

130

PROF. ENRICO SOVENA

Contributo clinico allo studio della gastrite flemmonosa

Estratto dal POLICLINICO (Sezione Chirurgica), Volume XLVII (1940)



80
B
J

ROMA
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »
N. 14 — Via Sistina — N. 14

—
1940

POLICLINICO UMBERTO I. - ROMA - I PADIGLIONE

Primario Chirurgo: Prof. V. PUCCINELLI

Contributo clinico allo studio della gastrite flemmonosa.

Prof. ENRICO SOVENA, aiuto e docente

La gastrite flemmonosa costituisce un'affezione addominale rara e poco conosciuta, nonostante i numerosi lavori usciti sull'argomento in questi ultimi venti anni.

Ai lavori fondamentali di Leith, Rixford, Sundberg, Moynihan, Finsterer, Mondor, seguono in questi ultimi anni le pubblicazioni di Losell, Grubmann, Neugebauer, Bsteh, Gabrielli, Sabatini, Lieyn, Pritchard e Roberts, Kramer, Weiss, Nahrath, Melander, Venetianer, Olsson, Rothermel, Bedrna, Lange, Bilello e Sostegni, Slanina, Coghill, Odes, Krestovskij, Bonadies, Rotaermel, Marshall, Stefanini, Fink, Baider, Kipping.

Affezione di eccezionale gravità, essa è caratterizzata di regola da un inizio brusco, drammatico, con sintomi dolorifici violenti all'epigastrio e agli ipocondri, con nausea e vomiti ripetuti seguiti da segni di peritonite circoscritta o diffusa e da sintomi di malessere generale intenso e da febbre elevata.

Nella sintomatologia di questa affezione mancano segni caratteristici che permettano di formulare o almeno di sospettare la diagnosi esatta; e infatti dall'esame della letteratura è facile constatare come l'assenza della diagnosi clinica costituisca la regola.

Un caso di gastrite flemmonosa io ho avuto occasione di operare durante il mio servizio di aiuto al I Padiglione del Policlinico Umberto I nel mese di luglio 1937. La buona riuscita operatoria dell'intervento, la rarità del reperto anatomo-patologico riscontrato e le eccellenti condizioni di salute dell'infermo a distanza di oltre due anni e mezzo dall'intervento stesso mi hanno indotto a segnalare il caso clinico e a trarre dall'esame della letteratura uno studio sintetico di questa rara affezione morbosa.

Vinci Giovanni, di anni 29, bracciante, da Roma Priora.

Anamnesi familiare e anamnesi morbosa remota: negativa.

Modico fumatore; bevitore.

Anamnesi morbosa recente: da qualche mese iperacidità dopo i pasti. Talvolta dolori all'epigastrio dopo i pasti.

Circa cinque giorni prima del ricovero in Ospedale, riferisce che nel fare uno sforzo per sollevare un peso ha avvertito un vivo dolore all'epigastrio e all'ipocondrio destro.

80
B
57

Detto dolore si attenuò nei giorni seguenti, ma l'infermo cominciò ad avvertire malessere generale, nausea, inappetenza e qualche conato di vomito.

La sera precedente al ricovero in Ospedale sono insorti dolori epigastrici violentissimi accompagnati da vomito persistente dapprima alimentare poi biliare. Durante la notte i vomiti si sono ripetuti ed è insorta febbre alta. Al mattino, aumentando i dolori, che si sono incominciati a diffondere a tutto l'addome, e persistendo i vomiti, l'infermo si è fatto trasportare a Roma ed ha chiesto ricovero in Ospedale.

Al momento del ricovero l'infermo appare in preda a gravi sofferenze: è agitato e si lamenta in continuazione chiedendo di essere liberato dal suo male. Accusa violenti dolori in corrispondenza della regione epigastrica. Ha conati di vomito ripetuti.

Esame obiettivo. — Condizioni generali di nutrizione buone. Sensorio integro. Decubito supino. Facies contratta. Lieve cianosi delle labbra. Lingua secca, arrossata in corrispondenza della punta. Polso ritmico, abbastanza pieno; frequenza 105. Temperatura 39°.

Normale lo sviluppo scheletrico. Masse muscolari bene sviluppate. Pannicolo adiposo scarsamente sviluppato. Nulla di notevole a carico dell'apparato linfo-gliandolare e delle articolazioni.

Torace ben conformato, con espansione respiratoria limitata: i movimenti inspiratori profondi provocano violento dolore all'epigastrio. Nulla di notevole a carico dell'apparato respiratorio e dell'apparato cardio-vascolare.

Addome avvallato, contratto, scarsamente mobile negli atti del respiro. Cicatrice ombelicale d'aspetto normale.

Con la palpazione si provoca vivissimo dolore in corrispondenza della regione epigastrica e del quadrante superiore di destra: in queste regioni si apprezza una netta difesa muscolare. I quadranti inferiori dell'addome sono modificamente dolenti (di più il destro), e vi si apprezza una modica difesa muscolare.

Nulla di notevole è dato di apprezzare con la percussione.

L'aia di ottusità epatica è conservata.

Con la pressione si provoca modica dolenzia in corrispondenza della regione lombare destra.

Sistema nervoso: sensibilità e motilità ben conservate. Riflessi pupillari presenti e normali; riflessi rotulei ed achillei conservati.

In base all'anamnesi raccolta, ai disturbi presentati dall'infermo e ai dati dell'esame obiettivo, si formulò la *diagnosi* di « peritonite acuta da perforazione di ulcera gastrica o duodenale ».

Ciò che caratterizzava il quadro sintomatologico presentato dall'infermo erano soprattutto i violentissimi dolori accusati il vomito ripetuto e le gravi condizioni generali.

L'infermo venne operato un'ora e mezza circa dopo il suo ricovero in Ospedale.

Atto operativo. — Operatore: dott. Enrico Sevena.

Rachianestesia stovainica incompleta, integrata da anestesia locale novocainica.

Laparotomia mediana xifo-ombelicale.

Aperto il peritoneo, si ha fuoruscita di modica quantità di liquido sieroso torbido. Il grande epiploon e il colon trasverso sono intensamente iperemici. Tutto l'antro gastrico, la regione pilorica, la prima porzione del duodeno e parte del corpo dello stomaco sono ricoperti dal fegato. Distaccando il fegato dall'antro e dal corpo gastrico, a cui aderisce lassamente per mezzo di pseudo-membrane di fibrina, si provoca fuoruscita di pus giallastro piuttosto fluido, emanante un odore sgradevole.

Tutto l'antro, il piloro e parte dello stomaco sono ricoperti da zaffi di fibrina e da pus. Dopo detersione con un tamponne bagnato ci si accorge che anche al di sotto della sierosa, di aspetto opaco, esiste un'infiltrazione purulenta giallastra, che occupa anche tutta la metà inferiore della piccola curvatura.

La rimanente porzione dello stomaco è ricoperta da sierosa intensamente iperemica, ma le sue pareti sono di consistenza e di spessore normali e non presentano segni di infiltrazione flogistica. L'omento gastro-epatico è fortemente edematoso ed iperemico; così pure il duodeno si presenta in corrispondenza della sua prima porzione intensamente iperemico.

Non si scorgono tracce di perforazione a carico dello stomaco e del duodeno.

Nulla di notevole si riscontra a carico della colecisti, che non contiene calcoli. Il

tegato è modicamente aumentato di volume. Lo stomaco appare, nella sua parte lesa, come ingrandito: con la palpazione si apprezza che le pareti gastriche in corrispondenza della porzione dello stomaco flogosata sono di consistenza duro-pastosa, rigide; e ciò che soprattutto colpisce è il loro enorme spessore, che si accentua in corrispondenza del piloro e della piccola curvatura. Il dito che preme sulla parete anteriore dell'antro lascia un'impronta abbastanza netta.

Date le lesioni riscontrate fu facile porre la diagnosi di gastrite flemmonosa acuta.

