

542

DOTT. TITO TOSONOTTI

L'ulcera semplice primitiva del tenue



Estratto dal POLICLINICO (Sezione Chirurgica) anno XLVI (1939)

80
B
24

ROMA

AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1939

OSPEDALI CIVILI DI GENOVA - SAMPIERDARENA
REPARTO CHIRURGIA GENERALE - Direttore prof. G. LUSENA

L'ulcera semplice primitiva del tenue.

Dott. TITO TOSONOTTI, aiuto

Poche osservazioni esistevano nella letteratura italiana e straniera quando Leotta, in una comunicazione fatta al XXVII Congresso della Società Italiana di Chirurgia, tenuto a Trieste nell'ottobre 1919, a proposito di un caso da lui osservato, poneva ben chiaro il concetto di ulcera semplice del tenue. L'anno successivo nell'Archivio Italiano di Chirurgia ne faceva la prima completa trattazione clinica e anatomopatologica.

Da uno studio accurato della letteratura mondiale fino allora esistente, egli raccoglieva ventun casi antecedenti al suo, dal quale prendeva lo spunto per la fondamentale trattazione.

Già intravista da Cruvelhier (1833), a proposito dei suoi studi sull'ulcera semplice dello stomaco, ammessa da Lebert (1861), l'ulcera semplice dell'intestino fu lungamente misconosciuta ed anche negata, e non è che dopo gli studi del Leotta che essa è stata accettata come una entità morbosa particolare completamente distinta da tutte le altre ulcerazioni intestinali. In seguito comparvero sempre più numerose osservazioni ed importanti lavori che, confermando la descrizione e l'interpretazione fattane dal Leotta, portarono ad una sempre più precisa conoscenza della singolare affezione intestinale, senza però arrivare ad una completa conoscenza di essa, specie dal lato eziologico e patogenetico. Sono da segnalare i lavori di Le Bassier, Baillat, Peterson-Brown, Riccardson, Grassmann, Hafhauser; in Italia, dopo Leotta, quelli di Pesce, Arrigoni, Zaffagnini, Cazzamali, Ruggeri, Coletti, Mangione. Un caso da me osservato e felicemente operato mi ha indotto ad uno studio particolareggiato della caratteristica forma morbosa.

R. G. B. di anni 15, da Genova-Pegli, falegname.

Nulla di notevole nell'anamnesi familiare. Morbillo a 5 anni. A 12 anni pleurite esudativa a destra della quale guarì in circa un mese. Il paziente asserisce di andar soggetto da qualche tempo, saltuariamente, a dolori al basso ventre, ai quali ha dato scarsissima importanza, tanto che non si fece mai visitare da un sanitario. Il giorno 24 gennaio, tornato alla sera a casa dal lavoro, alle ore 20 circa, mentre si trovava al gabinetto, nel premere per andare di corpo, fu colto da un violentissimo dolore alla parte infero-interna del quadrante addominale inferiore di destra, che si diffuse, poi, rapidamente a tutto l'addome. Prese un infuso di camomilla, gli fu praticato un clistere ed emise, con scarse feci, una discreta quantità di sangue rutilante. Persistendo i dolori fu chiamato un sanitario che, pensando ad una appendicite acuta, prescrisse borsa di ghiaccio sul ventre, dieta idrica assoluta, ed al mattino del 25, poichè le condizioni addominali e generali si erano aggravate, mi chiamò a consulto. Quando io visitai l'ammalato, esisteva una chiara

sindrome di peritonite perforativa: addome teso, immobile negli atti respiratori, contrazione muscolare di difesa su tutto l'addome ma spiccatamente in corrispondenza del quadrante inferiore di destra, ove esisteva pure un punto di maggiore dolorabilità, situato un po' più all'interno ed in basso del punto di Mac-Burnej, presenza di ottusità mobile ai fianchi, aia epatica scomparsa, all'esplorazione rettale sfondato dal Douglas abbassato, teso dolorabile alla pressione. Non vomito, non singhiozzo, t. 38, p. 100. La diagnosi di peritonite perforativa di origine appendicolare sembrava, a tutta prima, assai probabile, ma la enterorragia avuta, l'insorgenza improvvisa, l'età giovanile deponevano più per una ulcera del diverticolo di Meckel perforata, e, con tale diagnosi di probabilità, fu ricoverato in ospedale e subito operato.

Operazione il 25-1-1931 alle ore 15. Narcosi morfino eterea. Incisione pararettale destra, aperto il peritoneo fuoriesce abbondante liquido purulento ematico di odore fecaloide, del quale si preleva asetticamente un campione per cultura. Il cieco e l'ultima porzione dell'ileo presentano le note di peritonite con placche fibrino purulente, che fanno aderire fra di loro le anse intestinali. L'appendice è retrocecale, senza evidenti fatti infiammatori intrinseci e non appare certo la causa del grave quadro peritoneale. Dato il carattere fecaloide riscontrato del versamento prima di praticare l'esplorazione del duodeno e dello stomaco, si procede all'ispezione dell'ileo, e, risalendo a ritroso dal cieco si riscontra, a circa 20 cm. dalla valvola ileo-cecale, in corrispondenza di una placca fibrino-purulenta una piccola perforazione della forma e grandezza di una lenticchia, dalla quale fuoriescono feci liquide. La perforazione è a margini netti, non infiltrati, e posta sul margine libero dell'ileo; la parete intestinale, per un piccolo tratto circolare all'intorno della perforazione è assottigliata come fosse ridotta alla sola sierosa.

