva un'estesa degenerazione in alcuni casi, ed in altri non si osserva nulla, sebbene si abbia diritto di sospettarla, sia per l'ispessimento avvenuto, sia per la diminuita capacità funzionale del cuore. Finora non conosciamo tutte le degenerazioni cui può soggiacere il tessuto muscolare, ed alcune sembrano possibili, sebbene l'aspetto esterno delle fibrille osservate al microscopio non ce le dimostri (Cantani).

Vizi organici delle valvole del cuore. — Allorchè esiste l'*insufficienza delle valvole semilunari* (aortiche) levando dal cadavere il cuore e l'aorta e quindi riempiendo questa d'acqua in modo da rendere tese le sue pareti, questa deve entrare nel ventricolo sinistro perchè i margini liberi delle valvole non si toccano compiutamente.

Questo sperimento alquanto grossolano non corrisponde, secondo Jaksch e Treitz, a tutto il rigore sperimentale della scienza per la semplice ragione, che manca la contrazione del ventricolo sinistro. Le valvole sono divenute insufficienti per raggrinzamento ed accorciamento del loro tessuto o per saldamento colla parete aortica o per lacerazioni. Nell'insufficienza delle valvole aortiche si trova pure l'ipertrofia eccentrica del ventricolo sinistro, e la faccia del setto cardiaco, che guarda questo ventricolo, è comunemente concava.

Quando avvi *stenosi* dell'*aorta* si riscontrano inspes-

simenti e raggrinzamenti delle valvole. Queste 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, epperciò trovi un ostacolo all'uscita. Per lo contrario nella diastole i margini liberi non si possono avvicinare ed il sangue rigurgita dall'aorta nel ventricolo. La stenosi al principio dell'aorta talora è tanto grande da non lasciare adito ad un dito mignolo.

Nell'*insufficienza* della *valvola mitrale* (bicuspidale) si riscontra nel massimo numero dei casi la valvola fitta, callosa, e concrezioni calcari di forma appiannata; le sue lacinie si sono accorciate; l'orlo della valvola forma un grosso lembo, su cui si inseriscono i filamenti tendinei dei muscoli papillari; le corde tendinee di second'ordine sono scomparse senza lasciar traccia. Talora la valvola e le corde tendinee sono lacerate. L'atrio sinistro è costantemente assai dilatato e le sue pareti inspessite. Le pareti del ventricolo destro si sono molto ingrossate e non avvizziscono dopo il taglio.

Nella *stenosi* dell'*ostio venoso sinistro* le lacinie delle valvole sono raccorciate e più strette. Alcune volte esse, o le corde tendinee, sono saldate fra di loro in modo, che la *valvola mitrale* forma una specie d'imbuto colla base verso l'atrio, e coll'apice verso il ventricolo. 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.

Nell'*insufficienza* delle *valvole sigmoidee* (polmonari) e stenosi dell'orificio arterioso destro si osservano le stesse lesioni anatomiche, che si descrissero nell'*insufficienza* delle valvole aortiche e nella stenosi dell'*ostio venoso sinistro* colla sola differenza della diversa località.

L'insufficienza della *valvola tricuspidale* talora trovasi associata ai vizi organici della mitrale, ed è solamente in questa circostanza, che può ritrovarsi alla sezione di un bolso.

Io trovai la degenerazione ossea dell'orecchietta destra e l'induramento ipertrofico della sinistra in un cavallo bolso e moccioso.

Lesioni di sostanza e di conducibilità del vago. — Alcune volte si riesce a trovare l'atrofia del vago specialmente nella regione cervicale prodotta da compressioni per tumori o per altre cause; qualche altra però all'autopsia non si riesce a riscontrare le mutazioni di tessuto in nessun organo. In questi casi è d'uopo ricorrere all'ipotesi di lesione di conducibilità del vago, la quale può avere molta probabilità di vero, poichè la fisiologia c'insegna, che colla recisione di detto nervo compaiono seri disturbi nella respirazione. Nei casi in cui la bolsaggine è subordinata a lesioni del vago d'ordinario coesiste col rantolo.