Poichè le lesioni erano circoscritte alla regione piloro-antrale e alla metà inferiore del corpo gastrico, e dato che la rimanente porzione del corpo gastrico non presentava netti segni di flogosi, data inoltre l'età del paziente e le sue condizioni generali discrete, si procedette ad una resezione piloro-gastrica molto ampia seguita da anasto-

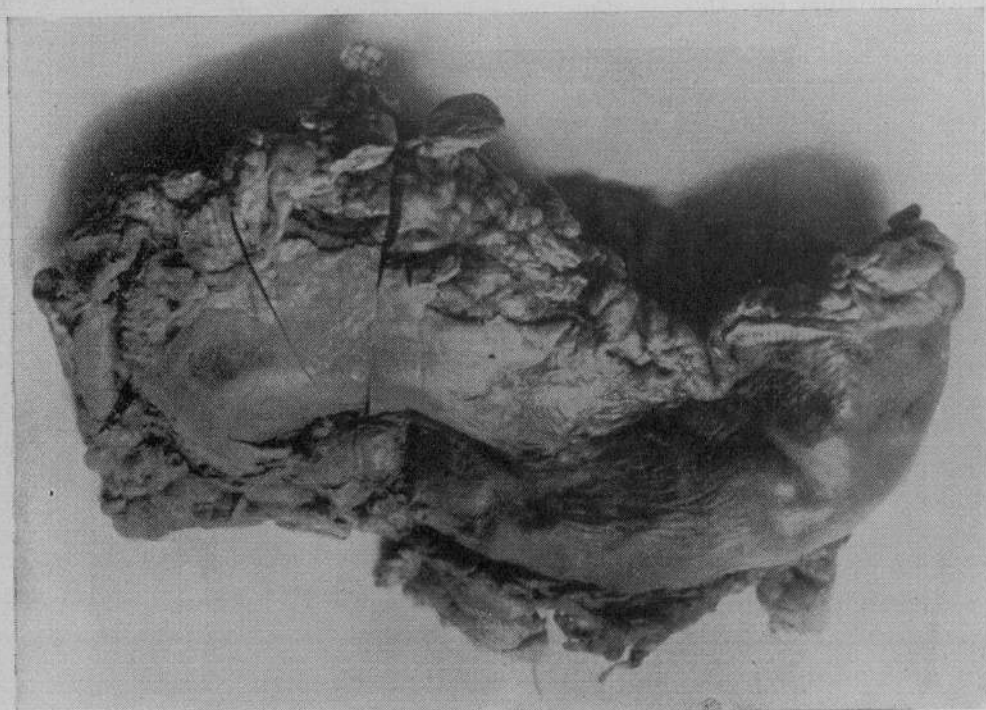


FIG. 1. — Fotografia del pezzo resecato, eseguita dopo fissaggio in soluzione di formalina al 10 %. Le incisioni visibili sulla porzione antrale sono state praticate per il prelevamento a tutto spessore di frammenti di parete gastrica per l'esame istologico.

mosi gastro-digiunale antecolica secondo Polya. La resezione presentò discreta difficoltà dato lo stato di flogosi degli omenti gastro-epatico e gastro-colico e dei tessuti perigastrici e periduodenali.

La chiusura e l'affondamento del moncone duodenale furono compiuti però abbastanza facilmente data l'integrità delle pareti duodenali.

Previo detersione della cavità peritoneale, si procedette alla chiusura a strati della parete addominale.

Il decorso postoperatorio dell'infermo fu in complesso molto buono.

Nei giorni seguenti all'intervento l'infermo presentò temperatura continua remittente abbastanza elevata ($38^{\circ},2 - 38^{\circ},6$) per quattro giorni. Dopo di che la febbre scomparve.

I dolori dopo l'intervento scomparvero rapidamente; persistè per qualche giorno lo stato di nausea. La frequenza del polso, che si mantenne sempre valido, diminuì rapidamente, sino a giungere in quinta giornata a 78 pulsazioni.

Furono praticate all'infermo numerose ipodermoclisi, e solo dopo due giorni gli si permise l'ingestione di piccole quantità di acqua.

La ferita laparotomica cicatrizzò normalmente.

Dopo 17 giorni, prima dell'uscita dell'infermo dall'Ospedale, fu praticato un *esame radiologico dell'apparato digerente*, che dette i seguenti risultati:

Esiti di ampia resezione gastrica con bocca anastomotica regolare, che presenta però dei disturbi funzionali dovuti al recente intervento.

L'*esame culturale* del pus raccolto tra la faccia inferiore del fegato e lo stomaco, dimostrò la presenza dello streptococco.

L'*esame del pezzo resecato* dette i seguenti risultati:

Dimensioni del pezzo asportato: 24 cm. lungo la grande curvatura, 15 cm. lungo la piccola curvatura (fig. 1).

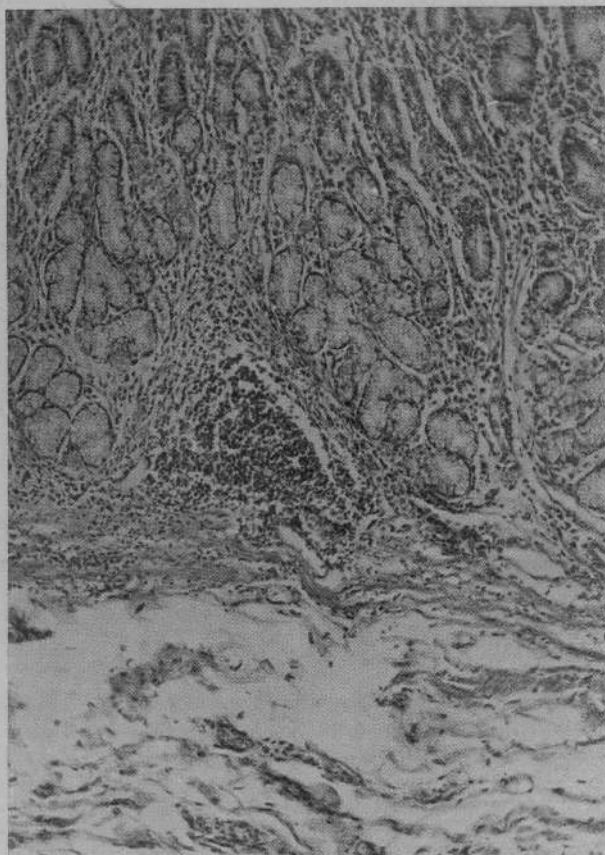


FIG. 2.

La sezione dello stomaco resecato lungo la grande curvatura e lungo la piccola curvatura permette di apprezzare il notevolissimo ispessimento delle sue pareti in corrispondenza dell'antro gastrico, della regione pilorica e della porzione distale del corpo gastrico. Detto ispessimento va gradatamente aumentando a mano a mano che ci si avvicina alla regione pilorica ed alla porzione inferiore della piccola curvatura, ove esso raggiunge alla misurazione circa 18-20 mm.

La porzione superiore del pezzo resecato presenta nei suoi ultimi 3 cm. pareti di spessore presso che normale.

La superficie di sezione della parte flogosata è di aspetto grigio-giallastro. Con la palpazione si apprezza la consistenza duro-pastosa delle pareti gastriche. Alla pressione dalle superfici di sezione geme un liquame purissimile, che sembra raccolto maggiormente nella

sottomucosa e nella muscolare. Il gemizio di questo liquido è specialmente accentuato in corrispondenza della regione antrale lungo la parte inferiore della piccola curvatura.

La mucosa dell'antro del piloro appare tumida, edematosa, vellutata, iperemica; è ricoperta qua e là da muco denso, ialino. Qua e là si notano piccole emorragie puntiformi. Non si notano a carico della mucosa gastrica soluzioni di continuo nè ulcerazioni. I dati riscontrati depongono per un'infiltrazione flogistica acuta purulenta delle pareti gastriche, circoscritta alla parte inferiore del corpo gastrico, all'antro e alla regione pilorica.

L'esame istologico di frammenti di parete gastrica dimostra, a piccolo ingrandimento, che i vari strati della parete stessa sono ben riconoscibili e distinguibili l'uno dall'altro; la sottomucosa è notevolmente ispessita e infiltrata estesamente da leucociti polinucleati; anche lo strato muscolare appare notevolmente ispessito ed infiltrato in modo diffuso ed anche circoscritto da elementi cellulari, alcuni dei quali in preda a fatti regressivi vari.

