

La Clinica

DIRETTORI:

PROF. ANTONIO GASBARRINI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
BOLOGNA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

REDATTORE CAPO
MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA

G. BASSI e G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA

A. QUIRI e E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE
E. BERNABEO

ANNO SESTO
1940



Mine B
58
78

Adenocarcinoma del coledoco e della testa del pancreas.

Lezione clinica del Prof. A. GASBARRINI
raccolta dagli assistenti Dott. E. JASONNI e Dott. T. POSTELI

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA

Adenocarcinoma del coledoco e della testa del pancreas.

Lezione clinica del Prof. A. GASBARRINI
raccolta dagli assistenti Dott. E. JASONNI e Dott. T. POSTELI

Alla lezione d'oggi manca il malato, perchè tratteremo dell'epicrisi di un caso clinico, che fu oggetto di una mia precedente lezione. Il paziente è venuto a morte. Purtroppo pochi di voi hanno potuto assistere al riscontro necroscopico, perchè praticato in periodo di vacanze. Non vi è nulla di più utile del controllo e della conferma anatomo-patologica del nostro giudizio clinico: clinica ed anatomia patologica si integrano a vicenda e solo una loro intima collaborazione creerà dei buoni medici.

Riassumo brevemente i punti salienti dell'anamnesi, dell'esame obiettivo e del ragionamento clinico, che ci permisero di formulare la diagnosi di « sindrome itterica da probabile carcinoma del coledoco e della testa del pancreas ».

R. Maria, a. 78.

Anamnesi familiare. - Padre morto a 72 a. per malattia imprecisabile. Madre morta a 70 a. per ictus. Ebbe 8 fratelli venuti a morte per malattia che la P. non sa precisare.

A. fisiologica. - Nata a termine da parto gemellare, ebbe allattamento materno. Sviluppo psico-fisico regolare. Mestrùo per la prima volta a 15 a. Si sposò a 23 a. con un uomo apparentemente sano, dal quale ebbe 6 gravidanze a termine, di cui una gemellare, un nato morto per distocia, uno deceduto a 15 mesi di malattia intestinale. Il 5° figlio, diabetico, morì per complicità di un'otite purulenta a 48 a. L'unico figlio vivente gode discreta salute. La P., dedita ai lavori dei campi, ha sempre lavorato molto; buona mangiatrice e bevitrice (un litro

di vino al giorno). Alvo con tendenza alla stipsi, diuresi normale fino all'Agosto u. s.

A. patologica remota. - Non ricorda di aver sofferto dei comuni esantemi dell'infanzia, nè di altre malattie infettive. Nel 1932, in seguito a caduta da una scala, ebbe sintomi di commozione cerebrale, per cui fu degente in Ospedale per 38 giorni. Successivamente ha goduto buona salute.

A. patologica recente. - Nel Giugno u. s. la P. cominciò a notare senso di secchezza alle fauci, accompagnato da esagerato e continuo desiderio di bere. Dopo circa 2 mesi, cioè nell'Agosto, mentre la polidipsia si era mantenuta intensa, la P. cominciò ad accusare anche polifagia e contemporaneamente si accorse che la minzione era più frequente e più abbondante. Contemporaneamente, accanto a questi sintomi, comparvero decadimento delle forze e dimagrimento. Circa un mese dopo (Settembre u. s.) la P. notò che la cute e le sclere andavano assumendo un colorito giallo, mentre le urine, sempre abbondanti, erano divenute scure. Dopo pochi giorni insorse prurito assai fastidioso, diffuso a tutto il corpo.

Alla metà circa dell'Ottobre u. s., mentre il colorito itterico della cute e delle sclere era andato sempre aumentando d'intensità, le feci divennero acoliche, senza apparire, a detta della P., untuose. La malata, data l'astenia che si era andata man mano aggravando, fu costretta a porsi a letto; intanto la polifagia e la poliuria erano aumentate, mentre la polidipsia era lievemente diminuita; l'alvo si manteneva stitico (una scarica ogni 3 giorni). Tutti questi disturbi (polidipsia, poliuria, polifagia, astenia) sono perdurati fino ad oggi e si sono aggravati progressivamente. Le condizioni di nutrizione sono diminuite in modo spiccatissimo. È persistita la

stichezza. La P. non ha mai sofferto di altri disturbi riferibili all'apparato gastro-enterico (non vomito, non nausea, non repulsione per determinati cibi), e l'appetito si è sempre mantenuto buono. L'addome è sempre stato indolente, sia alla palpazione che spontaneamente, mai aumentato di volume. Non vi sono mai state emorragie cutanee, non epistassi, non ematemesi, non melene. Visitata da un sanitario, la P., per consiglio di questi, entrò in Clinica l'8 Dicembre u. s.

