



22. 11. 11

Il Policlinico

ESTRATTO
dallo
STUDIUM

Anno I. N. 2.

Napoli 1908.

*Istituto di Clinica medica della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. ANTONIO CARDARELLI*

Pseudo-cirrosi del fegato di origine pericarditica.

Lezione clinica di supplenza

del

PROF. ALFONSO CALABRESE

Coadiutore della Clinica.

Incaricato ufficiale di Terapia clinica.



NAPOLI
TIPOGRAFIA STUDIUM
Calata Sant'Arcangelo a Baiano N. 3
1908

Storia clinica.

In assenza del direttore, prof. Cardarelli, vi presento questo caso molto interessante, che offre senza dubbio difficoltà diagnostiche, sopra tutto per la retta interpretazione patogenetica di qualche sintoma più importante.

Si tratta di una ragazza di 11 anni, da Galatone (Lecce), figlia di genitori sani, viventi, non affetti da sifilide; ha due fratelli ed una sorella, che stanno bene; un'altra sorella morì di tifo a due anni; ed un altro fratello morì pure in tenera età per malattia dell'infanzia: quindi nell'anamnesi non troviamo assolutamente alcun dato di ereditarietà.

Come malattie pregresse, ne ha avuto parecchie; e di queste alcune possono aver grande importanza per la malattia che ha attualmente. Ha avuto prima di tutto all'età di 8 anni la scarlattina, e poi la nefrite. Ha avuto ancora, all'età di 9 anni, febbri viscerali, che durarono per un mese. Guarita di queste febbri, fece i bagni di mare, anzi in 15 giorni ne fece 30. Tornò al suo paese, ma

di nuovo ebbe febbri viscerali, delle quali anche guarì dopo qualche mese; ma poi fu colta da reumatismo articolare acuto, con febbre elevata e con gonfiore dell'articolazione del ginocchio e del collo del piede, in ambo i lati; però dopo qualche tempo guarì anche di questa malattia.

Come abusi, troviamo un dato che c'interessa molto: figlia di padre alcoolista, beveva già all'età di 2-3 anni un bicchiere e mezzo di vino, ed ha seguitato poi ad abusare sempre del vino; non ha fatto però uso di sostanze acri, irritanti, né ha commesso altri abusi, degni di considerazione.

La malattia attuale è cominciata un anno e mezzo fa, appena tre mesi dopo che l'inferma guarì del reumatismo. Ella si accorse che l'addome si andava rigonfiando, perché le vesti le andavano strette, anzi non potevano più essere abbottonate. Stette qualche mese senza fare nulla; poi, chiamato un medico, questi constatò un versamento addominale, e consigliò la dieta lattea. Indi fu visitata anche da altri medici, che dovettero pensare alla peritonite, perché le praticarono delle iniezioni, che molto probabilmente dovettero essere di iodio. Ma il liquido non diminuì, anzi aumentò tanto, che si fu costretti a ricorrere alla paracentesi: si estrassero 7 litri di liquido.

Ma il versamento tornò a riprodursi, e dopo due mesi si dovette fare una seconda puntura; se non che anche una terza volta si riprodusse il liquido, e si dovette fare la puntura, estraendo sempre 7-8 litri di liquido; e poi per molte volte ancora, quasi ogni

me, sono state fatte altre paracentesi e sempre il liquido si è riprodotto.

I medici del suo paese, vedendo che l'inferma non guariva, la inviarono a Napoli e la fecero ricoverare nella clinica del prof. D'Antona, per farla operare di laparotomia. Ma nella clinica del prof. D'Antona fu praticata la paracentesi; estratto il liquido, dall'esame di questo e dell'addome i chirurghi dovettero persuadersi che non si trattava di peritonite, e la rimandarono a casa (perché si era all'epoca della chiusura della sala), consigliandole le iniezioni di sublimato (forse perché si pensò, in seguito a parere di un medico, ad epatite sifilitica). L'inferma fece venti iniezioni, senza alcun giovamento, perché il liquido si riproduceva sempre; e si fu costretti a praticare altre 5 o 6 punture (sicché in tutto se ne sono praticate 21 in un anno e mezzo).

Ritornata quest'anno a Napoli, l'inferma dalla Clinica chirurgica fu inviata alla nostra Clinica il 15 febbraio c. a.

Quando l'inferma venne nella nostra clinica, l'addome era molto gonfio, tanto che fummo costretti il giorno 17 febbraio a praticare la puntura che, secondo la nostra abitudine, fu eseguita con il trequarti del Southey. Furono estratti 8 litri di liquido giallo citrino, torbido, di peso specifico 1016 con presenza di albumina nella proporzione di 15‰; la prova del Rivalta dette risultato appena apprezzabile; lasciato il liquido in riposo, si depositarono al fondo del recipiente piccoli fiocchetti di fibrina. Il sedi-

mento al microscopio, oltre i filamenti di fibrina, fece notare qualche corpuscolo rosso e parecchi leucociti, con formula leucocitaria normale.

Il liquido si è riprodotto ancora una volta, e dopo poco più di un mese ha raggiunto di nuovo il volume di prima.

