

46  
521

Prof. MARCELLO PEREZ

Mobi B-731

7-1

## Sulle microtorsioni endoaddominali

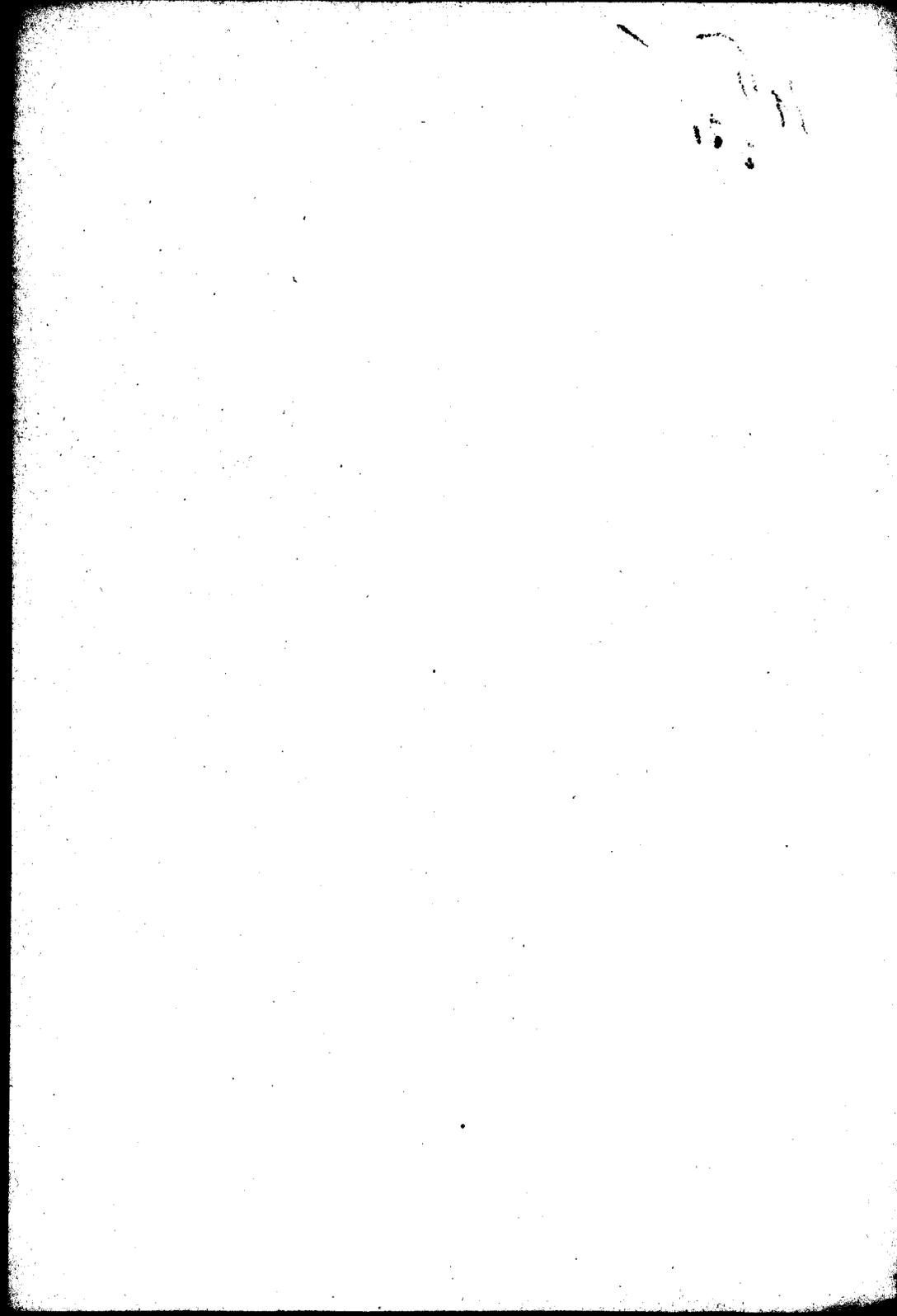
*Estratto da « CLINICA NUOVA »*  
Ottobre-novembre 1946 A. II - N. 10-11