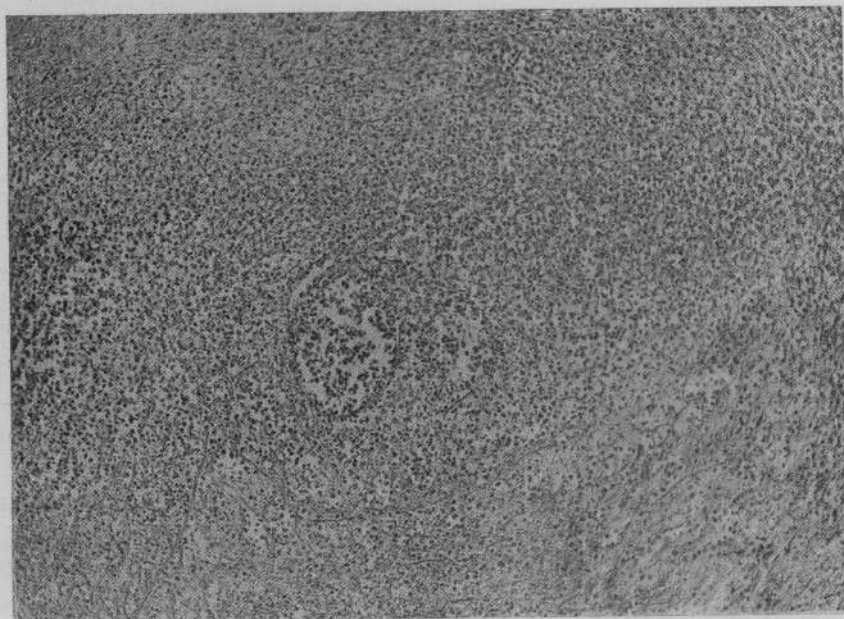


FIG. 3.

A più forte ingrandimento, procedendo dall'interno all'esterno si nota che le cellule epiteliali sono discretamente ben conservate, all'infuori di qualche punto in cui mostrano fatti di disepitelizzazione ed abbondante secrezione di muco. Alla base dell'epitelio ghiandolare, al limite con la *muscularis mucosae*, si vedono aggruppamenti cellulari che interrompono in parte anche la *muscularis mucosae* stessa e sono interpretabili come piccole formazioni ascessuali (fig. 2). I vasi della sottomucosa sono notevolmente iperemici e nella sottomucosa si notano vaste e abbondantissime infiltrazioni leucocitarie (fig. 3). Anche a carico della tonaca muscolare si vedono infiltrazioni leucocitarie diffuse e circoscritte. Incipienti e circoscritte deposizioni fibrinose possono osservarsi sul rivestimento sieroso.

Abbiamo già ricordato come la gastrite flemmonosa costituisca un'affezione addominale assai rara: infatti dall'esame della letteratura risulta che dal 1880 al 1915 all'Ospedale di Stoccolma su 11.372 autopsie si sono trovati solo cinque casi di gastrite flemmonosa. All'Istituto Patologico di Ginevra su 7000 autopsie due casi. Nel Canada: nel Royal-Victoria-Hospital dal 1911 al 1931 un solo caso su 4.188 autopsie; nel Montreal-General-Hospital dal 1897 al 1931 su 7.300 autopsie quattro casi.

Nahrath su 560 operati di stomaco ha trovato solo due casi di gastrite flemmonosa.

Gerster su 5200 autopsie del Mount Sinai Hospital di New York ha trovato 5 casi di gastrite flemmonosa.

Sundberg su 150.000 casi operati nell'ospedale di Sabbatsberger durante 25 anni ha trovato solo 25 casi di gastrite flemmonosa.

D'altra parte le statistiche più importanti raccolte dai vari autori mostrano un numero sempre crescente di casi: Lowenstein nel 1874 ha raccolto 23 casi; Leube nel 1877: 31 casi; Leith nel 1896: 81 casi; Sundberg nel 1919: 215; Lawrence nel 1926: 237 casi; Gerster nel 1927: 263 casi; Finsterer nel 1928: 240 casi; Mondor nel 1935: 260 casi.

Riguardo alla sua *etiologia* ricordiamo che la gastrite flemmonosa si può riscontrare a qualsiasi età, ma soprattutto dai 20 ai 60 anni. È interessante a questo proposito riportare la statistica di Finsterer, il quale ha riscontrato: dai 10 ai 19 anni, 15 casi; dai 20 ai 29 anni, 44 casi; dai 30 ai 39 anni, 37 casi; dai 40 ai 49 anni, 50 casi; dai 50 a 59 anni, 41 casi; dai 60 ai 69 anni, 26 casi; dai 70 ai 79 anni, 10 casi; dagli 80 agli 89 anni, 2 casi. Gerster su 48 casi ha trovato: dai 15 ai 20 anni, 3 casi; dai 20 ai 30, 5 casi; dai 30 ai 40, 9 casi; dai 40 ai 50, 10 casi; dai 50 ai 60, 12 casi; dai 60 ai 70, 2 casi; oltre i 70, 1 caso; di 6 casi non cita l'età.

Riguardo al sesso, si constata che l'affezione colpisce tre volte circa su quattro l'uomo. Nella statistica di Glass troviamo 30 uomini colpiti e 7 donne; in quella di Schnarrwyler, 51 uomini e 21 donne; in quella di Gensen 71 uomini e 31 donne; in quella di Bovic 80 uomini e 20 donne; in quella di Sundberg 83 uomini e 13 donne; scarsa è la percentuale di maggioranza maschile nella statistica di Gester dove su 48 casi riportati troviamo: 28 uomini e 20 donne.

Come *cause predisponenti* sono state ritenute: l'esistenza di una gastrite cronica anteriore e ancor più gli antecedenti etilici, la cui frequenza è grande nell'anamnesi degli infermi (per certi autori dal 25 al 50 % dei casi; per altri sino al 90 %).

L'alcoolismo costituisce il dato anamnesticco più utile per stabilire una diagnosi differenziale in questi casi particolarmente difficili. Altra causa predisponente si è voluta trovare nell'influenza possibile di certi medicamenti (ioduro di potassio, acido ossalico, essenza di trementina).

La gastrite flemmonosa può essere *primitiva*, quando insorge in soggetti fino allora in buono stato di salute; oppure *secondaria*, sia ad una lesione locale dello stomaco, (cancro, ulcera), sia ad una lesione di vicinanza, sia ad un'infezione generale (sepsi strepto o stafilococcica, infezione puerperale ecc.). Sì che la classificazione di Mondor risponde perfettamente sia ai caratteri clinici che ai caratteri etiologici di questa affezione.

Egli infatti distingue le gastriti flemmonose in: 1) gastriti flemmonose primitive; 2) gastriti flemmonose secondarie; 3) gastriti flemmonose metastatiche.

1) *Gastriti flemmonose primitive*: in esse, a parte le cause predisponenti già citate, resta molto oscura quasi sempre la loro causa diretta e la loro origine. Talvolta si è potuto identificarla in un trauma: contusione per caduta grave (Sundberg); spilla trovata nel focolaio gastrico (Stohr); ago in-

goiato otto giorni prima della morte (Lieyn); oppure in una causticazione della mucosa gastrica: acido ossalico deglutito da una ragazza di 19 anni (Simmonds), soluzione di cloruro di zinco ingerita da una giovane di 18 anni (Paugger).

2) *Gastriti flemmonose secondarie*: per estensione di un processo patologico vicino (lesione esofagea: Belgrage, Hebler, Kalinak, Pfister, Zenker) o complicanti una lesione gastrica (ulcera, cancro, intervento chirurgico, ecc.).

E da notare tuttavia che le gastriti flemmonose complicanti le ulcere e i cancri gastrici restano rare se si pensa al grande numero delle ulcere e dei cancri. Particolarmente rara, poi, è la gastrite flemmonosa postoperatoria, complicante un intervento sullo stomaco (Eiselsberg, Koerte, Kaufmann, Hemmeter, Orator, Persson).

Finsterer in 1700 operazioni eseguite sullo stomaco non l'ha mai riscontrata. Egli ne ha trovato sei casi nella letteratura, che cita nel suo lavoro pubblicato nel 1928. Orator precedentemente nel 1926 ne aveva descritti quattro casi. Persson recentemente (1938) ha raccolto e pubblicato 12 casi di cui 2 personali. Sono ricordati a proposito di questi casi tutti gli interventi (gastrectomia, gastrodigünostomia, gastrostomia) senza che però nessuno di questi possa essere considerato come il più predisponente.

3) *Gastriti flemmonose metastatiche*: secondo Finsterer rare, secondo Mac Cauley frequenti. Possono rappresentare la complicazione di: scarlattina (Bedrna), infezione puerperale (Pritchard e McRoberts), angina (Gabrielli, Nah-rath, Schaefer, Lange), piemia, erisipela, osteomielite acuta del femore (Kaufmann), pionefrosi (Pritchard e McRoberts), reumatismo articolare acuto (Slanina), sepsi stafilococcica ed osteomielite acuta della tibia (Bircher), ecc.