Esame obbiettivo. - La P. giace in decubito prevalentemente supino, può tenere però qualunque posizione; non ha aspetto sofferente, ma dimostra un forte grado di decadimento generale. Denuncia modica astenia, non dolori in alcuna parte del corpo, ma ha prurito considerevole, diffuso, che raramente le dà tregua. Accusa inoltre polifagia e polidipsia, accompagnate da senso continuo e molesto di secchezza alle labbra ed alle fauci.

Soggetto di costituzione scheletrica di tipo lievemente longilino, colorito itterico intenso della cute e delle sclere. La cute è secca, elastica. Le mucose visibili sono di colorito roseo-pallido con sfumature gialliccie. La cute si solleva in larghe pliche. Su tutta la cute del corpo si rilevano parecchi, piccoli angiomi, della grandezza di una capocchia di spillo; si riscontrano pure numerose erosticine rossastre che la P. dichiara pruriginose. Masse muscolari atoniche ed ipotrofiche. Tessuto adiposo sottocutaneo pressochè scomparso. Capo di conformazione regolare, con scarsi capelli bianchi e lanosi. La cute del volto, di colorito giallo-verdastro, è solcata da numerose e profonde rughe, più accentuate alla fronte ed alla regione perilabiale. Collo di conformazione normale, assenza di stasi venosa e di pulsazioni abnormi. Non ghiandole palpabili.

App. respiratorio: torace cilindrico di tipo lievemente enfisematoso, con lieve prevalenza del diam. antero-posteriore sui trasversali. Petto con notevole sporgenza dello sterno. F. V. T. normale e suono chiaro polmonare in tutto l'ambito. Campi di Krönig normali per ampiezza e sonorità. Le basi polmonari sono lievemente ipocistiche bilateralmente. All'ascoltazione murmure vescicolare come di norma su entrambi gli emitoraci. In tutte e due le basi si ascoltano gruppetti di crepiti inspiratori incostanti e qualche raro sibilo.

App. cardio-vascolare: non bozza precordiale. Ito della punta non visibile e scarsamente palpabile al V spazio intercostale, un dito all'in-

terno dell'emiclaveare. L'ala cardiaca appare in sede e nei limiti di norma. Il margine sin. ha decorso normale, quello destro deborda di $\frac{1}{2}$ cm. dalla marginale destra dello sterno. I toni sono cupi, lontani e un po' fiacchi su tutti i focolai. Le pause sono libere, non si apprezzano rumori di soffio. Il polso è ritmico e sincrono con le rivoluzioni cardiache: 94 al m'. Pr. art. Mx. 135, Mn. 75, R. R.

App. digerente: lingua scarsamente umettata, ricoperta da lieve patina biancastra, mancanza di numerosi denti, tonsille non ipertrofiche, faringe roseo-pallido, a sfumatura gialliccia.