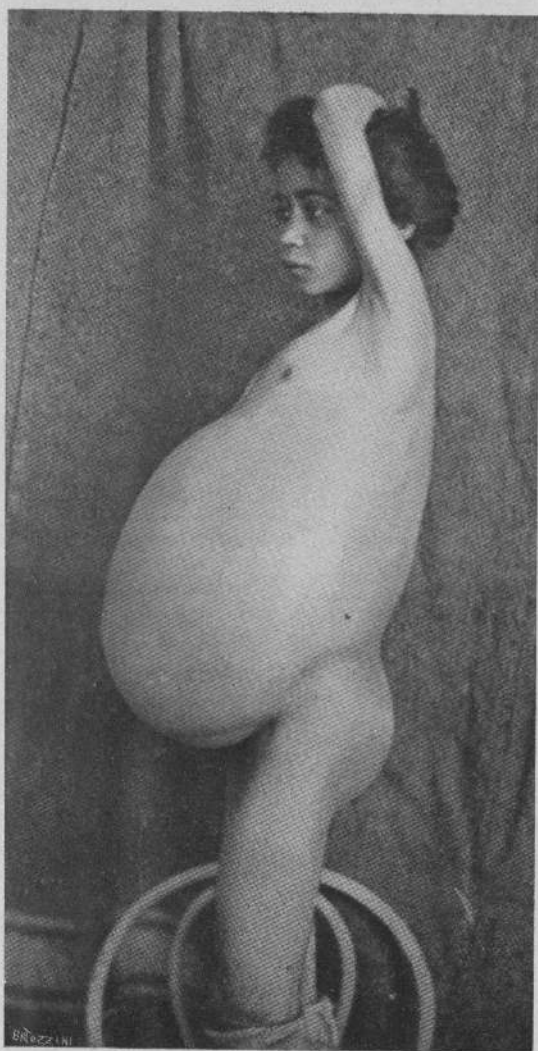
*
* *

Vediamo che cosa rileviamo all'esame dello stato attuale.

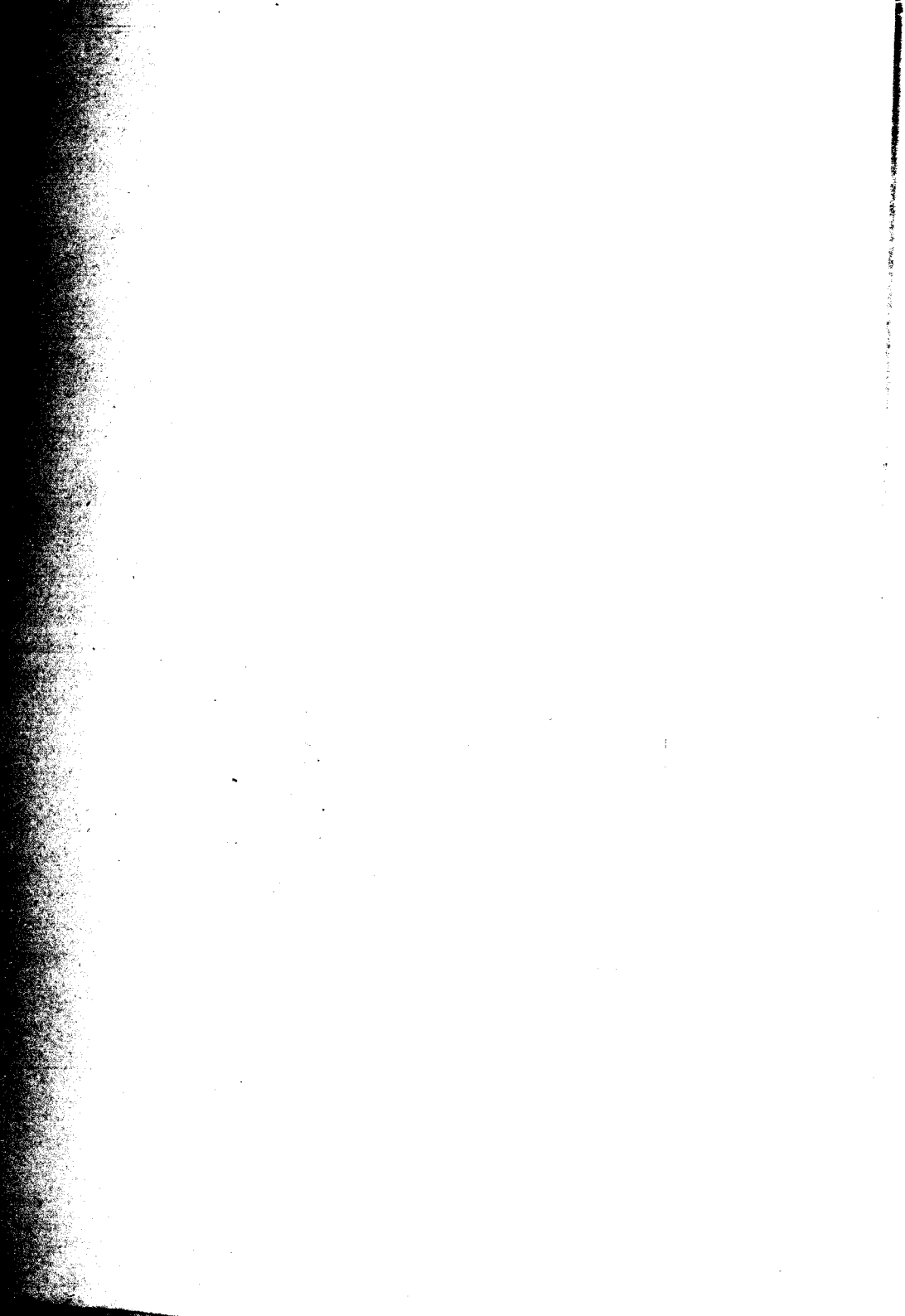
Dando uno sguardo generale all'inferma, si trova una nota che colpisce subito, ma che prima mancava, e che si è manifestata stando l'inferma in clinica: la cianosi, la quale è molto accentuata ai polselli, alle orecchie, alle gote, alle estremità delle dita. La nutrizione in generale è piuttosto ben conservata e lo sviluppo e la costituzione scheletrica sono regolari. Il decubito preferito è il supino. La temperatura è normale, i polsi 120 e le respirazioni 30 a minuto. Lo stato ghiandolare è normale. Gli edemi sono scarsissimi, e su questo punto richiamo la vostra attenzione: esiste una grande sproporzione fra l'addome molto sviluppato e le gambe, in cui gli edemi sono quasi assenti.

L'*addome* è tumido, uniformemente; la circonferenza ombelicale misura 98 cm., la linea xifo-ombelicale 26, la ombelico-pubica 17 cm.; la cicatrice ombelicale è prominente; si nota un leggero mazzamento venoso, nella linea mediana e più specialmente nelle parti laterali.