Alcuni casi però sono di classificazione difficile, come quello di Fink ed Olliver, che interpretarono come una complicazione operatoria una gastrite flemmonosa apparsa in seguito a celotomia; il caso di Weiner, che ha cercato in un'antica pionefrosi e in un'adenite prevertebrale suppurata il punto di partenza dell'infezione; il caso di Beider, che osservò una gastrite flemmonosa in un uomo di 31 anni, che aveva operato di tumore del ceco manifestatosi con un decorso clinico di appendicite acuta.

Dall'esame, poi, della letteratura sembrerebbe che i casi di gastrite flemmonosa primitiva siano più frequenti dei casi di gastrite flemmonosa secondaria o metastatica.

Difatti anche Odes in un recente lavoro sulla gastrite flemmonosa ha notato negli ultimi dieci anni, nell'ospedale di Obuchow, 15 casi di gastrite flemmonosa, dei quali 10 primari e 5 secondari.

L'agente abituale della gastrite flemmonosa è lo *streptococco*: Sundberg l'ha trovato 71 volte su 91 esami; Finsterer 27 volte su 30 esami; Gerster 23 volte su 27 esami; Pritchard e McRoberts in tre casi su quattro hanno trovato lo streptococco emolitico; Lawrence nei suoi due casi ha trovato lo streptococco; anche Fink e Bedrna hanno trovato nei loro casi lo streptococco. Gerster in un caso ha trovato lo streptococco associato al colibacillo, e così pure in un caso Petit-Dutaillis. Raramente si trova lo sfafilococco (Makenzie, Bircher, Zoepffel); più raramente ancora il pneumococco (Munter, Adams, Marshall, Gerster, Hanstein); solo eccezionalmente, poi si sono trovati il colibacillo, il b. subtilis, il b. Welchii (Morton e Stabius), ecc.

La via di propagazione dei germi può essere, come già abbiamo accen-

nato, la via ematica: in tal caso la localizzazione gastrica può far parte di uno stato generale setticemico o piemico, o può essere la conseguenza metastatica di infezioni localizzate altrove. L'altra possibile via di infezione è quella diretta: in questo caso l'infezione può prodursi attraverso lesioni più o meno estese, generalmente traumatiche o da agenti chimici o termici, della mucosa oppure attraverso soluzioni di continuo da affezioni preesistenti della parete gastrica, come ulceri o cancri. Nelle gastriti flemmonose postoperatorie la via di penetrazione dei germi nella parete gastrica sarebbe il luogo della sutura gastro-intestinale. Per queste vie penetrerebbero nello spessore delle pareti gastriche batteri che si trovano nella cavità dello stomaco. Perciò hanno grande importanza nella genesi della malattia (per quanto debbano riguardarsi soltanto come cause predisponenti) tutti quei fattori che favoriscono il pullulare della flora batterica nello stomaco, abbassando o sopprimendo l'acidità gastrica e determinando la gastrite cronica. Primi tra questi fattori possono essere considerati i disordini dietetici ed in particolar modo gli eccessi alcoolici.

A maggior ragione potrà essere in questi casi pericolosa l'ingestione di germi nei casi di tonsillite, stomatite, faringite, bronchite purulenta, drenaggio di ascesso del faringe orale, piorrea alveolare ed estrazione di denti cariati. Di questa opinione è anche Schaefer, il quale a proposito di un caso da lui operato, con carcinoma dello stomaco ed angina acuta, osserva che il bacillo doveva esser giunto allo stomaco per ingestione, in seguito all'angina, e che lo stomaco d'altra parte non aveva potuto opporre resistenza al germe perchè in istato di anacidità e di diminuita difesa a causa del carcinoma che lo occupava.

Dati sperimentali. — Le cause di questa grave aggressione streptococcica e le ragioni della sua sede e della sua virulenza, già da lungo tempo hanno costituito una difficoltà per i vari ricercatori.

Infatti l'ostacolo principale alla produzione di flemmoni gastrici sperimentali è costituito dall'azione battericida del succo gastrico. Shatara in vitro dimostrò che gli streptococchi virulenti a contatto di succo gastrico normalmente acido o iperacido periscono, mentre a contatto di succo gastrico anacido sopravvivono. Per questa ragione Costantinowitsch non riuscì a produrre flemmoni gastrici negli animali somministrando attraverso una sonda gastrica della polvere di vetro insieme con una coltura di streptococchi. E così pure Symmers, che ripeté le esperienze di Kostantinowitsch e che praticò inoltre iniezione di streptococchi nei cani, dopo aver determinato lesioni della mucosa gastrica. Simile insuccesso ebbero Enrich e Philip somministrando streptococchi per os e per via endovenosa.

Ricorderemo anche il caso di Lange, il quale avendo osservato una gastrite flemmonosa in un uomo che qualche giorno prima era stato affetto da angina e che da un anno soffriva di continui vomiti, tentò di riprodurla sperimentalmente in tre cani, ai quali venne iniettata quotidianamente durante 15 settimane dell'apomorfina in modo da provocare ogni giorno il vomito: ma il risultato fu nullo. Allora la causa della gastrite flemmonosa fu attribuita da Lange ad un'azione batterica sviluppata dall'angina.

Wail, nel 1935, supponendo che i fenomeni gastrici potessero essere determinati da un'azione virulenta su un terreno in cui presistessero lesioni di varia natura, ha fatto esperienze su 16 gatti, sottoponendoli a periodi alter-

nati di digiuno assolute e di abbondante somministrazione di cibo secco. Gli animali sacrificati da tre ore a due giorni dopo l'ultima somministrazione di cibo, presentavano in due casi alterazioni consistenti in un'infiltrazione profonda della parete gastrica e che Wail considera come flemmoni gastrici; negli altri casi si riscontrarono alterazioni catarrali e atrofiche della mucosa.

Quest'ultimo dato istologico, che corrisponde in vivo ad una diminuzione della secrezione cloridrica, spiega il successo degli esperimenti di Wail, che è il primo riferito nella letteratura.

Il costante insuccesso, a parte gli esperimenti di Wail, nella produzione di flemmoni gastrici sperimentali, e la grande rarità della malattia nella patologia umana oltre che all'azione battericida dell'acido cloridrico, viene riferita da molti autori ad una particolare immunità istogena della parete gastrica verso microbi e tossine nel senso dell'immunità locale di Behring, cioè ad una biologica e quasi specifica resistenza degli epitelii della mucosa; la infezione e la suppurazione hanno la possibilità di costituirsi solo quando l'epitelio di rivestimento e gli elementi della sottomucosa hanno di molto diminuita o annullata la loro resistenza biologica dinanzi all'agente morboso.

Stefanini, che ha fatto sull'argomento accurate ed interessanti ricerche (1936), poté dimostrare che iniettando direttamente nella parete dello stomaco di conigli ad addome aperto, delle culture di stafilococco o streptococco, si ottengono degli ascessi che per le loro caratteristiche anatomo-patologiche ed evolutive sono paragonabili ai casi di gastrite suppurativa ascessiforme. Di conseguenza l'A. afferma che la supposta immunità locale delle pareti gastriche non esiste o almeno non impedisce a germi patogeni portati direttamente nello spessore della parete, di produrre un processo suppurativo, e che perciò l'ostacolo maggiore alla riproduzione sperimentale di flemmoni gastrici stia esclusivamente nell'acidità del succo gastrico.

Perciò Stefanini, allo scopo di stabilire se abbassando i valori acidi del succo gastrico si riesca ad ottenere dei flemmoni introducendo nello stomaco degli animali dei germi piogeni virulenti, intraprese successive ricerche provocando un cospicuo abbassamento dell'acidità gastrica negli animali da esperimento (conigli) irradiando ripetutamente la regione epigastrica.

Mediante il concorso di tre fattori: 1) diminuzione notevole dell'acidità ottenuta per mezzo di irradiazioni Roentgen; 2) lesioni traumatiche gravi della mucosa gastrica, determinate asportando tratti di mucosa; 3) infezione massiva con streptococchi virulenti introdotti per via orale; l'A. riuscì ad ottenere delle lesioni flogistiche virulente della parete gastrica eguali a dei veri e propri flemmoni gastrici.