Addome lievemente prominente, un po' svassato ai fianchi, con pareti sottili, cute anelastica, grinzosa e sollevantesi in ampie pliche. All'ispezione si mette in evidenza, in corrispondenza del quadrante superiore d. dell'addome, una tumefazione pressochè rotondeggiante, mobile con i movimenti respiratori. Alla palpazione si rileva una buona trattabilità dell'ipocondrio s. e della fossa iliaca omonima; all'epigastrio si apprezza una modica resistenza superficiale da riferire all'ala s. del fegato. In tal sede si apprezza il bordo inferiore epatico a 4 dita dall'angolo epigastrico, sottile ed indolente. Da tale sede il bordo inferiore epatico si dirige dall'alto al basso e da s. a d., fino a giungere all'altezza dell'ombellicale trasversa in corrispondenza del prolungamento dell'ascellare anteriore. Sul prolungamento dell'emiclaveare d. un po' all'interno di esso, al di sotto del margine epatico, si apprezza una massa della grandezza di un uovo di gallina, a pareti lisce e di consistenza duro-elastica, piriforme, prolungantesi in alto fino a perdersi sotto il margine epatico, con cui si confonde. Il margine stesso è distintamente apprezzabile medialmente e lateralmente ad esso; non si può, invece, apprezzarlo distintamente in corrispondenza della massa descritta. Il limite superiore dell'ottusità epatica, in corrispondenza dell'emiclaveare, giunge alla quinta costa. È palpabile il polo infer. della milza, debordante di circa due dita trasverse nella profonda inspirazione; il polo superiore è all'8° spazio intercostale sull'ascellare anteriore.

App. linfo-ghiandolare: non si palpano ghiandole nelle sedi di elezione.

Sistema nervoso: pupille a contorni regolari, isocoriche e normoreagenti alla luce ed all'accomodazione. Riflessi addominali debolissimi; riflessi rotulei presenti e normali. Riflessi plantari in flessione. Psiche: orientata, un po' torpida.

Ricerche di laboratorio. - Ripetuti esami di urine hanno dimostrato la presenza di tracce di

albumina, persistente glicosuria (gr. 9-20 ‰), presenza di pigmenti e sali biliari e tracce di urobilina. Nel sedimento qualche raro cilindro ialino-granuloso.

L'azotemia è variata da gr. 0,58 ‰ a gr. 0,52 ‰. La glicemia, che all'ingresso era di gr. 2,66 ‰, in seguito a cura insulinica, è scesa temporaneamente a gr. 2,07 ‰, per risalire poi a gr. 2,74 ‰ circa due settimane prima del decesso.

Bilirubinemia: reazione diretta pronta, intensamente positiva (unità 28,5).

Diastasia (metodo di WOHLGEMUTH) 50 U. D. per cc. Diastasia: 50 U. D. per cc. (10.000 U. D. nelle 24 h.).

Feci di colorito grigio-chiare, poltacee, di aspetto nettamente saponaceo, acide. All'esame microscopico grande quantità di saponi, discreta quantità di acidi grassi e di grassi neutri. Evidenti residui vegetali, non uova di parassiti. Non muco, nè sangue. Un dosaggio di grassi nelle feci (27-12-39) ha dato: grassi neutri gr. 29,60 %, acidi grassi gr. 18,40 %, saponi gr. 10 %; indice di Zoia 4,8.

Il dosaggio della bilina fecale, secondo Riva e Zoia, ha presentato una stria limite di 1:50. R. W.: negativa sul sangue.

L'esame morfologico di sangue (9-12-'39) ha messo in evidenza una modica anemia (glob. R. 4.240.000, Hb. 70 %, val. glob. 0,90); i globuli bianchi da 7.400, con formula leucocitaria pressochè normale, sono saliti a 14.800 con una lieve neutrofilia (80 %). Prove emogeniche negative, resistenze globulari normali.

* * *

Riepilogando i dati più importanti dell'anamnesi, rilevavamo che si trattava di una donna di 78 a., la quale non aveva sofferto di alcuna malattia fino al Giugno del 1939. Nell'Agosto era insorta una sindrome diabetica (polidipsia, polifagia, poliuria, astenia notevole, dimagrimento), cui si aggiunse un mese dopo, un ittero ad inizio subdolo, a decorso progressivo, raggiungendo la massima intensità dopo un mese e mezzo circa. Si accentuò l'astenia. Non ebbe a soffrire disturbi digestivi, l'appetito si era conservato buono. Del resto, anche un esame radiologico, recentemente praticato, aveva confermato l'integrità dell'apparato digerente.