Che vi sia liquido nell'addome, non si



Cesarina Romano, di anni undici.



può mettere in dubbio, perché v'è una fluttuazione manifestissima e con la percussione il suono si mostra dovunque ottuso, ad eccezione soltanto della regione epigastrica. E l'ottusità è spostabile con i cambiamenti di posizione dell'inferma.

Quanto al *fegato*, facendo la palpazione a scosse, si tocca sporgente, per quattro dita trasverse sotto l'appendice ensiforme e per tre dita sotto l'arco costale di destra dove si palpa meno bene. È di consistenza aumentata, a superficie regolare e bordo quasi tagliente, come si potette meglio constatare dopo che si praticò la estrazione del liquido addominale.

Il limite superiore dell'aia di ottusità epatica si mantiene un dito al di sopra dei limiti normali.

La *milza* non si giunge a palpare né pure con la palpazione a a scosse; ma dopo la puntura si è riuscito a palparla, per un dito trasverso sotto l'arco costale di sinistra, tra l'ascellare anteriore e media.

L'aia di ottusità alla percussione mostra i seguenti confini: in alto 8.^a costa, in basso arco costale, in avanti ascellare posteriore. Ma in questo caso sulla percussione non possiamo fondare molto, perché quando il diaframma è fortemente ricalcato in alto per raccolte addominali, tanto il fegato quanto la milza vengono addossate posteriormente, e facendo la percussione si può credere alla riduzione dell'aia epatica e dell'aia splenica, mentre non è così. Ad ogni modo qui non c'è un tumore di milza molto cospicuo.

Esaminando il *cuore*, si nota che non c'è

sporgenza della regione precordiale; e trattandosi di bambini, bisogna sempre fare questa ricerca che ha la massima importanza; l'itto cardiaco non si vede, appena con la palpazione si riesce a sentire debolissimo in corrispondenza del 4.^o spazio intercostale, in dentro del capezzolo della mammella, e non si sposta con i cambiamenti di posizione dell'inferma; non vi sono fremiti, né sfregamenti.

Con la percussione si nota che l'ottusità comincia al 3.^o spazio intercostale, ed arriva: in basso, al margine superiore della 5.^a costola, a destra, alla marginale sinistra, ed a sinistra, alla papillare.

Con l'ascoltazione si trovano toni normali su tutti i focolai; il ritmo però è precipitoso. Vi ha notevole tachicardia. Il polso è molto piccolo, debole, frequente, ma ritmico. Ai lati del collo si osservano le giugulari turgide, tortuose, ma non pulsanti.

L'*apparecchio respiratorio* ci fa notare soltanto dei rantoli catarrali, ed alla base di destra una sub-ottusità alta un paio di dita trasverse sia anteriormente che posteriormente: ottusità, che non si sposta né con i cambiamenti di posizione, né con gli atti respiratori.

Come *sintomi subiettivi e funzionali*, è da notare che la ragazza ha un lieve grado di ansia respiratoria, poca tosse con scarso espettorato catarrale, non ha senso di cardiopalmo, ha discreto appetito e digerisce abbastanza bene.

Quanto all'*orina*, in certi momenti è più colorita, con abbondante sedimento di urati,

in altri è meno carica; però l'analisi fa notare: reazione acida, peso specifico 1028, urea $15,37\%_{100}$ (sicché è in difetto, perché la quantità giornaliera dell'urina è un poco scarsa, al di sotto d'un litro); normali gli altri principi ordinari; albumina assente, invece presenza di urobilina e di uroeritrina. L'esame microscopico non fa notare nulla di importante, solo cristalli di ossalato di calcio.

Si è fatta la prova della levulosuria alimentare, somministrando circa 70 gr. di levulosio (voi sapete che non bisogna mai somministrarne più di gr. 1,9 per kgr. di peso del corpo, altrimenti si ha levulosuria anche in individui sani), ed è stata positiva.

Ho fatto praticare in questa ragazza due volte l'oftalmo-reazione alla tubercolosi; ma il risultato è stato negativo.

Discussione.

In questo caso la nota clinica più importante è l'ascite, non soltanto per il volume che ha raggiunto attualmente, ma anche per la tenacia con cui il versamento liquido addominale si è riprodotto per ben 21 volte dopo la puntura,

Ora di fronte a quest'ascite così cospicua, le due affezioni che si presentano subito alla mente, sono la peritonite e l'epatite interstiziale o cirrosi del fegato. Ma stante l'età della inferma, il pensiero corre più logicamente alla peritonite. Sicché io giustifico pienamente il concetto che ebbero i medici erranti, perché di fronte all'ascite degli adulti spesso

rimangono in dubbio se ammettere la peritonite o la cirrosi anche clinici provettissimi; ma di fronte all'ascite dei bambini si ha sempre il dovere di pensare prima alla peritonite, a causa della frequenza della peritonite tubercolare e della rarità della cirrosi in quella età. Ciò non dipende, come dissero taluni autori, dalla mancanza nei bambini delle cause che operano invece negli adulti. Anzi gli agenti cirrogeneri tossico-infettivi sono molto frequenti e di grande importanza nella tenera età.

Di fatti mentre sono frequentissime le dispepsie, le gastro-enteriti nei bambini, che talvolta assumono forme anche gravissime, pure la cirrosi dispeptica nei bambini è rarissima e perfino negata da taluni autori. E così è rara la cirrosi malarica, e sopra tutto la tubercolare, relativamente al grande numero di bambini colpiti dalla malaria o dalla tubercolosi.

Più frequente è invece l'epatite sifilitica, ma certamente anche rara in confronto del grandissimo numero di bambini colpiti dall'eredo-sifilide.