Esiste un piccolo alone di arrossamento sulla sierosa all'intorno della perforazione, nessun'altra alterazione a carico delle parti viciniori e del restante intestino. Non presenza di diverticolo di Meckel, non evidenti gangli mesenterici ipertrofici. Nulla al duodeno ed allo stomaco. Per la gravità delle condizioni del paziente si scarta un intervento demolitore, data anche la limitazione della lesione, e si procede a doppia sutura alla Lembert, secondo l'asse maggiore dell'intestino per evitare un restringimento di questo. Toeletta del peritoneo, lavaggio con etere delle anse esteriorizzate, sutura completa del peritoneo e della parete muscolo aponevrotica, sutura parziale della cute lasciando un drenaggio tubulare a setone nel sottocutaneo. Ipodermoclisi glucosata, iniezioni endovenose di soluzione ipertonica di cloruro di sodio, iniezioni cardiotoniche. Il decorso postoperatorio fu buono; si ebbe lieve suppurazione del sottocutaneo che presto cedette. Il terzo giorno dell'operazione si pratica un prelevamento di sangue per una sierodiagnosi di Widal, che riesce negativa per T.A.B. a 1:25 1:50, 1:100 ed una Wassermann pure negativa per la fue. L'esame culturale del liquido peritoneale prelevato dimostrò sviluppo di forme bacillari, mobili gram negative del tipo morfologico del bacterium coli.

L'ammalato lascia l'ospedale, guarito il 29-2-1931.

Quale la natura dell'ulcera?

Anche in mancanza dell'esame istologico che avrebbe avuto un valore probativo indiscutibile, mi pare non vi possa essere dubbio che nel nostro caso si tratti di ulcera semplice dell'ileo.

Basterebbero per affermarlo le caratteristiche stesse dell'ulcera: rotondeggiante, a margini netti non infiltrati, caratteristiche che sono quelle considerate come tipiche dell'ulcera semplice. Ad ogni modo si poteva escludere facilmente l'ulcera tifica o paratifica, perchè non esistevano alterazioni dei follicoli solitari e delle placche di Pajer, nella stessa ansa o nelle anse intestinali viciniori, almeno per quello che si poteva giudicare da un esame esterno, mentre è notorio che esse rappresentano la sede preferita del bacillo tifico o paratifico. Inoltre la Widal era stata negativa per T.A.B. anche a 1:25. L'ulcera tuberculare dell'intestino per lo più non è unica ma multipla, a margini sfrangiati ed ispessiti per l'infiltrazione che si estende per un lungo tratto dell'intestino circostante, dà facilmente stenosi, si per-

fora molto raramente, e se ciò accade la perforazione dà luogo a raccolte peritoneali circoscritte per le facili aderenze che il processo provoca colla parete addominale o colle anse vicine.

Per l'ulcera da enterite acuta diffusa o segmentaria, che molto raramente arriva alla perforazione, mancavano segni infiammatori, apprezzabili dall'esterno, dell'ansa su cui l'ulcera era posta e negli altri tratti dell'intestino.

L'ulcera luetica, propria del periodo terziario, si differenzia per i suoi caratteri anatomici: margini infiltrati, fondo grigio giallastro lardaceo e per la presenza di gomme in diverse stadi evolutive in altre sedi. Qui la Wassermann era negativa. Inutile parlare, per i peculiari loro caratteri e per la mancanza di basi anamnestiche, dei molti altri tipi di ulcerazioni intestinali: actinomicotiche, neoplastiche, infettive, ematogene, uremiche, da distensione, da compressione, da ustione, da periarterite nodosa ecc.

L'ulcera semplice dell'intestino tenue, benchè in questi ultimi tempi il suo riconoscimento nella pratica clinica si sia fatto più frequente, è evenienza rara. Baillat nel 1925 ne raccoglieva, compresi già quelli riferiti da Leotta, 62 casi, Grasmann, però, lo stesso anno, nel suo accurato lavoro, dopo un severo controllo critico, scartati alcuni casi che erano vere ulcere infettive-emboliche e 20 casi dubbi, riduceva a sole 31 i casi di vere ulcere semplici. Halshauser nel 1928 vorrebbe portare a 54 i casi noti nella letteratura. Pernwerth nel 1930 invece elenca a sole 40 le osservazioni certe di ulcere semplici. Zeno-Sartorelli ed Ercole della Società di Chirurgia di Buenos Aires nel 1931 riportano una statistica di 48 casi. Da allora le osservazioni comparse nella letteratura mondiale, da un controllo da me fatto, sarebbero circa 25 per cui sommerebbero a 75 i casi noti a tutt'oggi di vere ulcere semplici dell'intestino. In Italia sono note, oltre a quella di Leotta, le osservazioni, di Ceci, Brigidi 2 casi, Basile, Chiasserini, Pesce 2 casi, Arignon, Jura, Pernwerth 3 casi, Zaffagnini 2 casi, Cazzamali 2 casi, Ruggeri, Coletti 2 casi, Baravalle, Mangione, Pierangeli, inoltre due casi inediti di Moncalvi, due di Rossi e Fumagalli con un contributo complessivo casistico di 27 casi. Non sono riportati tre casi di D. Maragliano, perchè prodotti da un bacillo appositamente coltivato. I due casi di Brigidi sono dubbi, e Grasmann li considera come ulcerazioni infettive.

Le statistiche riferite, colla loro grande variabilità numerica, rispecchiano il diverso criterio seguito dai vari autori nella classificazione di *ulcus simplex*, e certamente nella letteratura mondiale è trascritto un notevole numero di osservazioni, dalle quali risulta già, dall'anamnesi o dal reperto locale riferito, che non si tratta di vere ulcere semplici. Per altro non possono essere riportati i casi non riferiti, quelli non riconosciuti e che possono sfuggire anche al tavolo operatorio, quelli a decorso cronico latente, che possono arrivare a guarigione e passano quindi, inosservati. Le statistiche non ci danno pertanto che un indice approssimativo, cionon-dimeno rilevano sempre la rarità della vera *ulcus simplex* dell'intestino, rarità che lo Zaffagnini vorrebbe negare. Ma se è vero che da quando i chirurghi si son fatti più attivi nelle sindromi addominali acute la constatazione di ulcere semplici dell'intestino si è fatta più frequente, è pur vero il fatto che tutto un ciclo operativo di un chirurgo, sia pure svolto in un attivo

istituto clinico od ospedaliero, può essere svolto senza che se ne presenti all'osservazione un solo caso.