Iniziamo la discussione di questo caso clinico, prendendo in considerazione il sintomo principale presentato dalla P., ossia l'ittero. Che fosse un ittero da occlusione meccanica, per ostacolo lungo le grandi vie extraepatiche, lo dicevano: l'intensità di notevole grado del colorito itterico (icterus viridis), la presenza di fenomeni colomici (prurito), il rilievo palpatorio della cistifellea distesa, le feci scolorate, le urine ricche di pigmenti e di sali biliari, l'alta concentrazione della bilirubinemia a reazione di v. d. Bergh diretta.

Il primo quesito che ci proponemmo fu quello della diagnosi di sede dell'ostacolo. Rispondere a questo quesito voleva dire, infatti, trovare il filo conduttore per l'interpretazione di tutti i sintomi.

Nel nostro caso, l'ostacolo in quale punto delle vie biliari era situato? Esistono alcuni criteri che permettono, nella maggior parte dei casi, di fissare con molta approssimazione la sede dell'ostacolo.

La presenza della colecisti, che si inserisce col suo peduncolo in un determinato tratto delle vie biliari, ci permette di fare una prima distinzione: se l'ostacolo è al di sopra di questo punto, la cistifellea non sarà tumefatta e si sottrarrà, come di norma, alla palpazione. Se l'ostacolo, invece, è al di sotto, la pressione colostatica si farà sentire anche sulla colecisti, che risulterà clinicamente ingrossata. Ove l'ostacolo sia nel dotto cistico o nella cistifellea, non vi sarà itterizia. Bisogna però ricordare che, qualora l'ostacolo si trovi nel coledoco, perchè la cistifellea si inturgidisca, è necessario che le sue pareti siano estensibili e non ispessite o raggrinzite in seguito a processi infiammatori o tumorali. È altresì necessario che il dotto cistico sia pervio e che la cistifellea non risulti ectopica. Queste regole, di grande importanza pratica, costituiscono, come sapete, la legge di Courvoisier-Terrier.

Ma oltre a questa prima distinzione, o-

stacolo sopra- o sottocistico, noi possiamo spesso precisare ancor meglio la sede della lesione. Essa può trovarsi negli stessi dotti intraepatici, come nelle angio- e periangiocoliti, oppure al di fuori di essi, come nei casi di numerosi noduli tumorali o di grosse cisti o voluminose sacche ascessuali, comprimenti numerosi rami intraepatici. In tal caso l'ittero sarà poco intenso e le feci poco scolorate, poichè è ben difficile che si possa verificare l'occlusione di tutte le vie intraepatiche. Se l'ostacolo, infine, è all'ilo, esso potrà più facilmente comprimere entrambe le radici dell'epatico e condurre ad una ritenzione completa; ma in tal caso facilmente si associa l'ascite da compressione della vicina vena porta. In entrambi questi casi mancherà la tumefazione della cistifellea.

Se l'ostacolo è sottocistico, qualora la lesione investa l'estremo inferiore del coledoco o la papilla di Vater, vedrete, oltre alla cistifellea distesa, segni di grave insufficienza pancreatica esterna. Se l'ostacolo giuoca, invece, più in alto, al di sopra degli sbocchi dei dotti pancreatici, rileverete soltanto i segni dell'insufficienza biliare.

Dopo tali premesse, nel nostro caso ammettemmo che l'ostacolo si doveva trovare verosimilmente nel coledoco e che le pareti della cistifellea dovevano essere integre, per permettere l'apprezzamento di un cospicuo tumore cistico.

Risolto così il primo quesito della « diagnosi di sede », affrontammo il secondo della « diagnosi di natura ».

Iniziammo con l'escludere, in base al criterio topografico, un tumore primitivo (in verità raro) o secondario del fegato; in ambedue i casi, trattandosi di un ostacolo intraepatico, l'ittero è di modica intensità e spesso manca. Per l'esistenza di una neoplasia secondaria mancava, inoltre, il reperto del tumore primitivo (negativi l'esame clinico-radiologico del tubo digerente

e l'esplorazione dell'apparato genitale). Scartammo poi, per i caratteri del fegato e della milza, per la presenza di una coelocisti ingrossata e palpabile e per l'assenza della febbre e della leucocitosi, l'eventualità di una epato-colangite. La sifilide epatica, sia sotto forma di epatite interstiziale diffusa, sia di forma gommosa o sclerogommosa, non poteva essere presa in considerazione per la negatività dell'anamnesi, per l'aspetto del fegato e per l'esito negativo delle ricerche sierologiche.