Questo fatto della rarità della cirrosi è stato spiegato da taluni per la energica azione riparatrice insita in tutti i tessuti nel 1.^o periodo della vita; ma più giustamente il fatto venne già interpretato dall'illustre clinico di Padova, prof. De Giovanni, ammettendo che quelle cause non bastano perché si produca la cirrosi, non ne sono la causa diretta; ma vi è bisogno di una speciale predisposizione che consiste nella pronunciatissima morbidità degli elementi linfatici che entrano nella costituzione anatomica del fegato.

Comunque sia, tutti convengono che per quanto è frequente la peritonite tubercolare per tanto è rara la cirrosi nella tenera età.

Ma possiamo in questo caso contentarci della diagnosi di peritonite tubercolare?

Contro questa possibilità stanno prima di tutto i caratteri del versamento liquido addominale, sia per la facile, rapidissima riproduzione subito dopo la puntura, e sia perché il liquido ha i caratteri più del trasudato che dell'essudato: appena 15 gr. di albumina per litro, con peso specifico di 1016. È vero che ora lasciando il liquido in riposo si formano dei fiocchetti di fibrina, che la reazione del Rivalta ha dato un certo intorbidamento, e che il liquido è un po' torbido; ma bisogna tener presente che la puntura è stata praticata per ben 21 volte, e che ogni liquido, il quale ristagna per un certo tempo nell'addome e specialmente dopo ripetute punture, modifica alquanto i suoi caratteri, acquistando in parte quelli dell'essudato.

Ma contro la diagnosi di peritonite tubercolare, senza parlare dell'assenza completa di dolori e di qualunque elevazione febbrile, che sono criteri di nessun valore, stanno due altri fatti di grande importanza. Per ben due volte si è praticata la oftalmo-reazione, instillando nell'occhio ben quattro gocce della soluzione 1: 100 di tubercolina secca (Tuberkulin-Test), e sempre con esito negativo; cioè non si è avuto né lagrimazione, né arrossimento della congiuntiva oculo-palpebrale.

D'altra parte lo studio della funzionalità

epatica, mediante la prova riuscita positiva della levulosuria alimentare, ha fatto rilevare che qui il fegato è malato e la funzione della cellula epatica è alterata.

Si può trattare allora di cirrosi epatica?

Veramente qui, anche a voler trascurare le febbri viscerali che l'inferma ebbe per ben due volte, per lo spazio di un mese ogni volta, troviamo nell'anamnesi un dato etilogico di grande importanza, ed è l'abuso del vino fin dall'età di due o tre anni.

Ma troviamo in questo caso la forma clinica della cirrosi venosa alcolica?

La cirrosi alcolica, voi lo sapete, si presenta ordinariamente sotto la forma clinica della cirrosi atrofica, volgare, con fegato rimpicciolito, bernoecoluto, a bordo arrotondato.

Qui invece il fegato è molto ingrandito sporge per 3 dita trasverse sotto l'arco costale destro e per 4 dita sotto l'appendice ensiforme, presenta la superficie regolare ed il bordo quasi tagliente, come il normale.

Non è quindi a parlare di cirrosi volgare atrofica, anche perché con questa diagnosi non si potrebbero spiegare taluni sintomi, come la cianosi intensa, il turgore e la tortuosità delle vene ai lati del collo, la scomparsa dell'itto cardiaco, la tachicardia, il polso frequentissimo e debole: sintomi, i quali non sogliono riscontrarsi nelle comuni cirrosi, anche quando l'ascite è considerevole e l'addome è fortemente disteso.

Per questi fatti appunto sorse in me il sospetto che la lesione del fegato potesse essere non primitiva, ma secondaria ad una

malattia di cuore, vale a dire che si potesse qui trattare di una cirrosi cardiaca.

Ma possiamo ammettere in questo caso una cardiopatia? E quale cardiopatia possiamo diagnosticare? Un'affezione endocardica? No: perché non ci sono rumori, non vi è nota alcuna rivelatrice di vizio valvolare, né pure sdoppiamento del 2.^o tono: voi sapete che la stenosi mitralica può non far sentire alcun rumore, può non far notare né pure ipertrofia cardiaca, ma per lo meno il primo tono dev'essere accentuato e vi suol essere lo sdoppiamento del secondo tono. Qui invece non vi è alcuna modifica dei toni.

Possiamo ammettere un'affezione miocardica? né pure; perché non c'è aritmia, né altra nota di alterazione miocardica: il polso è piccolo, è debole, è frequente, ma è perfettamente ritmico; ora in qualsiasi affezione del miocardio l'aritmia non suole mancar mai; e poi nei bambini le miocarditi sono rare, per quanto frequenti sieno le affezioni endocardiche e quelle pericardiche.

Possiamo ammettere una pericardite? Certamente nello stato attuale non si può ammettere né una pericardite secca né una pericardite essudativa: manca lo sfregamento pericardico, e mancano tutti i segni d'un versamento pericardico; del resto basterebbe la mancanza della sporgenza precordiale per farlo escludere, perché in una bambina non è possibile ammettere una pericardite essudativa di una certa importanza senza la sporgenza precordiale.

Una sola affezione possiamo qui ammettere nello stato attuale, ed è la pericardite

adesiva, la *sinfisi pericardica*, cioè l'aderenza dei due foglietti del pericardio, il viscerale ed il parietale.

Ed ecco le ragioni sulle quali si può fondare la diagnosi.

Prima di tutto, nell'anamnesi abbiamo trovato che questa ragazza ha sofferto il reumatismo articolare acuto, febbrile. Ora se leggete H u c h a r d, trovate che una delle cause più frequenti della pericardite adesiva è appunto il reumatismo nella tenera età. In secondo luogo, abbiamo qui dei sintomi per ammettere la pericardite adesiva; e cotesti sintomi, positivi, sono: l'assenza dell'itto cardiaco all'ispezione, la fissità del battito cardiaco nei cambiamenti di posizione dell'inferma, il polso piccolo e frequente, ma regolare, ritmico, la cianosi intensa con scarsi edemi, il turgore e la tortuosità delle vene al collo, senza pulsazioni.