Le statistiche riportate riguardano le ulcere semplici in blocco del tratto digiuno-ileale, ma c'è tendenza oggi (Coletti, Mangione ecc.) a considerare separatamente l'ulcera a sede digiunale da quella ileale, per alcune caratteristiche anatomico-cliniche loro proprie. Già una differenza è subito evidente per la loro rispettiva frequenza. Dalla statistica di Baillat di 51 casi a sede accertata, 12 riguardano il digiuno, 39 l'ileo. Hafhauser su 54 casi, ne trova 18 del digiuno e 36 dell'ileo. Corniolej su 55, 12 del digiuno e 53 dell'ileo. Io su 46 casi a sede bene accertata ne ho riscontrati 8 del digiuno e 38 dell'ileo. Si rileva pertanto la assai maggiore rarità dell'ulcera digiunale in confronto di quella ileale. Nel digiuno l'ulcera semplice risiede prevalentemente nella prima porzione; dei 12 casi di Baillat 10 sono della prima porzione e 2 della seconda; dei 13 casi di Grassman 11 sono della prima e due della seconda porzione. Nell'ileo invece, in grandissima prevalenza, si ha la localizzazione nella parte inferiore o terminale; dei 39 casi di Baillat 38 sono della parte inferiore 1 della parte superiore, dei 18 di Grassman ve ne sono 15 nella parte inferiore 3 nella superiore. Questa grandissima prevalenza di localizzazione nella prima porzione del digiuno e ancor più nella parte terminale dell'ileo sarebbe dovuta nell'un caso all'azione digestiva peptica della secrezione gastrica, che arriverebbe nel digiuno non sufficientemente neutralizzata dall'azione pancreaticobiliare, nell'altro all'azione digestiva triptica, che sarebbe più attiva, secondo le osservazioni di E. Muller, verso la parte terminale dell'ileo, favorita maggiormente da un fisiologico maggior ristagno, in questa parte, del contenuto intestinale.

È possibile che una reazione spiccatamente acida si possa avere nel digiuno in caso di ostacolo al deflusso pancreatico biliare, come nell'osservazione di Holzwessig, nella quale si aveva occlusione della papilla di Water per calcolo. Questa condizione potrebbe essere creata non soltanto per un ostacolo meccanico eccezionale, ma anche, secondo Richardson, per disfunzione pilorica, che, provocando un rapido svuotamento gastrico, permetterebbe l'arrivo nel digiuno di materiale non completamente neutralizzato. Questa azione digestiva peptico-triptica nel determinismo dell'ulcera digiuno-ileale non può andar disgiunta, naturalmente, da una alterazione nutritizia primaria o predisponente locale, che sarebbe dovuta, generalmente, ad una alterazione circolatoria più facile a stabilirsi per una meno attiva irrorazione sanguigna nella parte terminale dell'ileo. Questa condizione, unita a quelle già ricordate di una maggiore azione digestiva e di stasi fisiologica spiegherebbe la notevole maggior frequenza dell'ulcera semplice nell'ultimo tratto dell'ileo.

Si descrivono, in genere, due tipi anatomici di ulcera semplice dell'intestino: l'ulcera acuta e l'ulcera cronica. L'ulcera acuta, che è quella già descritta da Leotta, è costituita, essenzialmente, da un processo di necrobiosi semplice, perfettamente delimitato, nel quale mancano, o sono appena accennati fenomeni infiammatori, consistenti in lievi infiltrati parvicellulari in tutta vicinanza dei bordi dell'ulcerazione stessa.

La seconda presenta, invece, una proliferazione infiammatoria cronica variabile, per estensione ed intensità, che rende i margini duri e ispessiti.

anche il fondo risulta infiltrato ed ispessito e così la parete intestinale con-
tigua, per un tratto più o meno esteso. La sierosa può partecipare al processo
infiammatorio che, diffondendosi secondariamente a visceri circostanti, può
provocare con essi aderenze. Ora, nel digiuno è incontestabilmente più fre-
quente la forma cronica, anzi per Peterson-Brown tale carattere è specifico
per le ulcere a sede digiunale alta, nell'ileo prevale la forma acuta. Questo
diverso carattere evolutivo nelle sue sedi sarebbe dovuto a diversi fattori;
alla maggiore fissità dell'ansa digiunale in confronto delle restanti anse
ileali, alla diversità del contenuto intestinale più irritante nel digiuno più
tossico nell'ileo, ma principalmente alla maggiore facilità e gravità di alie-
razioni primarie circolatorie, che si possono stabilire nell'ileo terminale.

Utile riesce ancora ai fini diagnostici la distinzione fra ulcera semplice
del digiuno e dell'ileo. Se per il passato si riteneva impossibile la diagnosi
dell'ulcera semplice al di fuori della perforazione, oggi ad una diagnosi di
probabilità almeno si dovrebbe arrivare prima di tale grave complicazione,
bene valutando alcuni sintomi propri se non del tutto caratteristici dell'ul-
cera semplice a seconda della sua sede. Esistono tuttavia casi nei quali una
diagnosi è del tutto impossibile prima della perforazione, e sono quei casi
che si rivelano con una improvvisa fulminea perforazione in un apparente
pieno benessere, e questi casi riguardano quasi esclusivamente le forme
acute dell'ileo.