**« CLINICA NUOVA »**

RASSEGNA DEL PROGRESSO MEDICO INTERNAZIONALE

DIREZIONE, REDAZIONE, AMMINISTRAZIONE

ROMA - VIALE XXI APRILE, 13 - TEL. 82458



Mentre le torsioni endoaddominali di organi o di formazioni patologiche voluminose (milza, grande omento, cisti ovariche, etc.) non presentano più un particolare interesse dato che tale tipo di lesione è stato abbastanza studiato, nei suoi meccanismi patogenetici, ed è di diagnosi relativamente facile, esattamente l'opposto si verifica per le torsioni di tessuti di minore valore funzionale e di volume assai piccolo. In queste infatti più oscura è la patogenesi; la diagnosi clinica è praticamente impossibile, e soprattutto colpisce il fatto che, mentre le lesioni anatomiche sono limitate a piccoli tratti di tessuto, il corteo sintomatico è piuttosto ricco e talora addirittura imponente.

A questo gruppo di lesioni il Mondor ha dato il nome di *microtorsioni*.

La lesione colpisce quasi esclusivamente le appendici epiploiche, qualche rara volta una frangia grassosa del mesenterio appendicolare; eccezionalmente è stata riscontrata la torsione dell'idatide di Morgagni dell'ovaio.

Avendo avuto occasione di osservare uno di tali casi, ho pensato fosse utile pubblicarlo tenuto conto che alla scarsità di tali reperti credo debba invece corrispondere una ben maggiore frequenza clinica, e che pertanto una più diffusa conoscenza di tale tipo di lesione, dovrebbe indurre i chirurghi a ricercarla con particolare cura specie in quei casi in cui ad una sindrome clinica non corrisponde al tavolo operatorio una lesione anatomopatologica degli organi che si ritenevano ammalati (appendice, salpinge etc.).

*Caso personale*: Angelina D. Età anni 29, nubile.

*Anamnesi familiare, fisiologica e patologica remota* negative.

*Anamnesi patologica prossima*: due giorni prima del ricovero in ospedale è stata colta improvvisamente, in pieno benessere, da un vivo dolore a carattere trafittivo, in corrispondenza della fossa iliaca destra. Esso ha avuto nelle ore successive periodi di attenuazione e di esacerbazione con irradiazioni all'epigastrio. Due volte ebbe vomito alimentare. L'alvo fu chiuso alle feci, non ai gas. Tale sindrome era accompagnata da lieve rialzo termico serotino (37°,2 - 37°,3).

Per il persistere dei sintomi chiede ricovero in ospedale ove viene accettata il 22 gennaio 1944.

*Esame obiettivo*: normotipo in condizioni generali discrete. Cute e mucose visibili rosee, pannicolo adiposo scarso, sensorio vigile, decubito indifferente.

Negativo l'esame obiettivo generale.

Addome: pianeggiante, cicatrice ombellicale normalmente introflessa. L'addome si espande come di norma con gli atti del respiro.

Alla palpazione superficiale si apprezza uno stato di contrattura della parete addominale in corrispondenza del quadrante inferiore destro, mentre in tutti gli altri l'addome è trattabile. La palpazione profonda suscita vivo dolore in corrispondenza della fossa iliaca destra, più accentuato nel punto di Mc Burney.

Il segno di Blumberg è nettamente positivo

Esplorazione rettale negativa. Polso 68, T° 36°,9.

Esame delle urine negativo. Globuli bianchi: 7.500.

Si pone pertanto la diagnosi di appendicite acuta e si decide l'intervento, d'urgenza.

*Atto operativo* (22, I, 1944; Dr. M. Perez): eteronarcosi regolare. Incisione di Mc Burney. Aperto il peritoneo si nota presenza di liquido sierematico in scarsa quantità. L'appendice è libera, macroscopicamente indenne. In corrispondenza del mesenterio di essa, all'unione del 1/3 distale con i 2/3 prossimali, vi è una piccola tumefazione

sferica del diametro di circa due millimetri con un peduncolo filiforme, lungo circa 2 centimetri.

Detta tumefazione è di colorito rosso violaceo per infarcimento di sangue.