Questi sono i pochi fatti positivi che mi fanno ammettere la *sinfisi pericardica*. E — mi domanderete — possiamo noi soltanto su cotesti sintomi basare sicuramente una diagnosi così importante, quale è quella di pericardite adesiva? Non esito ad affermare di sí, perché tutti gli autori concordemente affermano che le aderenze o sinechie pericardiche, e perfino la completa *sinfisi* (*obliterationis pericardi*) può esistere allo stato latente, senza nessun sintoma, senza né pure i pochi sintomi che si trovano nel caso nostro.

Mancano — è vero — in questo caso i segni che si dicono classici della pericardite adesiva: rientramento sistolico della punta o della parete toracica, mancanza dello scorri-

mento dei margini polmonali, aumento di intensità dei battiti cardiaci nell'inspirazione, polso paradossale, collasso venoso diastolico, rigonfiamento inspiratorio delle vene, ecc.

Ma ciò può dipendere dal fatto che le aderenze sono intrapericardiche e non già extrapericardiche, vale a dire non vi sono aderenze con lo sterno, le costole, la rachide, il diaframma, il pulmone e la pleura, dalle quali aderenze dipendono buona parte di quei sintomi che si dicono caratteristici della pericardite adesiva.

AmMESSo dunque una sinfisi pericardica, è lecito far dipendere da essa l'affezione addominale, cioè la lesione del fegato? Certo.

Ed io non esito a mettere questo caso clinico fra quelli che furono descritti sotto il nome di *pseudo-cirrosi del fegato di origine pericarditica*, nel senso che alla sinfisi pericardica segue un quadro clinico che rassomiglia perfettamente alla cirrosi epatica.

Questa forma clinica era stata già descritta nei bambini fin dal 1883 da Cadet de Gassicourt, e nel 1893 da Hutinel, ma fu studiata bene da Pick nel 1896, che ne riferì tre casi e le dette il nome di pseudo-cirrosi del fegato di origine pericarditica, per cui oggi si dice pure *malattia di Pick*. In seguito poi le osservazioni si sono moltiplicate per opera di molti autori, tra cui citerò gl'italiani: Schupfer, Bozzolo, Patella, Galvagni, Rovere, ed altri.

In generale quelli che hanno trattato questo argomento hanno notato che i fatti addo-

minali prendono il sopravvento su i fatti cardiaci, che restano quasi latenti. Io potrei citare una quantità di osservazioni e casi clinici, che presentano una somiglianza perfetta con il nostro caso e che sono stati diagnosticati per cirrosi, anche da clinici valentissimi.

In una delle osservazioni pubblicate da H u t i n e l, lo stesso G r a n c h e r avea fatto in principio diagnosi di affezione primaria del fegato.

W e i s s narra di una ragazza di 14 anni, in cui fu fatta diagnosi di epatite interstiziale e fu punta 5 volte; l'autopsia dimostrò sinchia totale pericardica, con residui di pleurite e peritonite antica.

W a g n e r e N a u s s e r descrissero anche essi casi di forte ascite che precedette gli edemi agli arti inferiori e che indusse a stabilire diagnosi di cirrosi epatica, mentre poi all'autopsia si trovò obsolescenza del pericardio.

E w a r t cita il caso di un individuo reumatico, affetto da una pretesa cirrosi e curato come tale, punto ben 52 volte, in cui si trovò all'autopsia sinfisi pericardica.

Tutto questo vi dico per richiamare l'attenzione vostra sul quadro clinico di questa malattia, in cui i fatti della pericardite possono mancare completamente, oppure possono essere, come in questo caso, indecisi, poco evidenti, e per niente caratteristici, mentre i fatti addominali possono pigliare il predominio ed avere invece uno sviluppo enorme.

Stabilita così la diagnosi, dobbiamo ora darci ragione dei diversi sintomi e spiegarne la patogenesi.

Ma prima di andar oltre una domanda si affaccia alla mente: siamo proprio sicuri che in questo caso la malattia è di origine reumatica? fu proprio il reumatismo la causa della sinfisi pericardica?

Dobbiamo rivolgerci questa domanda, perché oltre al reumatismo vi è un'altra causa frequentissima di pericardite adesiva, sopra tutto nei bambini, ed è la tubercolosi. Anzi nei casi simili al nostro, dapprima studiati nei bambini da Cadet de Gassicourt, da Hutinel, da Moizard e da altri, trattavasi appunto per lo più di affezione tubercolare, per cui il nome dato alla malattia di fegato cardio-tubercolare, cirrosi cardio-tubercolosa, ecc.

Sapete perché io muovo questo dubbio, ad onta che nell'anamnesi trovisi registrato il reumatismo? Perché tutti gli scrittori convengono che la pericardite adesiva di origine reumatica difficilmente trovasi isolata, e difficilmente resta latente: per lo più il reumatismo, specialmente nei bambini, oltre al pericardio attacca pure il miocardio e l'endocardio sopra tutto (*grand coeur rheumatismal di Duroziez*), onde difficilmente i toni si conservano netti e normali, difficilmente manca la classica ipertrofia del cuore. Invece più facilmente trovasi isolata la pericardite adesiva di origine tubercolare, senza lesioni valvolari e senza ipertrofia cardiaca, perché la tubercolosi, come ogni malattia cachetti-

ca, mena piuttosto all'atrofia cardiaca (H u-
c h a r d).

Nel caso nostro però pur non avendo il coraggio di eliminare completamente il dubbio della natura tubercolare dell' affezione , abbiamo dei criteri per ritenere piuttosto la origine reumatica. E questi criteri sono: 1.º l'esistenza del pregresso reumatismo articolare acuto febbrile, e l'assenza di dati di tubercolosi sia nella ragazza, che negli ascendenti e collaterali; 2.º l'assenza di sintomi che accennino alla esistenza di adenopatia tracheo-bronchiale, la quale quasi sempre si accompagna alla sinfisi pericardica di origine tubercolare, e manca invece in quella di origine reumatica; 3.º la mancanza di micro-poli-adenopatia, alla quale , anche recentemente in una lezione clinica, tanta importanza accorda l'illustre prof. De Renzi per la diagnosi di affezioni tubercolari in genere; 4.º infine il risultato negativo della oftalmo-reazione alla tubercolosi.*

Quest'ultimo criterio però può anche fallire; così lo Spolverini, aiuto della Clinica pediatrica di Roma, cita un caso in cui la prova della tubercolina ripetuta due volte riuscì negativa, eppure all'autopsia si trovò sinfisi pericardica tubercolare , tubercolosi peritoneale e fegato cirrotico.