Le lesioni prodotte, infatti, avevano come carattere fondamentale di essere limitate alla sottomucosa, che scollavano per tratti non molto estesi; esse erano rappresentate nei casi più recenti da un'infiltrazione edematosa con scarsa infiltrazione leucocitaria, che aumentava negli animali sacrificati più tardi fino a dare delle vere e proprie raccolte ascessuali eguali a quelle che si osservano nella patologia umana. Le lesioni fondamentali ottenute, secondo Stefanini, sono delle lesioni flogistiche purulente; esse devono essere considerate come veri flemmoni gastrici riportabili al tipo della gastrite suppurativa ascessiforme, insorte con la concorrenza necessaria di tre fattori: ipoacidità, lesioni traumatiche della parete gastrica, infezione virulenta massiva.

Anatomia patologica. — La sede primitiva delle alterazioni flogistiche è la sottomucosa. È in corrispondenza della sottomucosa, infatti, che si inizia la lesione flogistica e che si forma la raccolta purulenta.

Conseguenza di ciò è un notevolissimo ispessimento della parete gastrica.

L'ispessimento della sottomucosa è regolare o irregolare, e può raggiungere in certi punti 25 volte lo spessore normale (Mondor).

In un primo tempo l'infezione suppurativa ha le caratteristiche proprie del flemmone, con relativa invadenza e diffusione; in un secondo tempo può trasformarsi o circoscriversi in raccolta ascessuale. Per lo più la sottomucosa non è che un vasto ascesso; è come se essa si liquefacesse (Sundberg). Spesso la sottomucosa di tutto lo stomaco è distrutta dal processo infiammatorio e fra mucosa e muscolare si raccoglie uno strato più o meno denso di pus; ma per lo più il processo è localizzato nella regione antrale e pilorica. Le altre tuniche della parete gastrica possono essere più o meno alterate dal processo flogistico: la mucosa è per lo più rispettata, ma essa può essere anche sede di emorragie, edema, erosioni, necrosi e stratificazioni fibrinose; talvolta nella mucosa si formano perforazioni puntiformi più o meno larghe che permettono al pus di svuotarsi nello stomaco. Melander nei suoi casi ha trovato che le condizioni della mucosa erano le seguenti: *a)* senza alterazioni sensibili in 59 casi; *b)* con carcinoma in 7 casi; *c)* con ulcera in 14 casi; *d)* con alterazioni traumatiche (corpi estranei, causticazioni) in 3 casi. La muscolare può essere infiltrata e successivamente distrutta; ed infine possono essere interessati lo strato sottosieroso e la sierosa con conseguente peritonite.

In questa affezione si ha quasi sempre — due volte su tre — una peritonite suppurata, peritonite per propagazione, per continuità più di frequente, per perforazione raramente.

L'indagine istologica nella gastrite flemmonosa vera e propria dimostra che il processo flogistico ha sede essenzialmente nella sottomucosa; però anche gli altri strati della parete gastrica sono più o meno infiltrati dal processo infiammatorio, a seconda della virulenza del processo stesso e del tempo trascorso dal suo inizio.

La mucosa non dimostra in genere che alterazioni minime: le ghiandole sono ben conservate e regolari; gli interstizi non sono ricchi di cellule, ma talvolta si notano accumuli linfocitari o anche leucocitari. Quando il processo è avanzato già abbiamo descritto le lesioni che può presentare la mucosa. La muscolaris mucosae può essere ben conservata o infiltrata da cellule rotonde o imbibita da edema. La sede principale del processo suppurativo, si trova, come già abbiamo detto, nella sottomucosa, che è ispessita fino a 2 cm. - 2 cm. e mezzo. Il tessuto connettivo lasso è edematoso ed infiltrato estesamente in massima parte di leucociti polinucleati; spesso si trovano grandi e piccole cellule rotonde, ma in numero minore. Sundberg ha trovato nei suoi casi agglomerati di eosinofili fra le cellule rotonde e le cellule di pus al centro del focolaio. Grubmann, un'infiltrazione a piccole cellule rotonde specialmente a carico della sottomucosa, dove si notano neutrofili, linfociti e cellule plasmatiche; detta infiltrazione raggiunge da una parte la mucosa (che presenta uno stato cronico di atrofia) e dall'altra la muscolare propria, la sottosierosa, la sierosa. I vasi sanguigni sono dilatati e per lo più trombizzati.

La muscolare propria presenta un'infiltrazione flogistica che dissocia i fasci muscolari e in qualche punto giunge fino alla sierosa. Questa in ogni caso lascia riconoscere alterazioni infiammatorie sotto forma di un essudato fibrinoso con infiltrazioni leuco- e linfocitarie.

All'intervento per gastrite flemmonosa o all'autopsia di malati morti di questa malattia si trova che, a parte le alterazioni preesistenti nello stomaco per una malattia precedente (ulcera, cancro), nella forma diffusa lo stomaco è di regola ingrandito, la sierosa che lo ricopre fortemente iperemica e ricoperta da fibrina. Talvolta lo stomaco è libero nella cavità addominale, talaltra è aderente lassamente agli organi circostanti. Lo stomaco può essere rigido, teso, non deprimibile, oppure può essere disteso, spugnoso, di consistenza molle, pastosa. Ciò che colpisce principalmente è il notevole ispessimento delle sue pareti: questo ispessimento è talvolta irregolare, duro in alcune parti, molle in altre. Di solito queste lesioni sono specialmente accentuate a livello del piloro e dell'antro. Il grande ed il piccolo epiploon sono abitualmente infiltrati ed intensamente edematosi.

Hall e Simpson descrivono un caso in cui la parete era così ispessita e la cavità così ristretta, che lo stomaco rassomigliava ad un utero. Hackerman in casi di gastrite flemmonosa trovò degli ascessi epatici da pileflebite.

Nella forma circoscritta, a sede per lo più antropiloric (come nel mio caso), la parete gastrica può essere enormemente ispessita e ciò che colpisce è la differenza di spessore tra la sede della gastrite flemmonosa e la parte sana. Alcune volte, benchè raramente, la gastrite flemmonosa circoscritta ha sede in corrispondenza del fondo gastrico e del cardias; in tre dei quattro casi pubblicati da Pritchard e Mc Roberts la lesione flemmonosa interessava solo la parte inferiore dell'esofago, il cardias ed il fondo dello stomaco. In quasi tutti i casi di gastrite flemmonosa si notano lesioni di peritonite purulenta circoscritta o diffusa.

Alla sezione dello stomaco si nota che l'ispessimento delle pareti gastriche è a carico soprattutto della sottomucosa ed è dovuto ad accumulo di pus tra muscolare propria e mucosa, talora così cospicuo da determinare una sporgenza della mucosa che può arrivare a ridurre notevolmente il lume gastrico.

La pressione sulla superficie di sezione fa uscire del pus a livello della sottomucosa e a livello anche della muscolare, che appare dissociata. Questa particolarità è soprattutto netta a livello dell'antro e della regione pilorica, dove le lesioni sembrano raggiungere la loro massima intensità. Il processo, però, anche nelle forme diffuse è in genere nettamente limitato verso il duodeno e verso il cardias. La mucosa può apparire, come abbiamo detto, macroscopicamente non alterata, oppure edematosa, con grosse pliche dall'aspetto vellutato: vi si possono notare emorragie puntiformi diffuse (Boppe, Petit-Dutaillis), necrosi, ulcerazioni a margini sottominati da perforazione di un ascesso nel lume gastrico.

Kaufman nell'autopsia di un giovane di 22 anni affetto da piaemia trovò innumerevoli piccoli ascessi metastatici, a rilievo puntiforme, sulla mucosa arrossata, del volume di una capocchia di spillo, dai quali, pungendoli, usciva una goccia di pus.

Se la suppurazione circoscritta della parete gastrica si diffonde alla tunica

muscolare ed alla sierosa, l'ascesso può perforare la sierosa (come hanno notato Bonadies, Weinstein, ecc).

Inoltre a carico dello stomaco si potranno riscontrare lesioni preesistenti (ulcera, cancro, gastrite cronica).

In riferimento delle lesioni constatate, varie classificazioni sono state proposte dagli autori che si sono occupati dell'argomento.

Sundberg distingue:

- 1) Flemmone diffuso totale; flemmone diffuso circoscritto.
- 2) Ascesso.
- 3) Forme intermedie.

Finsterer, partendo principalmente dal punto di vista dell'intervento chirurgico e della prognosi, ha proposto la divisione seguente:

1) Gastrite flemmonosa suppurativa: a) forma diffusa (che richiederebbe una gastrectomia totale); b) forma circoscritta (in cui è sufficiente una resezione dello stomaco larga ma non totale);

2) Gastrite ascessuale.