Ad un esame attento si nota che il peduncolo è torto una volta e mezza da sinistra verso destra. Il cieco e le ultime anse dell'ileo sono iperemici.

Si asporta l'appendice. Si sutura la parete a strati.

Decorso postoperatorio regolare. La paziente esce guarita il 31, I, 1944.

*Esame istologico.* Prima di fissare il pezzo lo si sottopone a prolungato lavaggio in acqua corrente per asportare il sangue che infiltra il tessuto al fine di potere meglio identificare le eventuali altre lesioni.

L'esame del tessuto torto mette in evidenza trattarsi di tessuto grassoso con modica infiltrazione linfocitaria in un tratto della periferia.

L'esame istologico dell'appendice non fa rilevare alcuna alterazione.

Si trattava dunque nel caso riferito della torsione di una frangia grassosa del mesenterio appendicolare, che dava una sindrome identica a quella di un'appendicite acuta.

*Frequenza.* I casi di torsione di frangia grassosa del mesenterio appendicolare, finora pubblicati sono, escluso quello sopra riportato, cinque; e precisamente uno riferito da Piulachs, uno da Knoflach, uno da Mocquot, uno da Colt e uno da Tierny, ma non vale la pena soffermarsi a considerare solo questi cinque casi, dato che, come ho già sopra esposto, la lesione e la sindrome sono dello stesso tipo di quelle che si possono avere a carico delle appendici epiploiche o della idatide di Morgagni.

Considerando perciò tutti i casi di torsione endoaddominale di tali formazioni; escludendo le torsioni intrasaccolari in casi di ernia, che tali torsioni non hanno il quadro clinico di quelle endoaddominali, ma delle ernie strozzate o intasate, risulta, esaminando la letteratura il più accuratamente possibile, che sono stati finora pubblicati 60 casi oltre ai cinque che ho testè riferiti; inoltre ve ne è uno (Bender) che riguarda la torsione di un piccolo fibroma pedunculato del colon ascendente ed un altro di torsione di un'idatide di Morgagni dell'ovaio riferita da Okinczyc. A questi sono da aggiungere sei casi (Randall, Fiske, Micheli, Robertson, Backhaus e Ober) in cui la lesione non era una torsione, ma una epiploite. A questo proposito va rilevato come per lo meno in due di detti casi, e precisamente in quello di Micheli e in quello di Fiske, il non avere trovato al tavolo operatorio una appendice epiploica torta, non esclude che la torsione possa essere avvenuta in precedenza e che spontaneamente l'appendice si sia detorta. In questi due casi, infatti, la lesione anatomopatologica consisteva in una trombosi dei vasi dell'appendice epiploica e in un infarcimento di sangue. E' assai verosimile che tale lesione sia stata prodotta attraverso un meccanismo di torsione piuttosto che a seguito di fatti flogistici. Inoltre è opportuno ricordare i casi di flogosi nella trattazione delle torsioni perchè il quadro clinico non differisce nelle due affezioni.

Per ciò che riguarda la torsione di frange grassose del mesenterio appendicolare, tengo a precisare come impropriamente taluni autori parlano in tali casi di appendici epiploiche del mesenterio: è noto infatti come in tale sede queste non esistano. E' perciò più appropriato il termine di lobulo grassoso o, meglio ancora, dato che si tratta di formazioni peduncolate, di frangia grassosa.

*Sede.* La lesione, a prescindere dalla torsione di frange grassose del mesenterio appendicolare e dell'idatide di Morgagni, può colpire qualunque appendice epiploica dal cieco al sigma. Tuttavia in circa il 30 % dei casi la lesione era a carico di un'appendice epiploica del sigma, e ciò probabilmente perchè in tale tratto esse sono più numerose e più voluminose.

*Sesso, età, costituzione.* Uomini e donne sono colpiti press'a poco con uguale frequenza. La malattia è una prerogativa degli adulti. Per ciò che concerne la costituzione circa un terzo dei pazienti era affetto da obesità o almeno era fornito di pannicolo adiposo abbondante: in questi casi si avevano pertanto delle appendici epiploiche più voluminose che di norma.

*Eziopatogenesi.* Anche per le microtorsioni valgono le varie teorie patogenetiche emesse per spiegare il meccanismo di torsione dei vari tessuti ed organi in genere.