Ad ogni modo qui abbiamo altre ragioni per ammettere l'origine reumatica e non tubercolare; e quindi è da supporre che in questa ragazza, in seguito al reumatismo articolare acuto, si stabilì un processo di pericardite, che decorse latente e che dette poi

origine ad adherenze più o meno estese, a sinechie pericardiche.

Vediamo ora in che modo l'affezione adominale — il grosso fegato e l'ascite — può dipendere dalla sinfisi pericardica.

Il meccanismo più semplice, ammesso da P i c k e da molti altri autori, sarebbe appunto quello della stasi epatica, e consecutiva cirrosi cardiaca, così come accade nelle affezioni valvolari, sopra tutto mitraliche, e nelle altre affezioni cardiache scompensate. Vale a dire per la esistenza della pericardite adesiva, il cuore è ostacolato nei suoi movimenti (ne soffre specialmente la diastole ed è ostacolata specialmente la diastole auricolare) e quindi lo scarico delle vene polmonali e delle vene cave, superiore e inferiore, è ostacolato. Alle volte l'ostacolo è dato da una compressione delle cave per opera delle stesse adherenze, ovvero per opera di gangli tumefatti. Altre volte si tratta di miocardite consecutiva alla sinfisi. Ad ogni modo la stasi della vena cava superiore produce la cianosi, il turgore delle giugulari; la stasi nelle vene polmonali produce l'ansia respiratoria, i fatti catarrali alle basi polmonari, ecc.; e la stasi nella vena cava inferiore produce, oltre agli edemi ed a tutti gli altri fatti, anche il fegato da stasi, che passa attraverso i diversi stadi: semplice iperemia da stasi, fegato noce moscato, e poi fegato noce moscato atrofico o cirrosi cardiaca; cioè prima si ha dilatazione delle vene sopra-epatiche, sopra tutto delle vene centrali degli acini, ciascuna delle quali è circondata da una zona di capillari dila-

tati, ripieni di sangue; poi questa dilatazione vasale comprime le cellule epatiche, che vengono a subire atrofia, degenerazione grassa e in ultimo distruzione (sicchè in questo periodo si alternano zone più scure dovute ai vasi ripieni di sangue e zone più chiare grigio-giallastre dovute alle cellule alterate, donde il nome di fegato noce moscato); in uno stato più avanzato a questo processo, da prima semplicemente vasale e poi di atrofia trabecolare parenchimale, succedono fatti interstiziali, sviluppo di connettivo, cioè periflebite sclerotica attorno alle diramazioni delle vene sopra-epatiche, per modo che ha luogo quella che si chiama cirrosi cardiaca sopra-epatica.

Spesso però insieme con la sclerosi sopraepatica, si trova anche quella attorno ai vasi della porta; sicchè alla periflebite sopra-epatica si aggiunge anche quella periportale e si ha una cirrosi bivenosa.

Non tutti gli autori però ammettono che questa sclerosi peri-portale sia pure la conseguenza della stasi venosa, ma invece sostengono che sia l'effetto di altri agenti etiologici che si trovano nello stesso infermo, specialmente l'alcoolismo.

Comunque sia, dal punto di vista clinico è utile far rilevare che non sempre la cirrosi cardiaca segue fatalmente alla stasi epatica. Si vedono cardiaci che per moltissimi anni portano il fegato notevolmente congesto, fortemente ingrandito, ma non duro, non cirrotico. In questi casi o l'ascite manca e possono mancare tutti gli altri segni di stasi o vi può essere un po' di versa-

mento liquido addominale, una modica ascite, ma contemporaneamente vi sono cospicui edemi agli arti inferiori, stasi renale, ecc. Ed in questi casi l'ascite dipende dalle condizioni cardiache e non già dal fegato, è effetto anch'essa dell'iposistolia, come tutti gli altri segni di stasi, e cede ai cardiocinetici, come cedono gli edemi, ecc.

Invece quando si è arrivati al periodo della cirrosi cardiaca, l'ascite è considerevole, dipende dalle condizioni del fegato e non già del cuore; per ciò può essere scompagnata dagli altri fenomeni di stasi periferica, non risente affatto l'azione dei cardiocinetici, com'è accaduto nel caso nostro, e si riproduce ostinatamente dopo la puntura come l'ascite della vera cirrosi epatica volgare atrofica.

Nel primo caso, quando vi è solamente il grosso fegato cardiaco da stasi senza altri fatti di scompenso, possiamo in generale nelle cardiopatie fare un pronostico più lieto (come hanno messo in luce recentemente F i e s s i n g e r, H u c h a r d e D u r a n d, e come avea detto il prof. C a r d a r e l l i fin dal 1890 nel suo aureo libro sulle malattie del fegato) anziché quando vi sono i fenomeni dell'asistolia generale. In quei casi il fegato, che per la sua costituzione anatomica, e per l'assenza di valvole nelle vene sopra-epatiche, si presta molto bene ad accogliere in notevole quantità il sangue che s'accumula nella cava inferiore per un ostacolo qualunque nell'orecchietta destra, costituisce una specie di valvola di sicurezza ed impedisce i fenomeni di stasi nelle altre parti: fa da

redentore della circolazione addominale — come ebbe a dire il mio illustre Maestro — evitando i fenomeni dell' asistolia generale. In questi casi tutta l'asistolia si fa nel fegato, come ebbe a dire H a n o t.