Nel digiuno l'ulcera semplice si manifesta con una sintomatologia pre-
valentemente dispeptica: anoressia, eruttazioni acide, difficoltata digestione,
qualche volta vomito. Il dolore, però, è il sintomo predominante, esso può
avere carattere trafittivo, di crampo, di bruciore, compare tardivamente,
dopo i pasti, cede generalmente agli alcalini ed alla assunzione di cibo, è
riferito all'epigastrio ed al quadrante superiore sinistro, circoscritto, o più
vivo se diffuso in una zona, posta poco a sinistra ed in alto dell'ombelico,
sempre all'infuori dell'ambito gastro-duodenale, provocabile con la pres-
sione. Segno caratteristico è l'evoluzione per crisi, per cui le sofferenze si
alternano a periodi più o meno lunghi di assoluto benessere, in modo ana-
logo a quanto avviene per l'ulcera duodenale, con la quale qualche volta
fu confusa (Walton, Schimilinski), e, come per l'ulcera duodenale, i periodi
dolorosi starebbero in rapporto con la riacutizzazione del processo infettivo
locale ulceroso, o del tessuto periulceroso. Vi può essere, raramente, ema-
temesi o melena. Le turbe dispeptiche, il dolore tardivo postprandiale, loca-
lizzato alla zona paraombelicale sinistra, l'andamento ciclico dei disturbi,
un eventuale esame radiologico negativo per ulcera gastro duodenale devono
indirizzare alla diagnosi di ulcera digiunale.

Nell'ileo l'ulcera semplice si manifesta con una sintomatologia intesi-
male generalmente caratterizzata da coliche improvvise. I dolori crampiformi
sono localizzati al basso ventre, al quadrante addominale inferiore di destra
o di sinistra, ove avrebbero, secondo Baillat una vera importanza patogno-
monica. Coesiste, generalmente, diarrea, raramente melena, anche qui l'an-
damento è ciclico, con crisi di breve durata alternante a periodi di remissione
ompleta. La sintomatologia meno chiara, meno caratteristica dell'ulcera
mplice dell'ileo rende la diagnosi più difficile che nell'ulcera digiunale.

È un po' tutta la patologia intestinale che bisogna passare in rapida rivi-

sta per una diagnosi differenziale, tenendo, però, specialmente presente l'appendicite e l'enterocolite. Il nostro riguarda un tipico caso di ulcera semplice acuta perforata dell'ileo, nel quale la diagnosi non fu possibile prima della perforazione perchè l'ammalato non era ricorso, prima, ad alcun sanitario, nè fu possibile nemmeno dopo, e l'accertamento avvenne solo al tavolo operatorio.

La diagnosi di peritonite da perforazione può essere facilmente posta, ma altrettanto facile non è precisare la natura e la sede della perforazione. Già Leotta si era posto il quesito della possibilità di una diagnosi di perforazione di ulcera semplice intestinale, ed egli la riteneva possibile.

La sede bassa del dolore, l'imponenza della sintomatologia, localizzata alla metà inferiore dell'addome debbono fare escludere, innanzi tutto, le perforazioni di ulcera gastrica o duodenale; l'anamnesi, il reperto obiettivo e l'esplorazione vaginale la sede genitale. Per le perforazioni tifoparatifiche soccorrerà la storia clinica, per le tubercolari e tifiche servirà, oltre l'anamnesi, il rilevare nell'ammalato altre lesioni della stessa natura. Nell'ulcera semplice del colon e nell'ulcera da tifo ambulatorio una discriminazione da farsi al letto dell'ammalato sarà pressochè impossibile. Pure assai difficile sarà la diagnosi differenziale coll'appendicite acuta e colla perforazione di un'ulcera del diverticolo di Meckel, che sono le due affezioni prese in maggiore considerazione nel nostro caso. Nell'appendicite acuta l'inizio è meno brusco, meno violento, il dolore, prima diffuso, si localizza, poi, nella fossa inguinale destra, mentre nell'ulcera intestinale è l'opposto; al dolore inizialmente violento, ma localizzato, succede la diffusione a tutto l'addome, nell'appendicite si ha maggiore dolenzia alla pressione dei punti di elezione (Mac Burnej-Lanz) nell'ulcera perforata si ha una più precoce comparsa di liquido libero addominale, inoltre l'abolizione dell'aia di ottusità epatica. Colla perforazione di ulcera di diverticolo di Meckel è da tener presente che questa è propria dell'età giovanile, perchè la sua maggior frequenza è al di sotto dei 20 anni (su 98 osservazioni 79 volte il malato aveva meno di 20 anni), mentre l'ulcera del tenue è più dell'età adulta (40-60); la frequente presenza nei portatori di ulcera meckelliana nei precedenti o all'atto stesso della perforazione di enterorragie quasi sempre imponenti (crisi emorragiche di Guibal). Ora, era proprio su questi due dati che noi avevamo posto la diagnosi di probabilità di ulcera di Meckel perforata, ma essi, casualmente presenti nel nostro caso, ci trassero in errore; ed erano evenienze certamente eccezionali nel nostro soggetto l'età giovanile, poichè solo i casi di Hafhauser e di Dakanann Delatour riguardano rispettivamente pazienti di 12 e 15 anni, e l'enterorragia notevole solo prima occorsa nel caso di Fabre e Roché. Un altro rilievo nel nostro caso è che la perforazione sarebbe avvenuta nello sforzo per andare di corpo. Pur nei casi di Lane, Pierre-Maurud, Fabre e Roché la perforazione avviene nel compiere uno sforzo, ma è evidente che il trauma indiretto dello sforzo ha solo valore di causa occasionale, in quanto potrebbe favorire la lacerazione di aderenze o dell'ultima esile barriera del fondo ulceroso. L'ulcera semplice del tenue, come nel nostro caso, generalmente è unica: 18 su 22 secondo Leotta, 50 su 56 per Oudard e Jean, 27 su 31 casi di Grassmann. Smith ritiene che l'ulcera semplice dell'intestino, in quanto veramente tale, debba essere unica, e certa-

mente, benchè l'esistenza di ulcersi semplici multiple non si possa negare, la facilità colla quale possono prodursi ulcerazioni nell'intestino in varie forme morbose e le somiglianze morfologiche di lesioni ulcerative di altra natura (leucemia, scliticiopiemia, uremia, ustioni ecc.) devono lasciare molto circospetti in tali casi.