In modo particolare sembra che abbiano una notevole influenza i movimenti dell'intestino (Möller); in taluni casi, poi, l'esistenza di una flogosi progressiva o in atto a carico delle appendici epiploiche, può favorire attraverso la formazione di tratti sclerotici, di aderenze o di edema, la torsione. A questo proposito Micheli pensa che il più delle volte sia presente un fatto flogistico che, modificando in modo non uniforme la consistenza e l'elasticità dell'appendice epiploica, la predisponga alle varie cause di torsione. Secondo Mondor il maggiore interesse clinico va portato alle così dette torsioni pure che cioè si stabiliscono al di fuori di qualsiasi fatto aderenziale e di qualunque processo flogistico.

Dall'esame dei vari casi si può al riguardo precisare che il più delle volte la torsione apparteneva a questa categoria poichè non esistevano aderenze, nè erano rilevabili macroscopicamente e microscopicamente alterazioni flogistiche.

L'abbondanza di tessuto adiposo è considerata da tutti gli autori come una causa predisponente.

Tra le cause determinanti quella più accreditata è la possibilità dell'esistenza a un certo momento di una diversa pressione, dovuta a un brusco squilibrio tensorio, nei vasi che irrorano l'appendice epiploica.

E' probabile che ognuna delle varie cause patogenetiche possa essere, da sola o in concomitanza con una o più altre, la responsabile di un certo numero di casi. Ma la condizione necessaria perchè si verifichi la torsione è l'esistenza di una formazione pedunculata: quanto più sottile e lungo è il peduncolo, altrettanto più facilmente si potrà produrre la torsione.

La formazione pedunculata potrà essere congenita, come nel caso delle appendici epiploiche, e di alcune frange grassose del mesenterio appendicolare, o acquisita a seguito di un processo di sclerosi dovuto a progressi fatti flogistici, il che vale tanto per le appendici epiploiche in cui la sclerosi può rendere più sottile il peduncolo, che per la frangia grassosa appendicolare, la quale, nei casi in cui non è congenita, è il prodotto di una sclerosi di un tratto di mesenterio che viene così a trasformarsi in peduncolo del tessuto che trovasi a valle.

Stabilitasi perciò vuoi per causa congenita, vuoi come esito di un processo flogistico una formazione pedunculata, è evidente come essa sarà più facilmente soggetta a torcersi quanto maggiore è il peso dell'estremo libero e più lungo e sottile è il peduncolo, da ciò dipende la maggiore predisposizione da parte di soggetti forniti di abbondante tessuto adiposo e la maggiore frequenza della lesione in corrispondenza del sigma ove le appendici epiploiche sono più lunghe.

Stabilita questa condizione anatomica, o lo squilibrio tensorio a carico della circolazione dell'appendice epiploica, o i movimenti intestinali, o ambedue questi fattori insieme, possono essere la causa determinante della torsione.

Fra i due meccanismi mi sembra che più facilmente il secondo possa essere la causa efficiente; e infatti i movimenti intestinali possono produrre a carico delle formazioni peduncolate oscillazioni, anche ampie, tali da determinare la torsione; una volta che questa si è stabilita possono entrare in giuoco i fattori vascolari noti e già studiati a proposito delle torsioni di altri organi e tessuti.

Per completare queste osservazioni sull'eziopatogenesi, poichè ho riferito sull'esistenza di casi di flogosi a carico delle appendici epiploiche, ricorderò come i germi possano pervenirvi o per continuità dal colon o per via embolica (Backhaus).

*Anatomia patologica.* Più sopra si è parlato della sede. A questo riguardo va solo aggiunto che la lesione può essere duplice (Colt, Fenkner).

Il tessuto torto può avere dimensioni varie: da quelle minime rappresentate dall'idatide di Morgagni o dalla frangia grassosa del mesenterio appendicolare, a quelle

maggiori delle dimensioni, cioè, delle appendici epiploiche. Il tessuto torto si presenta in genere di colore rosso vinoso per l'infiltrazione emorragica o ha l'aspetto necrotico se la torsione ha già prodotto la necrosi del tessuto. Spesso esiste una scarsa quantità di liquido libero sierolematico, come nel caso da me riferito.