Alle cirrosi itterogene e più precisamente alle forme di Hanot ed a quella di Eppinger, si poteva a stento pensare, per l'assenza di episodiche manifestazioni itteriche febbrili, tipiche della prima, e per la natura spleno-emolitica dell'ittero della seconda.

Escluse anche queste possibilità, ci domandammo quale fosse la natura del processo morboso, che, localizzato al di sotto del cistico, sosteneva nella nostra paz. una itterizia così intensa.

Le evenienze morbose che dovevano essere prese più particolarmente in esame, erano le seguenti:

- 1) ostruzione calcolosa del coledoco od una sua stenosi cicatriziale;
- 2) pancreatite cronica;
- 3) carcinoma primitivo del coledoco;
- 4) carcinoma primitivo della testa del pancreas;
- 5) associazione calcolosi e cancro.

Ricorderò a tal punto quanta responsabilità incombe al medico in tale giudizio, giacchè il problema terapeutico e la prognosi sono sostanzialmente differenti! È questo un problema clinico che assai spesso si presenta al medico pratico e lo pone in notevole difficoltà. Se, infatti, pensate che nel caso di una calcolosi egli, consegnando la paz. al chirurgo, può condurla a guarigione, comprendete subito quanto grave sia il suo compito e con quanta ansia e trepidazione assai spesso si accinga

a pronunciare un concetto diagnostico, che comporti un così deciso orientamento terapeutico.

Nei Trattati voi troverete dei criteri diagnostici fondamentali, degli schemi precisi, dedotti da osservazioni cliniche numerose, integrate anche da reperti operatori e necroscopici; ebbene, tutti questi criteri, corrispondono alla realtà nella maggioranza dei casi, ma non servono sempre, purtroppo, giacchè esistono casi, che non si prestano ad essere esattamente inseriti in un determinato schema nosologico.

Incominciamo col prendere in considerazione anzitutto *l'occlusione calcolosa del coledoco*. La scartammo per l'inizio subdolo dell'ittero, che nel nostro caso raggiunse in un mese la massima intensità, senza oscillazioni in più od in meno, ma con lenta progressività; per l'assenza di coliche epatiche ed equivalenti; ricordai a tal proposito la varietà pseudo-gastralgica di Cardarelli-Grocco, la dispeptica, la enteralgica, la pseudo-anginosa, la pseudo-ischialgica. Nel nostro caso, infine, non vi era stata febbre, la quale nella calcolosi può assumere vari aspetti (intermittente, remittente, settico-piemica). In conformità poi alla legge di Couvoisier-Terrier, ci sentimmo di escludere la calcolosi, perchè essa porta ad un ispessimento e retrazione delle pareti colecistiche, che in un'alta percentuale di casi non sono più distensibili. Non nascondemmo tuttavia come vi siano talvolta casi particolarmente difficili ed atipici:

1°) calcolosi coledocica, complicata da empiema della colecisti;

2°) calcolosi coledocica senza coliche epatiche od equivalenti;

3°) associazione calcolosi e neoplasia del coledoco, evenienza tutt'altro che rara.

Io ricordai un caso, in cui, per la presenza di crisi dolorose, di ittero insorto bruscamente e per l'assenza di colecisti distesa, si pensò ad una calcolosi, mentre si

trovò un processo neoplastico. Ed un altro caso, invece, nel quale era comparso un ittero lento e progressivo, che aveva fatto ammettere un adenocarcinoma, laddove trattavasi di un calcolo piccolo, di volume crescente per continua apposizione di bilirubinato di calcio, che aveva condotto ad una occlusione lenta e progressiva del coledoco!

Nel nostro caso i dati anamnestici, obiettivi e radiologici erano contrari ad una calcolosi e francamente non mi sarei sentito assolutamente di ammetterla e neppure una stenosi cicatriziale del coledoco, secondaria a quest'ultima.