Molti autori nelle loro classificazioni hanno distinto nettamente il flemmone gastrico dagli ascessi (Leith, Hosch, Mintz, Petit-Dutaillis, Boppe, ecc.). Alcuni inoltre hanno pensato che anche una ragione batteriologica poteva giustificare questa netta separazione, considerando lo streptococco quello degli ascessi circoscritti. Altri invece (Sundberg, Finsterer) sostengono che si possono trovare tutti i gradi in forme apparentemente opposte: possono darsi cioè degli ascessi da streptococco e dei flemmoni rapidamente dissecanti e maligni da stafilococco.

E da ricordare poi che non esiste parallelismo tra l'estensione apparente delle lesioni e la loro gravità: infatti, certi casi in cui esisteva solo una limitata infiltrazione dello stomaco si rivelarono rapidamente ipersetlici e complicati con peritonite; mentre altri, nonostante la loro diffusione (pangastrite), si svolsero con malignità attenuata.

Secondo Gerster, poi, una flogosi flemmonosa estensiva può anche trasformarsi in linit plastica, la quale potrebbe rappresentare lo stadio finale di un flemmone subacuto diffuso dello stomaco.

Da ultimo è da tener presente che una gastrite flemmonosa, qualora l'infezione presenti sin dall'inizio un'evoluzione piuttosto benigna, può dar luogo anche ad un pseudo-tumore. Particolarmente interessanti, a questo proposito, sono i casi riportati da Olsson Yngve: nel 1° caso si trattava di una donna di 52 anni, che da tre settimane presentava uno stato morboso acuto con vomito, dolori all'epigastrio, temperatura oscillante tra i 37° e i 38°. Achilia. Precedentemente non aveva mai accusato disturbi gastrici. Era possibile palpare un tumore a sede gastrica. La diagnosi radiologica deponeva per un probabile carcinoma gastrico. L'atto operativo permise la resezione di un tumore della grande curvatura e di due piccole ulcere iuxta-piloriche. Le pliche mucose dello stomaco in corrispondenza del tumore erano ingrossate ed edematose; il lume gastrico ristretto. Linfoghiandole in preda a flogosi lungo la grande curvatura. L'esame istologico rivelò una gastrite flemmonosa con ascesso intramurale.

Il caso II riguardava una donna di 27 anni, da quattro settimane sofferente di disturbi gastrici: dolori a digiuno, vomiti, achilia. L'esame radiolo-

gico dimostrò l'infiltrazione a sella della piccola curvatura e delle sue vicinanze. Mucosa intatta. L'atto operatorio dimostrò un'estesa infiltrazione circolare dell'antro gastrico. Lungo la piccola curvatura, linfoghiandole aumentate di volume. La lesione venne considerata come un carcinoma inoperabile e l'addome venne richiuso. Ma dopo l'intervento le condizioni della paziente migliorarono e un controllo radiologico, eseguito sei settimane dopo l'operazione, dimostrò che l'infiltrazione gastrica era quasi del tutto scomparsa.

L'autore quindi logicamente ritiene che anche in questo caso la lesione gastrica sia attribuibile a un fatto flogistico flemmonoso.

Anche Orator cita il caso di un uomo di 63 anni con un carcinoma apparentemente inoperabile della parete gastrica anteriore, esteso dalla piccola curvatura al Cardias. Operazione: gastro-enterostomia con entero-anastomosi. Sette anni più tardi il paziente era ancora in buona salute.

Anche Gutig, in un caso da lui diagnosticato come carcinoma, trovò un ispessimento limitato della parete gastrica nella sua porzione prepilorica, ispessimento che microscopicamente si rivelò come una gastrite flemmonosa molto simile allo stadio edematoso primitivo della linite plastica.

Voglio ricordare da ultimo che, come già ho accennato, una gastrite flemmonosa può insorgere dopo operazioni compiute sullo stomaco. Come esempio tipico di questo processo riporterò il caso descritto da Kaufman, riguardante un uomo di 50 anni, affetto da cancro del piloro, in cui l'A. in seguito ad una gastro-enterostomia vide svilupparsi un flemmone di tutto lo stomaco e dell'ansa intestinale anastomizzata: la sottomucosa era rammolita, bianco-giallastra, spessa un cm.; la mucosa in parte infiltrata di sangue, qua e là ricoperta di fibrina. Con la cultura fu dimostrata la presenza di streptococchi. Il flemmone si diffuse alla parte inferiore dell'esofago e inoltre si propagò fino al peritoneo dando luogo ad una peritonite fibrino-purulenta.

Il flemmone si presenta con molta più frequenza dell'ascesso (secondo la statistica di Sundberg, 185 casi di flemmone per 24 d'ascesso; secondo quella di Finsterer, 45 casi di flemmone e 5 d'ascesso).

Secondo alcuni autori (Kauffman, Koch) un flemmone gastrico anche diffuso in qualche raro caso può guarire anche spontaneamente; e allora si ha per risultato uno stomaco retratto, con sottomucosa ingrossata, callosa, e muscolare attraversata da tratti cicatriziali, mentre la sierosa ha un aspetto opaco, lattescente ed è ispessita. Così pure un ascesso, dopo essersi svuotato attraverso un'apertura della mucosa, può anche guarire per cicatrizzazione.

Infatti Orator ha trovato, in una larga serie di stomaci resecati, quattro casi di retrazione a clessidra, nei quali alterazioni cicatriziali sottomucose si estendevano attorno ad un'ulcera, e rappresentavano probabilmente lo stadio finale di un flemmone guarito.

Anche il caso di Stapelmohr rispecchia appunto questa condizione: si trattava di una donna di 48 anni, operata circa undici giorni dopo la comparsa dei sintomi. Si trovò una gastrite flemmonosa: la flogosi si estendeva all'omento, al colon trasverso, al mesocolon e al legamento gastro-colic. Il pus aspirato con un sottile ago dalla parete gastrica rivelò la presenza di streptococco e di *b. subtilis*. Cinque anni più tardi l'esame della paziente, che godeva perfetta salute, dimostrò l'assenza di acido cloridrico libero e una retrazione a clessidra della piccola curvatura.

Sintomatologia. — Dall'esame della letteratura e dei casi pubblicati risulta che nella gastrite flemmonosa si devono distinguere clinicamente una forma acuta ed una forma subacuta (caratterizzata da un decorso meno violento). Indubbiamente i casi di gastrite flemmonosa acuta sono di gran lunga più frequenti di quelli a decorso subacuto e sono molto più interessanti a conoscersi sia per i caratteri di estrema gravità della loro sintomatologia, sia per la difficoltà della loro diagnosi.

Quindi tratterò particolarmente della sintomatologia della gastrite flemmonosa acuta.

L'inizio di questa affezione è generalmente improvviso e rapidamente grave. Alcune volte l'anamnesi morbosa dei malati è completamente muta. Altre volte (e questo in un'alta percentuale dei casi) nell'anamnesi morbosa dei malati si riscontrano disturbi gastrici più o meno notevoli, che talvolta assumono le caratteristiche sintomatologiche di un'ulcera gastrica o di un'ulcera duodenale. (Il paziente di Stapelmohr soffriva da anni di disturbi gastrici a tipo di ulcera; i due di Faugger soffrivano rispettivamente da cinque e da due anni di disturbi gastrici; uno di Petit-Dutailis soffriva da due anni di gastrite; quello di Schaeffer era sofferente da quattro anni di disturbi gastrici; quello di Grubmann da un anno; quello di Kreslovskj da tre mesi; quello di Venetianer Piroška da vent'anni; quello di Weiss da vari anni; uno di Nahrat era affetto da dieci anni di ulcera duodenale; quello di Bonadies soffriva di disturbi gastrici da quattro o cinque mesi, ecc.).

E da notare che quasi sempre si tratta di bevitori.

In altri casi i dati anamnestici sono quanto mai vari (in un caso di Paugger l'infermo quaranta giorni prima aveva ingerito una soluzione di cloruro di zinco; in un caso di Gerster, erisipela cinque settimane avanti; nel caso di Weinstein precedente piorrea alveolare; nel caso di Lange, angina acuta; l'infermo di Lyein aveva ingerito otto giorni prima un ago; nel caso di Baider, il paziente era stato operato qualche giorno prima di un cancro del ceco; il paziente di Bedrna era affetto da sette giorni da scarlattina; il paziente di Businco aveva ingerito poche ore prima un pasto molto copioso; in uno di Paugger la lesione si manifestò dopo ingestione di pasto di bario per esame radiologico. In altri casi la gastrite flemmonosa è insorta in individui affetti da osteomieliti, da sepsi, ecc.).