L'eziopatogenesi dell'ulcera semplice dell'intestino è, come quella dell'ulcera gastro-duodenale, incerta e controversa. È ammesso che per lo sviluppo di un'ulcera gastrica la prima condizione consiste in un'alterazione della nutrizione e della vitalità della porzione di mucosa sulla quale l'ulcera si forma, per modo che essa viene facilmente attaccata dall'azione digestiva del succo gastrico (Moynihan, Pascale, ecc.). Lo stesso può dirsi, per analogia, per l'ulcera semplice dell'intestino rispetto al succo pancreatico (Leotta-Grassmann ecc.); ma l'azione digestiva avrebbe solo secondaria importanza nel meccanismo patogenetico dell'ulcera semplice, fondamentale importanza avrebbe il fattore primario o predisponente, capace di produrre l'alterazione della mucosa. Vari fattori sono stati invocati per spiegare l'insorgere della lesione primaria, ma fattore di capitale importanza, ed al quale pressochè tutti gli altri, in ultima analisi, si potrebbero ridurre, sarebbe l'alterazione circolatoria locale della parete intestinale. Cornioleij, per esempio, ritiene che le ulcersi semplici intestinali vengano sempre precedute da alterazioni circolatorie locali, che si presentano, secondo questo autore, come una endo-arterite delle arteriole della sottomucosa dell'intestino. Per l'interruzione del regolare afflusso di sangue (trombosi, embolia, endoarterite, spasmo vasale) di una zona della mucosa si avrebbe necrosi degli elementi cellulari di quel dato territorio, e si formerebbe, così, l'ulcerazione. Si sa che la vascolarizzazione della parete intestinale, dipendenza del circolo sanguigno dell'arteria mesenterica, si considera, dal lato funzionale, come terminale, anche se rigorosamente non lo sia dal punto di vista anatomico. L'obliterazione, quindi, di un'arteriola intraparietale dell'intestino si rifletterebbe deleteriamente sulla vitalità degli elementi cellulari di quella piccola zona d'intestino, alla irrorazione della quale il vaso occluso è deputato, stante il mancato stabilirsi di un pronto circolo collaterale vicariante. Koln e Leherbo hanno sperimentalmente dimostrato che l'obliterazione delle arteriole della sottomucosa determina ulcerazioni limitate, ben circoscritte della parete intestinale. Il concetto, perciò, che la causa prima dell'ulcera semplice debba essere riferita ad una alterazione circolatoria dei piccoli vasi intestinali avrebbe un fondamento anatomofisiologico. L'esame istologico confermando spesso l'esistenza di un vaso centrale oblitterato nella zona ulcerosa, concorrerebbe a convalidare tale concetto, già sostenuto da Wirchow e ammesso da altri autori (Pascale, Moynihan, Renon, Geraudet, Marè, ecc.).

Con un tale meccanismo starebbe in rapporto la forma pressochè circolare dell'ulcerazione, se vista dalla faccia mucosa, giusto il modo di distribuirsi dei capillari sanguigni, e del suo presentarsi sotto forma di imbuto, di cono se considerata nel senso della profondità, allo stesso modo che la forma piramidale di un infarto splenico sta in relazione con le diramazioni terminali dell'arteria splenica. Si spiegherebbe ancora il reperto a stampo, la presenza di margini lisci, l'aspetto normale dei tessuti circostanti; così pure la grandissima prevalenza di localizzazione nell'ileo terminale per la mi-

nore attiva circolazione, già rilevata, di questo segmento intestinale, la sede sul bordo libero dell'intestino, zona di più scarsa irrorazione sanguigna per il modo di distribuzione delle arteriole della parete intestinale, che, partendo dal margine mesenteriale, si dividono in branche, le cui ramificazioni terminali vanno a finire sul bordo libero intestinale. Si spiegherebbe lo stesso andamento acuto o la evoluzione più lenta dell'ulcera a seconda della gravità del disturbo circolatorio, che si stabilirebbe, e si comprende come una improvvisa e totale interruzione (embolo-trombo) che si manifesti in una piccola arteria della parete intestinale, possa produrre una rapida necrosi, e la perforazione di tutti gli strati della parete dell'intestino possa essere rapidissima. Si comprenderebbe, così, l'assenza di ogni sintomo premonitorio e la brutalità della perforazione, che in tal caso verrebbe ad essere il primo ed unico fenomeno col quale l'ulcera si manifesta; ed ecco perchè questi ammalati di ulcera acutissima non avrebbero alcun antecedente intestinale nella loro storia. In seguito ad una meno grave alterazione circolatoria, quale potrebbe avvenire per una endoarterite, per uno spasmo vasale, si avrebbe un meno grave processo di necrobiosi, ed un'ulcera ad evoluzione più lenta. L'origine vascolare starebbe alla base, anche, di diversi altri fattori, ritenuti, per proprio conto, capaci di produrre alterazioni di tipo ulceroso a carico dell'intestino, e specie di quelli a carattere tossico; così nelle ulcerazioni da tabagismo, da alcoolismo, da saturnismo, da uremia ecc. E infatti provato che al tubo enterico è devoluta, anche, una vera attività emuntoria, e l'eliminazione delle sostanze tossiche attraverso la parete intestinale determinerebbe, nelle arteriole intestinali, delle lesioni di endoarterite, con conseguente necrosi più o meno grave e formazione di ulcera ad evoluzione più o meno rapida.