Prendemmo poi in considerazione la *pancrealite cronica*. Voi sapete che varie affezioni di organi vicini e connessi anatomicamente o funzionalmente al pancreas, possono trasmettere per via linfatica, ematica e canalicolare, processi infiammatori a questo viscere. Nel nostro caso dicemmo come mancasse l'elemento eziologico; non vi erano, infatti, dati anamnestici, obiettivi e radiologici a favore di lesioni ulcerose gastro-duodenali o di colecistopatie, nè segni di infezioni acute o di tossi-infezioni croniche (lue, tubercolosi).

Nel nostro caso, inoltre, esistevano soltanto due sintomi favorevoli a quest'ipotesi diagnostica: l'ittero ed i disturbi di tipo diabetico. Ma mancavano i disturbi da dispepsia pancreatica (diarree, ipocloridria ed ipopepsia gastrica), il dolore epigastrico ombelicale o paraombelicale, in rapporto o non con i pasti, con irradiazione verso l'arcata costale s. o d. ed alla spalla s.; inoltre erano assenti la dolorabilità delle zone coledocico-pancreatica di Chauffard o dei punti di Desjardin, di Orłowski, di Brocq e di Maduro. A tal punto ricordammo che il pancreas è sensibile al dolore, perchè provvisto di corpuscoli sensitivi analoghi a quelli del Pacini; che la sede pancreatica, inoltre, può dolere per reazione infiammatoria del peritoneo circo-

dimensioni di una grossa nocciola, uno dei quali un po' più grande, con superficie esterna rugosa verdognola: presenta, spaccato, una costituzione caratteristicamente colesterinica, a strati alternati di colesterina e pigmenti biliari.

Stomaco: relativamente piccolo, con materia alimentare semolosa, mucosa un po' tumida ed arrossata. Il duodeno è libero. La papilla duodenale sporge come un mammelloncino.

Reni: nulla di anormale.

Fegato: piccolo, di consistenza leggermente aumentata, marmorizzato per finissime punteggiature verdi biliari, su uno sfondo rosso-scuro. Alla pressione, da qualche condotto biliare dilatato sporge del liquido chiaro mucoso.

Diagnosi anatomopatologica. - Osteosi cranica prevalentemente frontale. Pachimeningite fibro-adesiva esterna. Lieve atrofia cerebrale e modica arteriosclerosi dei vasi della base. Enfisema atrofico del polmone s. Esiti di pleurite fibro-adesiva. Polmonite lobare sup. d. con pleurite siero-fibrinosa reattiva. Atrofia bruna del cuore. Sclerosi della coronaria. Emartoma angiomatoso dell'atrio d. *Carcinoma della testa del pancreas stenosante il coledoco nella porzione prevaieriana. Calcolosi biliare colecistitica con idrope della cistifellea.* Periviscerite in regione duodeno-cistica. Stenosi e dilatazione del coledoco e vie biliari intraepatiche (parzialmente) e di un dotto pancreatico. Lieve sclerosi renale con nefrosi. Perisplenite con modico tumore tossinfettivo di milza in viscere da stasi cronica. Atrofia del fegato con parenchimatosi. Ictero generalizzato, epiploite fibro-adesiva parziale pelvica d.

Esame istologico: l'esame del condotto coledoco nel suo tratto stenosante ha mostrato che la mucosa ha perduto l'epitelio di rivestimento. Il contorno è accidentato da piccole salienze e bottoni di tessuto connettivo lasso, sottomucoso, ialinizzato. Il coledoco è infiltrato disordinatamente da irregolari festoncini epiteliali, di cellule in genere poliedriche, che si dispongono a costituire piccole formazioni cave.

I singoli elementi spiccano per una notevole atipia nucleare ed un certo polimorfismo. Queste formazioni, di vario volume ed aspetto, si seguono nella compagine delle tonache del coledoco in isole più larghe, divise da sepimenti connettivali, con aspetto che ricorda la divisione lobulare del tessuto pancreatico.