Talvolta i dati anamnestici possono anche essere di difficile interpretazione, come nel mio caso e in quello di Orator, in cui i primi sintomi gastrici acuti seguirono ad uno sforzo fatto per sollevare un peso.

La gastrite flemmonosa acuta è un'affezione generalmente caratterizzata da un'inizio brusco, con sintomi immediatamente gravi: dolori, nausea, singhiozzo, vomiti, temperatura elevata, talvolta brividi.

La malattia e il suo decorso sono veramente impressionanti: dolori violenti si manifestano all'epigastrio o nella regione sottocostale sinistra con irradiazioni all'ipocondrio sinistro, al dorso, e qualche volta all'ipocondrio. Talvolta i dolori dalla regione epigastrica si irradiano all'ipocondrio destro (Loselli, Gabrielli, ecc.).

I dolori sono spesso a tipo di colica atroce; il malato è in preda a sofferenze violente, è agitato e si lamenta fortemente.

Le nausea, il singhiozzo ed i vomiti seguono rapidamente. I vomiti sono da prima alimentari, poi biliari, raramente emorragici, ancor più di rado

purulenti. I vomiti o le nausea sono di un'estrema frequenza; sono eccezionali i casi in cui non si sono avuti i vomiti (Holsch, Zopffel, Stapelmohr). Secondo Mondor ciò che costituisce la regola è la nausea incessante. La presenza di sangue e di pus nelle feci è un segno raro e non precoce.

I sintomi generali della malattia insorgono rapidamente; anzi, secondo Melander precedono in genere i sintomi locali. Tali sintomi generali sono quelli di una grave infezione: senso di malessere generale, cefalea, brividi, temperatura che rapidamente raggiunge i 39° e i 40° e più; polso a 120-140; spesso anche, da principio, dolori alle articolazioni. Il malato può essere o agitato o ad intermittenza delirante. Talvolta si può osservare subittero.

L'esame clinico di questi infermi, all'inizio e durante la prima giornata, rileva segni fisici a carico essenzialmente della regione epigastrica: è in questa regione che il dolore provocato è più vivo ed è in questa regione che la difesa muscolare è più netta.

Ma anche l'ispezione può talvolta mettere in evidenza qualche segno che crediamo utile citare: nel caso di Moynihan l'addome presentava un aspetto inconsueto: disteso, rigonfio nella sua parte superiore, leggermente retratto in basso. Anche Bauer notò nel suo malato lo stesso aspetto (meteorismo dell'addome superiore); Grubmann notò gli stessi sintomi; Kreuter ha notato egualmente nel suo malato meteorismo epigastrico il primo giorno, l'indomani il quadro clinico era quello di una peritonite da perforazione. Tuttavia io credo che tale aspetto sia piuttosto raro ad osservarsi e non presenta nulla di caratteristico per aiutare a porre la diagnosi precisa. E ben difficile che nelle forme acute, di cui ora parliamo, che il piasrone infiammatorio gastrico si sia potuto apprezzare e sia stato bene interpretato: la prova di questo è nel fatto che la diagnosi precisa non è mai stata posta.

Tra i segni fisici del primo giorno sarebbe caratteristico quello di Deiningner, sulla specificità del quale anche Mondor ha insistito recentemente. Il malato di Deiningner soffriva sdraiato e provava un sollievo alle sue sofferenze mettendosi seduto. Sembra che anche Sundberg abbia notato tale sintomo indipendentemente dalle osservazioni di Deiningner.

L'esame del sangue dimostra abitualmente, come ho potuto notare nella letteratura, la presenza di una leucocitosi che raggiunge 20.000-30.000 leucociti.

Il giorno seguente all'inizio dei sintomi, di regola, si riscontrano i segni diffusi di una peritonite generalizzata. Però in molti casi l'intensità dei segni fisici: contrattura e dolore, permangono ancora all'epigastrio.

Concludendo: all'inizio, il primo giorno, i segni funzionali sono gastrici, i segni fisici epigastrici, i segni generali già gravi, l'indomani non si avranno più i segni di un'infezione intramurale, bensì segni diffusi del suo sconfinamento e segni di peritonite generalizzata, della quale sarà difficile trovare un punto di partenza ed un massimo sopramesocolico (Mondor).

Il quadro clinico che noi abbiamo descritto appartiene alla gastrite flemmonosa acuta tipica, evolvente rapidamente verso la peritonite generalizzata suppurativa e che porta il malato a morte dopo 4, 5, 6 giorni dall'inizio dei sintomi, ma clinicamente molte variazioni nel quadro sintomatologico di questa affezione sono state notate.

E così, vicino ad alcune rare forme iperacute che provocano la morte rapida dell'infermo spesso prima ancora che si manifesti la peritonite (tipico,

per es., il caso di Bainer, in cui il paziente morì entro le 24 ore), si notano delle forme subacute, il cui decorso è più lungo (due o tre settimane), la temperatura non è così alta come nelle forme acute e le condizioni generali non sono così gravi (di quest'ultima forma sono tipici i due casi descritti da Olsson Yngve, in cui l'atto operatorio fu compiuto rispettivamente dopo tre e dopo quattro settimane dall'inizio dei sintomi). Certe forme di flemmone circoscritto, poi, hanno potuto avere un decorso così larvato — e talvolta quasi a tipo di tumore — da produrre stenosi piloriche mediogastriche o anche restringimenti totali come quelli della linite plastica.

Esame radiologico. — Di esami radiologici dell'apparato digerente precedenti all'operazione nelle gastriti flemmonose acute, ho riscontrato nella letteratura soltanto il caso di Neugebauer (1930).

L'autore riscontrò uno stomaco a forma di pera, tutto spostato a sinistra della colonna vertebrale. La sua parte più sottile si trova verso il piloro, che non appare riempito.

La diagnosi clinica, che era stata incerta (colecistite con peritonite circoscritta o pancreatite acuta), rimase dubbia anche dopo l'esame radiologico.

L'atto operativo accertò la presenza di una gastrite flemmonosa acuta diffusa, e l'incisione parziale della parete gastrica dette esito a grande quantità di pus. La loggia gastrica fu drenata e l'infermo ebbe a guarire.

Dopo quattro mesi fu eseguito un controllo radiologico che mise in evidenza uno stomaco a forma di corno, che giungeva a due dita al di sopra dell'ombelico, e ristagno parziale del pasto opaco dopo due ore dall'ingestione.

Altro controllo radiologico fu eseguito dopo sei mesi; esame che confermò i dati radiologici del precedente, ma che dimostrò un maggior ritardo d' svuotamento (tre ore).

Confrontando questo quadro radiologico con quello ottenuto prima dell'operazione, vediamo che esso ci mostra uno stomaco rimpicciolito. Due interpretazioni sono possibili per questa variazione: o lo stomaco prima appariva più grande per mancanza di elasticità e di proprietà di contrazione; oppure era patologico il restringimento dell'ultima radiografia, in quanto poteva rappresentare la risultanza di un processo cicatriziale. Quest'ultima ipotesi dev'essere senz'altro accettata come la più rispondente a verità, in quanto il ristagno del pasto opaco ancora dopo tre ore dalla ingestione sta a dimostrare uno stomaco con funzioni non normali.

Nelle gastriti flemmonose subacute invece, numerosi sono stati gli esami radiologici precedenti all'operazione (ricorderemo tra i più recenti quelli di Orator, Gutig, Bsteh, Paugger, Meyer, Weiss, Rothaemel, Olsson).

Quello che per l'accuratezza dell'indagine radiologica e per il successivo controllo operatorio ci sembra il più degno di nota, è il lavoro di Olsson. L'autore infatti ha avuto occasione di studiare due casi di gastrite flemmonosa subacuta, iniziatisi rispettivamente uno tre settimane, ed uno un mese circa prima del ricovero in Ospedale.

Nel primo caso l'esame clinico mise in evidenza un tumore a sinistra dell'ombelico, a superficie liscia, di consistenza molle, spostabile, leggermente dolente alla pressione. Achilia.