Nelle ulcere intestinali, che insorgono in rapporto a malattie infettive, la patogenesi potrebbe essere identica a quella sopraccennata, per eliminazione di tossine attraverso la mucosa intestinale, come potrebbero verificarsi embolie micotiche, con formazione di piccoli ascessi nella sottomucosa, e, conseguentemente, di ulcerazioni, che presenterebbero, apparentemente, un reperto simile a quello che si riscontra nelle ulcere semplici; per cui alcuni autori vorrebbero, appunto, sostenere l'origine batterica delle ulcere semplici intestinali. A parte, però, i casi assai numerosi nei quali non sarebbe possibile mettere in evidenza uno stato infettivo, anche ricorrendo alle infezioni focali, l'ulcera batterica è diversa eziologicamente dalla vera ulcera semplice, la quale, secondo noi, riconosce una pura e semplice origine circolatoria, come dimostrano i caratteri anatomici intrinseci, specifici dell'ulcera stessa, e che ha la caratteristica, appunto di non presentare, almeno inizialmente, fatti infiammatori, ma è come tagliata a stampo in tessuti normali.

Alcuni autori (Zaffagnini, Barron, ecc.), riportandosi ai concetti della diatesi ulcerosa, già sostenuti, per quanto riguarda le ulcere gastro-duodenali, da Linhart, affermano che l'ulcera semplice del tenue è identica a quella gastrica anche per l'eziologia, e deve essere ritenuta come la particolare manifestazione locale di una malattia generale a sfondo diatesico, e tal concezione sarebbe sostenuta dalla somiglianza dei caratteri anatomici delle lesioni del tenue e di quelle gastro-duodenali, dalla frequente coesistenza

za di ulceri nell'una e nell'altra sede, dalla semigianza, nel presentarsi, delle manifestazioni cliniche che avrebbero la caratteristica della periodicità. Ma, mentre, come dice lo Zaffagnini stesso, con la parola diatesi costituzionale si esprime solo un concetto generico, che non aggiunge nulla al problema patogenetico dell'ulcera e serve solo a mascherare la nostra ignoranza nell'intima essenza del meccanismo di produzione dell'ulcera stessa, i risultati della terapia chirurgica dimostrano che si tratta di una malattia, che ha una determinata zona di influenza e di dominio, soppressa la quale la malattia cessa di esistere. L'ulcera, quindi, è l'espressione anatomica di una lesione locale, di uno stato morboso limitato ad un determinato tratto del tubo gastro enterico, e non la manifestazione di una diatesi ulcerosa, di una sindrome, cioè, che, superando i confini di un organo, riporta le proprie origini ad uno stato patologico dell'organismo. Aschoff dice che l'ulcera è una perdita di sostanza non una malattia.

Un meccanismo patogenetico interessante sarebbe quello dovuto alla presenza di zone eterotopie di mucosa gastrica che si ammette possono secernere succo gastrico attivo. Questo reperto, frequente specialmente per quanto riguarda l'ulcera del diverticolo di Meckel, è stato osservato anche nel tenue. Già Janke (1929) aveva ammesso la possibilità della presenza nell'intestino tenue di isole di mucosa gastrica, che favorissero la formazione dell'ulcera, e Puhl (1933), in un caso di ulcera digiunale, poteva dimostrare, in corrispondenza del margine della lesione, la presenza di un'isola di mucosa gastrica ben conservata, da lui interpretata come una eteropia congenita, e che avrebbe dato origine ad una vera ulcera peptica. Per quanto riguarda l'ileo sono note le osservazioni di Bracchetto-Brian, il quale, in un caso comunicato da Del Valle alla Società di Chirurgia di Buenos Aires (1931), notava la presenza di due ulceri dell'ileo a monte e in tutta prossimità di due cingoli stenotici, che all'esame microscopico, risultarono poste in un tessuto avente tutte le caratteristiche strutturali della mucosa gastrica. Ruggeri, in Italia (1935), faceva una constatazione simile, rilevando sul fondo di una stenosi posta circa a 60 cm. dalla valvola ileocecale, un'ulcera perforata imbutiforme a margini regolari ma infiltrati. L'esame istologico della parete intestinale circostante l'ulcera dimostrò zone di mucosa a struttura gastrica. Qui non si tratterebbe di ulceri da distensione, poichè esse erano nel caso di Bracchetto-Brian in tutta vicinanza della stenosi, e nel caso di Ruggeri, proprio a livello di essa.

Per quanto interessante, questo sarebbe, però, un meccanismo patogenetico d'eccezione, che nell'avvenire, ora che l'attenzione è stata richiamata su di esso, potrebbe anche essere riconosciuto più frequente di quello che finora non è stato; ma che, in ogni caso, non può essere generalizzato e in tutte le altre osservazioni di ulcera semplice nelle quali fu praticato un esame istologico, circa 20 (Ceci, Leotta, Basile, Backmann, Delatour, Roux-Berger, Meriel-Rutkowski, Velle, Seguy, Baillat, Arrigoni, Hoffhoelder, Jonke, Pernwerth, Moiroud, Cazzamali, Desjacques, Coletti, Mangione), tale reperto non è stato constatato.

Il trattamento è unicamente chirurgico, la grande tendenza dell'ulcera semplice del tenue e specie dell'ileo ad evolvere verso la perforazione e la gravità di tale complicazione indicano formalmente un intervento chirurgico ap-

pena la diagnosi sia stata posta, in qualunque stadio l'ulcera si trovi. Se l'ulcera sarà nel periodo di stato, l'intervento rappresenterà una buona pratica profilattica per prevenire una peritonite perforativa, ed esso sarà di prognosi benigna.