Ora come va che certi individui presentano i fenomeni di asistolia generale ed altri presentano solo l'asistolia epatica, il grosso fegato cardiaco senza edemi: perché questo fatto non si trova in tutti i casi di stasi del cuore destro?

E perché in certi individui l'asistolia epatica si arresta alla congestione passiva, alla stasi, ed invece in altri più o meno rapidamente mena alla cirrosi cardiaca?

Lasciando stare le ragioni accampate dai vari autori, ragioni che io feci sviluppare ampiamente in una tesi di laurea fatta tre anni fa sotto la mia direzione dal D.r S p a r a g a n a da' titolo « Sulla patogenesi ed importanza del grosso fegato cardiaco », qui mi limito a dirvi che la ragione più plausibile, alla quale anche il prof. M a r a g l i a n o ha dato grande importanza, deve consistere in una speciale predisposizione del fegato ad ammalare (la così detta *tare hépatique* dei Francesi), per condizioni morfologiche del fegato ereditarie, o malattie progressive, o abusi, specialmente alcoolismo, dispepsie infettive, ecc.

Ora applicando al caso nostro le nozioni che son venute esponendo per farvi riuscire più chiara l'illustrazione del caso clinico, voi comprendete che qui non possiamo ammettere un fegato semplicemente congesto,

e considerare l'ascite come un fenomeno di asistolia, perché avete inteso che il fegato oltre ad essere ingrandito è anche aumentato di consistenza, mancano gli edemi cospicui agli arti inferiori, manca la stasi renale, perché non vi è albumina nelle urine, ed infine l'ascite non ha risentito l'influenza dei cardiocinetici, ma si è riprodotta ostinatamente dopo la puntura.

Ecco perché dovremmo ammettere nel fegato la cirrosi cardiaca. E troviamo in questo caso nell'anamnesi il dato dell'abuso del vino, l'alcoolismo, che agendo nocivamente sul fegato ci darebbe la spiega della predisposizione ai processi cirrogeni.

Sicché in questo caso potremmo diagnosticare: sinfisi pericardica, consecutiva cirrosi cardiaca, ed ascite da questa dipendente.

Ma sull'origine dell'ascite dobbiamo un poco fermare la nostra attenzione, perché non tutti sono d'accordo nell'interpretare a questo modo l'ascite che si osserva nei malati con sinechia del pericardio.

E il disaccordo deriva dal fatto che in molti casi di quest'affezione venuti all'autopsia, pur essendovi ascite considerevole, non sono state trovate le note classiche della cirrosi cardiaca; o questa esisteva, ma non poteva dar ragione dell'ascite, perché era integro il numero ed il calibro dei vasi epatici, sia di quelli portalì, sia di quelli sopraepatici, i quali tutti anzi, talvolta, si trovavano tanto ectasici e beanti, da simulare in alcuni punti dei veri angiomi: alle volte nel fegato, assieme agli effetti della stasi sono

state trovate altre lesioni per azione di altre cause infettivo-tossiche, per es.: cirrosi alcolica: oppure note di tubercolosi a cui si aggiunge poi la degenerazione grassa: ovvero si è trovata cospicua periepatite, con aderenze del fegato col diaframma, e spesso le note della epatite capsulare, cioè cirrosi consecutiva alla diffusione del processo infiammatorio dalla capsula del Glisson al connettivo intraepatico, o lungo i vasi portalì, o lungo le vene sopraepatiche: infine il più delle volte anche note di peritonite diffusa, e contemporaneamente affezioni croniche della pleura destra o di entrambe le pleure.

Ecco perché molti autori non vogliono ammettere che l'ascite dipenda dalla cirrosi cardiaca ed hanno proposto altre interpretazioni. Ed in generale si è pensato ad un contemporaneo processo di peritonite circoscritto o diffuso, che con vario meccanismo darebbe origine all'ascite.

Secondo Rosenbach il processo proliferativo dal pericardio si propaga al fegato ed alla sua capsula lungo le pareti dei grossi vasi venosi, dando origine alla periepatite.

Secondo Weiss ed Heidenamm, ai quali si associa il Patella, contemporaneamente alla pericardite precede pure un processo peritonitico, per cui i vasi peritoneali alterati dagli esiti della pregressa peritonite e resi più permeabili, lasciano subito trapelare il siero, non appena s'inizia la stasi, mentre d'altra parte il peritoneo ispessito e l'occlusione delle più importanti vie linfatiche per l'adesione degli organi ipocondriaci col centro tendineo del diaframma ren-

dono difficile od impossibile il riassorbimento del liquido.

Invece Schupfer, che si è occupato moltissimo di questo argomento, pur ammettendo che la sinfisi pericardica possa in certi casi dare l'ascite mediante la cirrosi cardiaca, pur non escludendo altri fattori dell'ascite, dà la massima importanza alla coesistenza della peritonite, non già come esiti di peritonite, ammessi da Weiss-Heidenamm, ma come processo lentissimo, cronicissimo, ma sempre in atto, capace di dare origine al versamento, che per ciò non è puro transudato.

Sicché al pari di molti altri autori egli ammette che la stessa causa reumatismo o tubercolosi abbia contemporaneamente colpito diverse sierose pericardio, peritoneo e spesso anche pleura destra o ambedue le pleure; e fa così rientrare questi casi in quelli di polisierositi o perivisceriti, come ha voluto denominarli Huchard, perché vengono attaccate le sierose che circondano i visceri: cuore, fegato, milza, ecc.

Secondo Schupfer l'ascite è così considerevole, perché il processo infiammatorio del pericardio si può diffondere attraverso il diaframma al fegato ed al peritoneo, sicché ha luogo periepatite, in particolar modo se questa è diffusa verso l'ilo del fegato da restringere i vasi. D'altra parte si sa che il diaframma è il solo tratto della sierosa peritoneale destinato all'assorbimento delle sostanze corpuscolate; anzi secondo alcuni l'assorbimento precipuo accade attraverso il centro tendineo del diaframma, al quale ap-

punto s'inserisce il pericardio; sicché venendo esso alterato per la diffusione del processo infiammatorio, si spiega come la peritonite si debba accompagnare in questi casi a grande effusione di liquido nel peritoneo, per la mancata possibilità del riassorbimento.