Microscopicamente si osserva una infiltrazione da parte dei globuli rossi di tutto il tessuto.

Talora a seguito della necrosi e del successivo impianto di germi si sono osservati fatti peritonitici più o meno estesi (Frank, Black, Seelye, Forssner, Taylor).

Altre volte a seguito della torsione si possono avere esiti vari, come la calcificazione (Hunt), la trasformazione in cisti per saponificazione dei grassi (Palmer), o il distacco del tessuto necrotico che si trova perciò libero nella cavità peritoneale (Walser, Micheli). A questo proposito va ricordato come Virchow ha dimostrato la correlazione fra i corpi liberi endoperitoneali e la loro origine dalle appendici epiploiche; dopo di lui vari autori (Littre, Schede, Cruveilhier, Laveran, Neri, Riedel, Hunt etc.) hanno confermato tale meccanismo di produzione. Anche il caso da me riferito in cui il peduncolo era filiforme dà credito a tale ipotesi.

*Sintomatologia e diagnosi.* La sindrome è assai varia e riesce non solo difficile, ma addirittura impossibile, descrivere un quadro clinico. Ciò è anche dimostrato dal fatto che la diagnosi preoperatoria eccetto un caso (Fiske), fu sempre errata; in circa il 30 % dei casi fu di appendicite acuta, in tre casi di cisti ovarica torta (Johansson, Frank, Walser), in tre di occlusione intestinale (Braine Ebner, Hamilton), in tre di appendicite cronica (Hunt, Palmer, Knoflach), in due di appendicite subacuta (Bender), in due di diverticolite (Micheli), in uno di gravidanza extrauterina (Okinczyc), in uno di tumore del colon (Hunt). Altre volte la diagnosi fu incerta: così nel caso di Ober fra cisti ovarica torta e diverticolite, nel caso di Zoeffritz fra colecistite acuta o appendicite acuta.

Altre volte, ma raramente la torsione ebbe un decorso asintomatico e fu un reperto casuale nel corso di autopsie o di interventi chirurgici (Hunt, Tomellini, Patterson, Klingenstein).

Dal semplice esame delle diagnosi preoperatorie si desume che la torsione ha, in genere, un decorso acuto e che non esistono né un quadro tipico né segni patognomici.

Se si prendono infatti in esame i vari segni clinici, si osserva che il più costante è il dolore che è quasi sempre presente e di intensità varia, ma per lo più abbastanza violento.

L'unico dato clinico che quando è presente (è lo in circa il 40 % dei casi) ha un certo valore, è l'inizio brusco della sindrome: il paziente in pieno benessere è colpito da un dolore in genere abbastanza intenso spesso localizzato e che in tal caso corrisponde alla sede della lesione. Altre volte, ma più raramente, il dolore è diffuso. Il 50 % dei pazienti ha riferito di avere avuto simili attacchi dolorosi in precedenza.

È evidente come il dolore sia dovuto allo stiramento delle fibre nervose in corrispondenza del punto di torsione.

Gli altri segni clinici sono assai meno costanti: talora vi è febbre, anche elevata, (caso di Braine: 39°, caso di Tierry: 38°,5, caso di Moqurot: 40°) senza che coesistano fatti infiammatori; ma il più delle volte essa manca.

Piulachs interpreta la presenza di tale sintomo come dovuta al riassorbimento per via vascolare o peritoneale dei prodotti di necrosi asettica provenienti dal tessuto torto; ma si può anche pensare che la febbre possa essere dovuta al riassorbimento di sangue che spesso, sia pure in piccola quantità, si trova libero, in questi casi, nella cavità addominale.

La conta dei globuli bianchi è stata eseguita solo raramente: si è sempre notato un

leggero aumento come nel caso da me riferito; il numero maggiore di leucociti è stato osservato da Walsler (13.800 con 84 % neutrofilii). Anche tale dato è, come la febbre, dovuto al riassorbimento dei prodotti di necrosi asettica o del trasudato sierolematico endoperitoneale.

Il vomito è presente in circa il 10 % dei casi ed è da mettersi in rapporto con lo stiramento delle fibre nervose in corrispondenza del peduncolo.