Sintomi e decorso. — Il sintomo patognomonico della bolsaggine è la *respirazione intercisa*. L'*intercissione* avviene nel movimento espiratorio, il quale per ciò si compie in due atti, più o meno distinti. Per questo fatto la respirazione invece di essere ritmica e piana, è fatta a sbalzi, e fa dire che il cavallo ha il *contraccolpo*.

Un sintomo che accompagna sempre il contraccolpo, è la tosse, la quale può essere profonda, superficiale, umida, secca, abortita, ecc., secondo la qualità della lesione anatomica, che sostiene la bolsaggine.

Per farsi un'idea il più possibile chiara sarebbe d'uopo studiare questo gruppo morboso nella stessa maniera che si è fatto del reperto; però avendo già parlato nei vari capi speciali dei fenomeni morbosi,

che nascono in seguito ai singoli processi patologici e dovendo discorrere di altri in altri capitoli, così per fare una diagnosi anatomica differenziale rimando i lettori a quelli.

In generale però i cavalli, bolsi da poco, durante il riposo, presentano l'anomalia della respirazione tanto modica che è difficile vedere il *contraccolpo*. Ma dopo una corsa più o meno prolungata si manifesta chiarissima la dispnea caratteristica.

Allorchè la bolsaggine esiste da lunga data, la respirazione a contraccolpo si osserva anche durante il riposo dell'animale; ed in questi casi esiste pure una tosse abortita, ad accessi di 5, 6 e più colpi ripetuti.

I muscoli obliqui dell'addome vengono spasmodicamente tesi e presentano quel fenomeno, che si dice incordatura dei fianchi; le nari si dilatano e restringono convulsivamente, e per la pressione che il diaframma produce sui visceri addominali nell'inspirazione, la parte posteriore dell'intestino retto fa proccidenza, durante quest'atto e si ritrae nell'espiazione.

In generale la bolsaggine nasce e decorre lentamente, e dura perfino molti anni; però qualche volta si sviluppa in modo acutissimo, cioè in 2, 3 giorni si manifestano i fenomeni dispnoici in grado elevato, con tosse caratteristica senza che si abbia motivo di sospettarne la causa. Dopo la sua comparsa decorre in seguito in modo cronico.

Terapia. — Per la terapia speciale delle varie alterazioni anatomiche rimando ai rispettivi capitoli. Qui dirò solo, che riescono in generale giovevoli per un *trattamento palliativo* l'acido arsenioso, e l'assafetida, nonchè gli oppiati, allorchè si sospetta che la bolsaggine sia un sintomo di alterata innervazione, o di alterata nutrizione del parenchima polmonare.

Bisognerà astenersi dalle cacciate sanguigne siccome

assai nocevoli, sebbene siano suggerite da molti autori e fra questi anche dal Lafosse.

All'*indicazione causale* giova inoltre il non sovraccaricare il ventricolo dei bolsi con alimenti indigesti e poco nutritivi, e il non sottoporre gli animali a corse troppo prulungate e veloci, ed al traino di pesi sproporzionati alle loro forze. Queste indicazioni riesciranno pure utili siccome profilattiche.

All'*indicazione sintomatica* si soddisfa, per calmare la tosse, colle fumigazioni di latuca, di stramonio, di belladonna, e coll'amministrazione di sostanze calmanti. Il Lafosse prescrive i seguenti elettuari: estratto d'oppio grammi 4, kermes minerale 12, polvere d'altea 32, miele 300 — si mescoli — polvere di stramonio grammi 6, solfuro d'antimonio 16, polvere d'anice 32, miele 300, si mescoli ciascuno di questi elettuari debbonsi amministrare metà il mattino e metà la sera per 8-15 giorni, e possono venire alternati.

L'*indicazione profilattica* richiede di alimentare i cavalli con molta avena e poco fieno, specialmente quelli, che per la razza cui appartengono, si dubita possano ereditarla, come sono in generale i cavalli molto ardenti.