Io credo si possano conciliare tutte le varie opinioni, dicendo che nella patogenesi delle asciti che accompagnano le sinfisi pericardiche concorrono parecchi o tutti i fattori invocati dagli autori, e che in un caso può avere maggior importanza questo ed in un altro quell'altro elemento patogenetico.

Ad ogni modo nessuno ha negato che in certi casi possa esser vera la interpretazione del *Pick*, cioè che l'ascite possa dipendere dalla cirrosi cardiaca, causata dalla sinfisi pericardica.

In altri casi alla stasi epatica si potranno accoppiare altre lesioni dipendenti da altri agenti tossico-infettivi, cioè cirrosi alcolica, tubercolare, capsulare, ecc.

In altri casi infine l'ascite potrà dipendere da contemporanea peritonite, sia circoscritta come periepatite, e sia anche diffusa; potendo la peritonite causare il versamento sia direttamente, e sia indirettamente per alterazione dei vasi peritoneali più disposti alla trasudazione e per alterazione del centro tendineo del diaframma.

Ora nel caso nostro a che cosa è dovuta l'ascite? Possiamo farla dipendere veramente dalla cirrosi cardiaca? Io trovo serie difficoltà ad ammettere questa interpretazione del *Pick* nel caso nostro.

E la ragione principale sta in ciò che, se

sono esatte le notizie raccolte nell'anamnesi, appena tre mesi dopo del reumatismo articolare acuto, già l'ascite avea assunto tale volume che l'inferma non poteva più abbottonarsi le vesti. Ora com'è possibile che in così breve spazio di tempo si producesse la pericardite adesiva, e poi la stasi epatica con consecutiva cirrosi cardiaca? E badate che fin dal primo momento mancarono gli edemi e gli altri segni di stasi, per modo che anche allora l'ascite non potette essere espressione di asistolia generale.

E poi anche i caratteri del fegato non mi sembrano proprio quelli della cirrosi cardiaca, del fegato noce moscato atrofico. Il fegato —è vero—è aumentato di consistenza, ma non è poi tanto duro, la superficie è regolare, il bordo quasi tagliente, ed è ancora notevolmente grosso.

Infine non vi è cospicua stasi nella milza, perché questa, come si potette constatare dopo la puntura, appena sporge di qualche dito trasverso fuori l'arco costale nelle profonde inspirazioni. Ebbene nella cirrosi cardiaca il tumore di milza dovrebbe essere più pronunziato.

Anche per i caratteri del fegato e per la assenza di cospicuo tumore di milza escludo che in questo caso alla stasi epatica si sia aggiunta la cirrosi portale di origine alcolica, come potrebbe forse supporre per aver l'inferma fatto abuso di vino fin dalla tenera età.

Invece credo più logico ammettere che contemporaneamente alla pericardite si svol-

se un processo di peritonite lento, cronico, specialmente sotto forma di periepatite.

In altri termini in questo caso mi pare si adatti meglio la interpretazione dello Schupfer anziché quella di Pick.

Ed un argomento favorevole lo trovo in quella sub-ottusità che si rinviene alla base del torace destro, sia anteriormente che posteriormente, sub-ottusità che non si sposta e che mi fa supporre debbano esistere delle briglie, delle aderenze anche nella pleura destra.

La pleurite adesiva facilmente complica la sinfisi pericardica, insieme con la peritonite, sia come conseguenza della tubercolosi che dello stesso reumatismo, sebbene più raramente.

Secondo Huchard quando il reumatismo affetta le sierose viscerali (peritoneo, pleura, pericardio), la periviscerite reumatica ha tendenza a determinare sinfisi pleurali, pericardiche, periepatiche, perispleniche, ecc.

Sicché io suppongo che in questa ragazza in seguito al reumatismo furono colpiti contemporaneamente il pericardio, la pleura destra ed il peritoneo; si stabilì la sinfisi pericardica e si produssero le aderenze pleuriche, non che la periepatite con aderenze del fegato al diaframma e perisplenite. Nel fegato si stabilì la stasi, ed attualmente si troveranno anche le note della cirrosi cardiaca. Ma l'ascite almeno in principio non potette esser causata dalla cirrosi cardiaca, bensì dal processo peritonitico cronico, lentamente progressivo; ed essendo i vasi disposti al trasudamento per la stasi ed essendo osta-

colato il riassorbimento per l'alterazione del centro tendineo del diaframma, ci spieghiamo la persistenza ed abbondanza del versamento ed i caratteri di esso, che si accostano più a quelli del trasudato.

Voi capirete che tutta questa interpretazione è una ipotesi, ma è scaturita dall'esame minuto del caso clinico, il quale deve restare per voi come un esempio di quella affezione che va col nome di pseudo-cirrosi del fegato di origine pericarditica.

Voi comprendete pure quanto sarebbe importante in questo caso dal punto di vista scientifico controllare con l'autopsia la nostra interpretazione per rischiarare e portare un contributo alla patogenesi dell'ascite che si accompagna alle sinfisi pericardiche. Ma non mi farei alcuna meraviglia se l'autopsia invece della natura semplice, reumatica, facesse scoprire l'origine tubercolare della periviscerite.

La *prognosi* in questo caso è assolutamente sfavorevole.

La *terapia* ben poco può fare in questa malattia. Come avete inteso, si è sperimentato in questa ragazza l'uso dei cardiocinetici: digitale, adonis, ecc.; ma senza nessun giovamento. Sicché l'unico espediente per poter giovare all'inferma resta la puntura dell'addome, l'estrazione del liquido, il quale però, come avete inteso, rapidamente si riproduce, ad onta che l'inferma faccia una dieta molto scarsa, ipoclorurata, a preferenza latte, e prenda anche dei diuretici (diuretina, teocina, ecc.).

27786