L'esame istologico della testa del pancreas in vicinanza del condotto dilatato, descritto macroscopicamente, mette in evidenza formazioni pseudoacinosi, cavità cioè delimitate da feston-

cini epiteliali di cellule poliedriche o poliedrico-cilindriche, le quali, spesso, presentano vacuoli nel corpo protoplasmatico, e anche nel lume segnato dal contorno epiteliale, una sostanza tenue filamentosa basofila od amorfa, derivata dalla secrezione o dal disfacimento delle cellule o del tessuto connettivale invaso. Ma, per larghi campi, le formazioni cave aumentano di volume, diventano anzi ampie e sono delimitate da sepimenti connettivali stretti. Ne risultano immagini pseudocistiche, il cui volume è riempito da cellule proliferate, che, in sezione, appaiono come iuxtaposte ed in quanto sono in preda ad una degenerazione vacuolare o mixomatoide, richiamano l'idea di cellule reticolate. Questo aspetto adenomatoso pseudocistico con immagini ora più, ora meno larghe, si segue per tutta l'ampiezza di questa sezione e raggiunge il lume del dotto escretore (macroscopicamente dilatato), che viene compreso nel taglio. Questo lume ha un contorno sinuoso; la membrana epiteliale di cellule cilindro-cubiche monostratificate è in gran parte distaccata e ben conservata, come un nastro o frammenti nastroiformi nel lume, in mezzo, talvolta, ad elementi di-fatti. Il contorno superiore del canale, corrisponde al margine superiore della ghiandola pancreatica, e per un certo tratto è occupato da connettivo ialino abbondante, infiltrato qua e là da addensamenti linfocitari e linfonocitari, in cui si nota pure qualche cellula di tipo plasmatico.

L'esame di una linfoghiandola peripancreatica dimostra che tratti del tessuto linfoghiandolare sono sostituiti da una proliferazione atipica, che ripete le caratteristiche pseudoadenomatosi cistiche.

Diagnosi istologica: adenocarcinoma pancreatico pseudo-cistico, infiltrante e stenosante il dotto coledoco ed il dotto di Wirsung.

Il reperto autoptico ha confermato pienamente la nostra diagnosi clinica. Aperta la cavità toraco-addominale, si constatò la presenza di grossi calcoli nella cistifellea e non nego che al momento, se la nostra diagnosi non fosse stata posta su argomenti ben saldi, si sarebbe potuto dubitare della sua giustezza. Quando poi, proseguendo l'esame, furono esplorate le vie biliari sottocistiche ed il pancreas, e furono rilevate le alterazioni sopradette, il reperto dei calcoli risultò di nessuna importanza. Del re-

sto noi non avevamo scartato la possibilità di calcoli colesterinici nella cistifellea, rilevando, anzi, come essi possano sfuggire, oltre che all'esame clinico, anche a quello radiologico. Ma ciò che particolarmente ci ha interessato è stato il constatare che la sindrome itterica presentata dalla nostra malata fosse realmente sostenuta da una forma neoplastica del coledoco e della testa del pancreas, come noi avevamo pensato.

Sulla primitività di sede del tumore non avevamo criteri clinici discriminanti e, d'altra parte, tale precisazione topografica non rivestiva alcuna particolare importanza diagnostica e prognostica.

E come spiegare la sindrome diabetica che aveva preceduto di poco la comparsa dell'ittero? Non potendo certo ammettere una pancreatite cronica, dobbiamo pensare ad un'insufficienza pancreatica endocrina puramente funzionale, essendo risultato

che la maggior parte della ghiandola era indenne dall'invasione neoplastica. La nozione dell'« ipopancreatismo funzionale » non è in pratica considerata a sufficienza. Io ricordo a tal proposito un caso, descritto da GHERARDINI, di colecistite calcolosa con disturbi della secrezione pancreatica, in cui, in seguito all'atto operativo, si vide scomparire ogni segno di patimento del pancreas.

Purtroppo però la diagnosi di *ipopancreatismo* non può essere che di probabilità; essendo impossibile differenziare tali casi da una vera pancreatite cronica, senza il controllo anatomopatologico.

Io spero che la discussione di questa osservazione clinica che vi ho esposto, riesca a voi altamente istruttiva, perchè dimostra come il ragionamento clinico possa giungere ad una diagnosi esatta anche nei casi più complessi e difficili.

RIASSUNTO

Viene discusso un caso di adenocarcinoma del coledoco e della testa del pancreas, con fermato al tavolo anatomico.