Lo stesso vale per la contrattura della parete addominale, presente in circa il 20 % dei casi.

Segni clinici che si sono osservati assai più raramente di quelli testè elencati, sono il meteorismo addominale, la tendenza alla sincope e al collasso.

Accanto ai casi a sintomatologia acuta esistono, come abbiamo già visto dalla elencazione delle diagnosi preoperatorie, altri a decorso cronico con sintomatologia meno imponente.

Da ultimo vengono quelli già citati a sintomatologia muta.

L'esame radiologico è stato eseguito raramente e solo nei casi a decorso non acuto: in genere si ha un reperto simile a quello che si ha nelle coliti o nelle diverticoliti.

Da quanto siamo venuti dicendo a proposito della sintomatologia risulta chiaro come sia impossibile eseguire la diagnosi preoperatoria: infatti essa è stata in tutti i casi, eccetto uno, errata; quando il dolore era localizzato a destra fu fatta la diagnosi di appendicite, quando lo era a sinistra di diverticolite del colon discendente, di anesite sinistra, di cisti ovarica sinistra torta, di tumore del colon discendente, di occlusione intestinale o anche, come nel caso di Black e di Fallon, di appendicite acuta a sinistra.

*Decorso.* Il decorso della malattia abbandonata a se stessa può essere in primo luogo la detorsione spontanea come stanno a dimostrare i casi molteplici in cui si ebbero crisi dolorose in precedenza risolte senza che fosse attuato alcun trattamento; altre volte la frangia torta può andare incontro, come già abbiamo visto, a calcificazione o a saponificazione della parte grassosa; in altri casi si può avere il distacco del tessuto necrotico che va a formare un corpo libero endoperitoneale; in altri ancora il decorso può essere ben più grave: si può cioè avere una peritonite da necrosi del tessuto torto e da successivo impianto di germi; tale peritonite può essere mortale (casi di: Seelye, Frank, Forssner, Riedel, Taylor).

*Cura.* Per le suesposte considerazioni la cura indicata per tale affezione è esclusivamente chirurgica e deve essere effettuata tempestivamente e consistere nell'asportazione della frangia grassosa responsabile della sindrome. Tale indicazione all'intervento può sembrare superflua dato che non si è in grado di effettuare la diagnosi preoperatoria, ma in realtà non lo è. A prescindere infatti dai casi in cui si può sospettare l'esistenza di una tale affezione, esistono pazienti in cui la sindrome fa ritenere probabile una determinata lesione anatomica che non si riscontra al tavolo operatorio: in questi casi detta sindrome potrebbe essere dovuta ad una microtorsione e pertanto il chirurgo deve pensare alla possibilità di questa lesione ed andarla a ricercare esplorando tutto il grosso intestino e le ovaie, ricordando come esistano anche casi (Colt, Fenkner) in cui la torsione può essere duplice.

E' perciò assai probabile che se in tutti gli intervenuti laparotomici in cui non si trova una lesione anatomica responsabile della sindrome là dove si presumeva, si esplorasse attentamente come ha fatto Braine il grosso intestino, si troverebbe un numero ben maggiore di tali lesioni di quanto si possa desumere dall'esame dei casi pubblicati che sono relativamente scarsi. (Dall'Istituto di Patologia Chirurgica dell'Università di Roma, Direttore: Prof. V. Puccinelli).