In quattro casi l'intervento fu praticato in tali condizioni e tutti con esito felice: sono i casi di Murphuy, Schmilinski, Walton, Makai. Murphuy, coesistendo l'ulcera del digiuno ileo con un'ulcera duodenale, fece una semplice gastroenterostomia, Makai praticò un infossamento ed una epiploplastica, Schmilinski e Walton una resezione intestinale. L'incisione sarà come consiglia Leotta, quella mediana sotto ombelicale, che, estesa più o meno in alto, permette di raggiungere qualunque tratto del tenue. Risponde anche bene la incisione pararettale destra, che è quella che più frequentemente è stata praticata, essendo l'intervento provocato da diagnosi di appendicite. Quanto alla tecnica, se l'ulcera è diagnosticata nella sua prima fase, il trattamento ideale sarà la resezione intestinale. Nelle ulcere perforate il comportamento sarà eclettico; quando le condizioni generali lo permetteranno, per essere la sepsi peritoneale al suo inizio, la resezione intestinale potrà essere ancora praticata, ma, se esiste uno stato tossico già accentuato, sarà consigliabile attenersi ad una terapia chirurgica conservativa, a quella che meno domanda alla resistenza organica dell'operando, ma che varrà ad allontanare, lo stesso, la fonte di contagio dal peritoneo: sutura, enterostomia od esteriorizzazione, a seconda della gravità del particolare caso clinico. Il trattamento della peritonite sarà quello solito per tale affezione. La mortalità postoperatoria dell'ulcera semplice perforata del tenue è assai alta, circa il 60%.

RIASSUNTO.

L'autore, a proposito di un caso osservato e felicemente operato di ulcera semplice primitiva acuta perforata dell'ileo, fa uno studio particolareggiato della rara affezione; riconoscendo come causa primitiva dell'ulcera semplice del tenue un'alterazione circolatoria a carico delle arteriole della sottomucosa intestinale, patogenesi che sarebbe caratteristica della vera ulcera semplice dell'intestino.

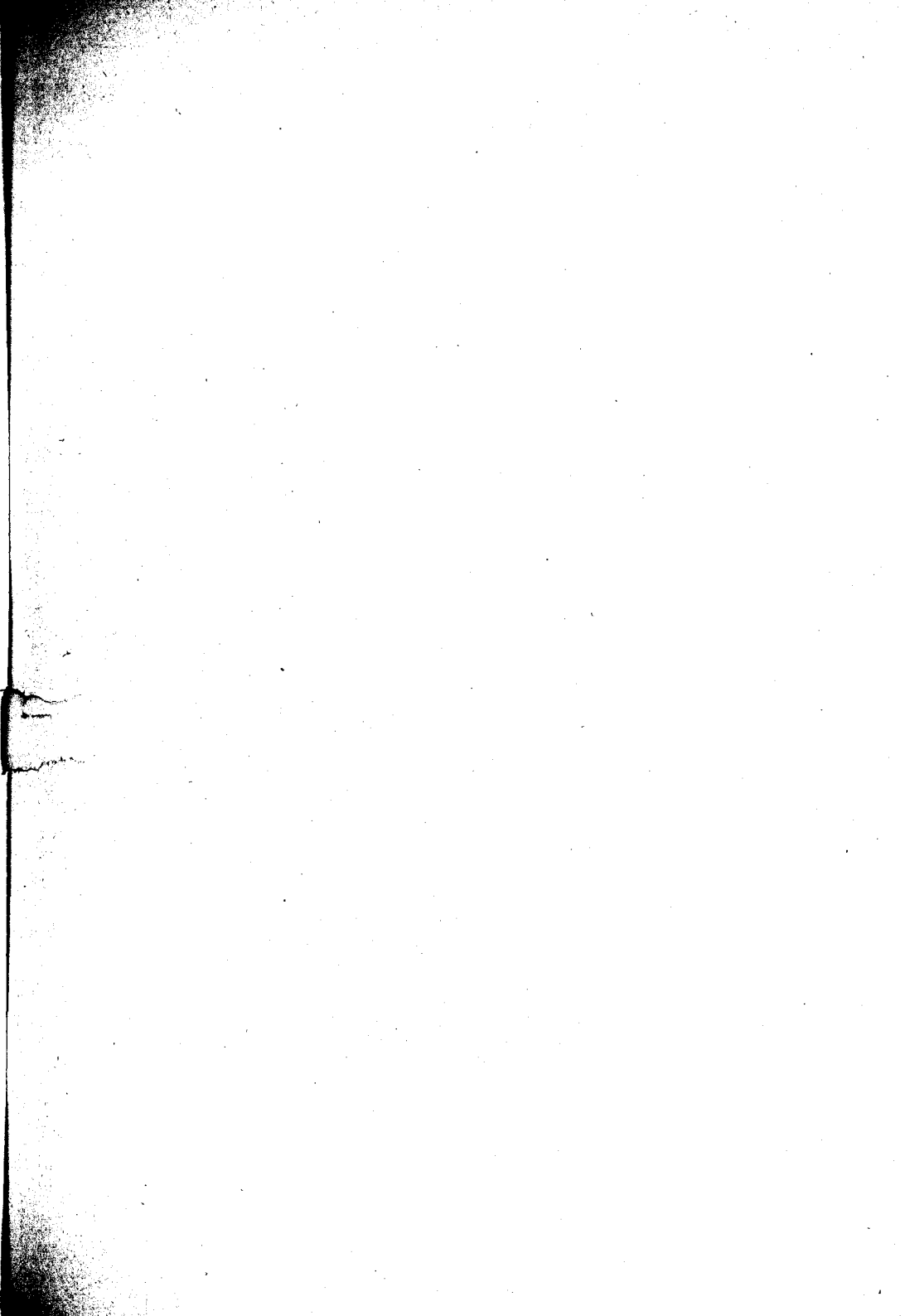
BIBLIOGRAFIA CONSULTATA.