## BIBLIOGRAFIA

- Backhaus, *Zbl. f. Chir.*, 2632; 1937.  
 Bender K. W., *Zbl. f. Chir.*, 1172; 1926.  
 Black S. O., *South M. J.*, XVI; 35, 1923.  
 Braine J., *Bull. Mém. Soc. Nat. Chir.*, LVI; 801, 1930.  
 Breitländer K., *Zbl. f. Chir.*, 990; 1929.  
 Briggs W. A., *Am. J. M. Sc.*, CXXXV; 864, 1908.  
 Campbell H. E., *Chinese M. J.*, LI; 357, 1937.  
 Colt, *Brit. J. Surg.*, XIX; 75, 1932.  
 De Oliveira, *San Paulo Medico*, IV; 3, 1931.  
 Ebner A., *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, XCVIII; 141, 1908.  
 Fallon M. F., *New England J. Med.*, CCIX; 1255, 1933.  
 Fiske F. A., *Am. J. Med. Sc.*, CXCI; 354, 1936.  
 Forssner, *Hygiea*, 744; 1924.  
 Frank L., *Amer. Med.*, XXVIII; 42, 1922.  
 Goni Moreno I., *Arch. Arg. de Enferm. d. Ap. Digest. y de la Nutr.*, XV; 524, 1940.  
 Hamilton, *The Med. J. of Australia*, XIV; 22, 1932.  
 Harrigan A. H., *Ann. of Surg.*, LXVI; 467, 1917.  
 Hartley J. N., *Edimburg Med. J.*, XXVIII; III, 1922.  
 Hunt V. C., *Ann. of Surg.*, LXIX; 31, 1919.  
 Johansson S., *Acta Chir. Scand.*, LXI; 205, 1926.  
 Kimpton A. G. *Boston Med. a S. J.*, CLXXII; 752, 1915.  
 Klingenstein P., *Surg. Gynec. a. Obst.*, XXXVIII; 376, 1924.  
 Knoftach J. G., *Deut. Z. f. Chir.* CCXXV; 436, 1930.  
 Le Vay A. D., *Lancet*, I; 141, 1941.  
 Littré, *L'histoire de l'Acad. Roy. d. Sciences*, 37; 1703.  
 Longuet e Hauert, ined. cit. da Lecoer: *Enc. Méd. Chir.*, 9051; 3, 1936.  
 Mabrey R. E., *New England J. M.*, CCXXII; 12, 1940.  
 Micheli P. L., *Arch. It. Chir.* LIII; 80, 1938.  
 Mocquot P. Vuilliem e Hamelin, *Bull. Mem. Soc. Nat. Chir.*, LVI; 643, 1930.  
 Mondor, *Bull. Mem. Soc. Nat. Chir.*, LVI; 801, 1930.  
 Moore G. A., *New Engl. J. M.*, CCXXII, 919, 1940.  
 Morestin H., *Bull. Mem. Soc. Anat. Paris.*, LXXXVII; 391, 1912.  
 Neri, *Policlinico* (Sez. Ch.), XI; 5, 1904.  
 Ober R. B., *New Engl. J. M.*, CCIX; 1255, 1933.  
 Palmer B. M. e Hardman J. E., *Ann. of Surg.*, XCIV; 1118, 1931.  
 Patterson D. C., *New England J.M.*, CCIX; 1255, 1933.  
 Piulachs P., *Ann. Anat. Path.*, XV; 207, 1938.  
 Pochammer C., *Charité Ann. Berlin*, XXXIV; 494, 1910.  
 Poirier A., *Bull. e Mem. Soc. Electr. Med. de France*, XXVII; 184, 1939.  
 Randall H. E., *J.A.M.A.*, XCIX; 1932.  
 Rappe, Cit. da Breitländer.  
 Riedel, *Munch. Med. Woch.*, LII; 2308, 1905.  
 Robertson G., *Brit. M. J.*, 1; 325, 1923.  
 Rotolo G., *La Clinica*, V; 549, 1939.  
 Schede, *Aertz. Verein, Hamburg*, 20-2-1894.  
 Seelye W. C., *New Engl. J. M.* CCIX; 1255, 1933.  
 Stutte W., *Med. Klin.*, XXVI; 1858, 1930.  
 Taylor C. E., *Brit. Med. J.*, I; 795, 1931.  
 Tierny, *Bull. e Mem. Soc. Nat. Chir.*, LVI; 984, 1930.  
 Tomellini, *Rif. Med.*, XX; 138, 1904.  
 Upham e Mc Grattan V., *New York M. Coll. a Flower Hosp. Bull.*, III; 240, 1940.  
 Virchow, *Die Krankhaften Geschwuelste*, Berlin 1863.  
 Walsler H. C., *Am. J. of Obst. a. Gyn.*, XXXVII; 811, 1939.  
 Zoeppritz H., *Deut. Zeit. F; Chir.*, XCVIII; 311, 1909.

354162