- JANKOWSKI. Deut. Med. Woch. Vol. 34. 1905.
 LEOTTA. Atti Soc. Ital. Chir. 1919.
 ID. Arch. Ital. Chir., vol. I, fasc. 24, 1920.
 BASILE. Policlinico, sez. prat., n. 43, 1920.
 BAZY. Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de Paris, vol. 47, 15 giugno 1921.
 FISCHER. Zentr. f. Chir., n. 31, 1921.
 LE BASSER. Thèse de Rennes, 1921.
 CHIASSERINI. XXIX Congr. della Soc. Ital. di Chir., 1921.
 MAKAI. Zentr. f. Chir., n. 43, 1921.
 CHIASSERINI. Ann. Ital. Chir., vol. I, 1922.
 HOLZWEISSING. Zentr. f. Chir., vol. 49, 1922.
 RUSKOWSKI. Lyon Chirurgical, vol. 21, pag. 11, 1924.
 VELTE. Zentr. f. Chir., n. 4, 1924.
 TAYLOR. Edinburgh. Med. Journal, n. 5, 1925.
 GRASMAN. Arch. f. Klin. Chir., vol. 36, 1925.

- PASCALÉ. Ann. Ital. Chir., fasc. 50, 1925.
 PESCE. Il Policlinico, Sez. Chir., n. 7, 1925.
 BAILLAT. These de doctorat. Toulouse, 1925.
 PAPIN. Journ. de Méd. de Bordeaux, n. 4, 1926.
 ARRIGONI. Il Policlinico, sez. chir., n. 8, 1926.
 JURA. Comunic. R. Accademia Medica di Roma, 26 febr. 1927.
 HAPHAUTER. Dalla 2ª Clin. Chir. R. Univers. di Budapest, 30 giugno 1928.
 MONCALVI Soc. Edit. Libreria. 1929.
 BOMBI. Il Policlinico, sez. prat., n. 43, 1929.
 JANCHE. Zeits. f. Chir., n. 20, 1929.
 PERNWERTH. Giorn. Med. dell'Alto Adige, n. 9, 1930.
 GORNIOLEY. Revue Médicale de la Suisse Romande, n. 2, 1930.
 FIORINI. Soc. Ed. Pozzi. Roma, 1931.
 REICHEL. Deutsch. Zeit. f. Chir., 232, 1931.
 ROSSI-FUMAGALLI. Relazione al Congresso Ital. di Chir., 1932.
 MOIROUD. Bull. et Mém. de la Société Nat. de Chir., n. 21, 1932.
 EBELING. Annals of Surgery, vol. XCVII, 1933.
 LANGHEIN. Archives of Surgery, n. 3, 1933.
 ZAFFAGNINI. La Clinica Chir., n. 11, 1933.
 CAZZAMALI. Ospedale Maggiore, n. 5, 1933.
 ADAMEK. Zentralbl. f. Chir., n. 10, 1934.
 RUGGERI. La Clinica, n. 5, 1935.
 FABRE e ROCHÉ. Toulouse Médicale, n. 8, 1935.
 DELANNOY. L'Echo Medical du Nord, n. 24, 1935.
 DESYACQUES. Dor, Doucet. Bon. Lyon Chir., vol. XXII, n. 2, 1935.
 PATRICH. Archives of Surgery, n. 4, 1935.
 COLETTI. Policlinico, Sez. Chir., n. 6, 1936.
 BARAVALLE. Giorn. Med. dell'Alto Adige, 9 ottobre 1937.
 MANGIONE. Arch. Ital. Chir., vol. LII, 1938.
 PIERANGELI. Arch. Ital. Chir., vol. LIII, 1938.
 BELUFFI. Arch. Ital. Chir., fasc. 1, 1939.



71097



"IL POLICLINICO,,

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato nel 1893 da Guido Baccelli e Francesco Durante
diretto dai proff. CESARE FRUGONI e ROBERTO ALESSANDRI

Collaboratori: Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri
Si pubblica a ROMA in tre sezioni distinte:

Medica - Chirurgica - Pratica

IL POLICLINICO

nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicchè i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della chirurgia e dell'igiene.

LA SEZIONE PRATICA

che per sé stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scientifica, note preventive, e tiene i lettori al corrente di tutto il movimento delle discipline mediche in Italia e all'estero. Pubblica accurate riviste in ogni ramo delle discipline suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono redatte da studiosi specializzati.

Non trascura di tenere informati i lettori sulle scoperte ed applicazioni nuove sui rimedi nuovi e nuovi metodi di cura, sui nuovi strumenti, ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formule.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Concorsi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici.

Contiene accurate recensioni dei libri editi recentemente in Italia e fuori.

Fa posto alla legislazione e alla politica sanitaria e alle disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, nonchè ad una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Prospetta i problemi d'interesse corporativistico e professionale e tutela efficacemente la classe medica.

Reca tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Cronaca varia, dell'Italia e dell'Estero.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgono al « Policlinico » per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica rubriche speciali e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli vengono richieste.

LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO

per gli importanti lavori originali, per le copiose e svariate riviste, per le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono i giornali di medicina e chirurgia più completi e meglio rispondenti alle esigenze dei tempi moderni.

PREZZI DI ABBONAMENTO ANNUO		Italia	Estero	
Singoli:				
1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 70	—	L. 115	Il Policlinico si pubblica sei volte il mese. La Sezione medica e la Sezione chirurgica si pubblicano ciascuna in fascicoli mensili illustrati di 48-64 pagine ed oltre, che in fine d'anno formano due distinti volumi. La Sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 32-36 40 pagine, oltre la copertina.
1-a) Alla sola sezione medica (mensile)	" 55	—	" 65	
1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	" 55	—	" 65	
Cumulativi:				
2) Alle due sezioni (pratica e medica)	" 110	—	" 165	
3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	" 110	—	" 165	
4) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgica)	" 140	—	" 195	
Un numero della sezione medica e chirurgica		L. 6,	es.	pratica L. 4

— Gli abbonamenti hanno unica decorrenza dal 1° di gennaio di ogni anno —

L'abbonamento non disdetto prima del 1° Dicembre, si intende confermato per l'anno successivo

Indirizzare Vaglia postale, Chèques e Vaglia Bancari all'editore del "Policlinico", LUIGI POZZI

Uffici di Redazione e Amministrazione: Via Sistina, 14 — Roma (Telefono 42-309)