L'esame radiologico, di cui riportiamo i dati fondamentali, mise in evi-

denza: stomaco lungo a J; l'antrò è trasformato in uno stretto e rigido canale, il cui restringimento maggiore è verso il piloro; in corrispondenza della piccola curvatura presenza di una nicchia poco profonda.

Si poté osservare, dato lo stato di estrema magrezza della paziente, e prendendo per punto di riferimento il colon pieno di gas, il contorno esterno dello stomaco, che appariva come un'ombra molle intorno al mezzo di contrasto; sì che fu possibile al radiologo misurare direttamente lo spessore della parete, che era ben 15 volte il normale. Il tumore riscontrato all'esame clinico corrisponde al contorno del canale gastrico riempito del pasto opaco.

Da rilevare la presenza di un lungo e stretto diverticolo, lungo 90 mm. e terminante a fondo cieco con un rigonfiamento a mazza, situato interamente all'interno della parete dello stomaco, un po' più vicino al suo contorno interno che non all'esterno.

Deficiente attività funzionale pilorica. Il bulbo duodenale si riempiva passivamente. Assenza di peristalsi nel canale antrale.

Dopo tre ore, notevole ristagno del pasto opaco.

Diagnosi radiologica: Molto dubbia: probabile carcinoma gastrico o tumore da ulcera gastrica.

Diagnosi dopo operazione (resezione piloro-gastrica) e dopo esame istologico della parte resecata: gastrite ulcero flemmonosa con ascesso della parete gastrica.

Nel secondo caso l'esame clinico mise in evidenza un tumore a sede epigastrica. L'esame radiologico dimostrò: mancanza di peristalsi nella parte orizzontale della piccola curvatura e così pure nella parte verticale. Il contorno della piccola curvatura è disteso, rigido e un po' rigonfio. L'area infiltrata è incurvata a sella; dal lato opposto di essa si trova una profonda incisione in corrispondenza della grande curvatura, dove non si notano movimenti peristaltici. I contorni fanno supporre un notevole ispessimento della parete gastrica.

Conclusione radiologica: Infiltrazione a sella con tendenza ad estendersi circolarmente lungo e vicino alla piccola curvatura; mucosa intatta. Il processo ha più l'aspetto di un'inflammatione che quello di un cancro. Gastrite flemmonosa?

All'atto operativo, a causa dell'estesa infiltrazione dello stomaco, si giudicò di trovarsi in presenza di un cancro inoperabile e si richiese l'addome.

Un nuovo esame radiologico compiuto un mese e mezzo circa dopo l'operazione accertò la scomparsa quasi totale dell'infiltrazione.

L'Autore cerca di tracciare al termine del suo lavoro, in base alle sue osservazioni, una diagnosi differenziale radiologica tra le flemmonose subacute e il cancro.

Sintomo capitale della gastrite flemmonosa subacuta è l'ispessimento che preferisce la porzione orizzontale dello stomaco. Anche il cancro dà un quadro radiologico simile; ma nel cancro anche la tunica mucosa è fortemente lesa, mentre nella gastrite flemmonosa può essere al massimo un poco alterata ma non mai distrutta. Anche nella parte malata sono conservate le pieghe della mucosa (al contrario di quanto avviene nel carcinoma).

La constatazione di un'ulcera insieme con una gastrite flemmonosa circoscritta è elemento di grande valore per stabilire la genesi dell'infiltrazione. L'aspetto dell'ulcera da cui procede la gastrite flemmonosa non do-

vrebbe essere radiologicamente diverso da quello usuale; tuttavia le considerevoli alterazioni dei tessuti circostanti e l'irregolarità dei contorni possono anche indurre in errore.

Esiste inoltre un tipo di gastrite flemmonosa primaria, in cui l'ulcerazione è secondaria al processo flemmonoso. A volte poi non è possibile scoprire alcuna ulcerazione, ma solo un'erosione.

Diagnosi. — L'esame della letteratura dimostra che una diagnosi precisa non è stata mai emessa prima dell'intervento.

La lesione, infatti, è così rara che, a meno che il chirurgo non abbia avuto occasione di osservarla qualche altra volta, è ben difficile che si orienti verso di essa.

Ad ogni modo la sintomatologia addominale è così acuta che il chirurgo è indirizzato senz'altro verso l'intervento operatorio. Le diagnosi che più frequentemente sono state poste sono: addome acuto da perforazione gastrica o duodenale; colecistite acuta; pancreatite acuta; appendicite acuta; ecc.

Questo per le gastriti flemmonose acute. Infatti, citando i casi più recenti, notiamo che hanno fatto diagnosi di perforazione gastrica: Bircher, Owen, Rixford, Sandelin, Shatara, Zoepffel, Grubmann, Bonadies, Gerster, Herbst, Kipping, Novak, ecc.; diagnosi di colecistite acuta: Brooks and Clinton, Novak, Venetianer, Piroška, Losell, Gabrielli, ecc.; diagnosi di pancreatite acuta: Zoepffel ecc.; diagnosi di appendicite: Petit-Dutaillis e Bertrand, Sabatini, Baider.

Alcune volte la diagnosi preoperatoria è stata incerta tra perforazione, pancreatite acuta, colecistite, appendicite acuta, ecc. (Bircher, Mac Auley, Rixford, Westbrook, ecc.).

Altre volte è stata fatta diagnosi di peritonite acuta (Petit-Dutaillis, Grubmann, Zoepffel, Stohr, Schov, Sandelin ecc.); altre di polmonite, di pleurite diaframmatica (Herbst).

Altre ancora, nonostante l'esame radiologico, sono state emesse solo diagnosi di probabilità (Neugebauer, Olsson, Bsteh, ecc.).

Gli errori più frequenti, come abbiamo detto, sono: la perforazione di ulcera gastrica o duodenale, la pancreatite acuta, la colecistite acuta, l'appendicite acuta. La diagnosi differenziale più difficile è quella con l'ulcera perforata: ma nell'ulcera perforata di regola la temperatura, almeno all'inizio, è quasi normale; il polso, all'inizio, è pieno e la frequenza quasi normale; mancano i segni di un'infezione generalizzata; i vomiti sono più rari e talvolta mancano; la contrattura muscolare è sin da principio molto più accentuata e invincibile, e inoltre più estesa; vi è presenza di pneumoperitoneo (scomparsa dell'aria di ottusità epatica). Di prezioso aiuto perciò potrà essere in questi casi l'esame radiologico diretto dell'addome. Però notiamo che vi sono anche dei casi di gastrite flemmonosa acuta, in cui concomita una perforazione (come p. e. il caso di Bonadies).

Contro alla pancreatite acuta sta, per la diagnosi differenziale, l'assenza della cianosi del volto, il collasso meno grave, i caratteri del polso (molto frequente ma meno collassato), la contrattura parietale, l'ipertermia elevata, la leucocitosi molto accentuata.

Contro la colecistite acuta, l'assenza di precedenti epatici, la sede più mediana del dolore e della contrattura, la frequenza e l'intensità dei vomiti.

Contro l'appendicite acuta, i vomiti più frequenti, l'immediata gravità dello stato generale, i caratteri del polso, la temperatura elevata fin da principio, ma soprattutto la localizzazione all'epigastrio dei dolori atroci e del massimo dei segni fisici.

Parla invece a favore di una gastrite flemmonosa il seguente complesso clinico: precedenti etilici, dramma epigastrico improvviso con insorgenza di febbre molto alta, polso molto frequente, iperleucocitosi, e il segno di Deiningen, già descritto; diminuzione del dolore nella posizione assisa (Mondor).

Nelle forme subacute, in cui molto di frequente è stato possibile palpare una tumefazione a sede gastrica, la diagnosi posta è stata assai spesso quella di carcinoma gastrico (diagnosi che di regola è stata confermata dall'esame radiologico): Orator, Meyer, Paugger, Weiss ecc.

Il decorso stesso, però, di questi pseudo cancri gastrici dovrebbe servire a metter sull'avviso; poichè la loro evoluzione si compie di regola in due fasi: una fase acuta, con dolore epigastrico, febbre, brividi, stato di nausea, vomiti, fase che dura circa due o tre settimane; una fase di tumore gastrico pseudo-neoplasico.

La diagnosi preoperatoria, naturalmente, diventa ancor più difficile nei rari casi in cui la gastrite flemmonosa viene a complicare un carcinoma gastrico.

Se l'assenza della diagnosi clinica è la regola, ricordiamo che anche malgrado l'intervento e malgrado l'esplorazione più accurata, la diagnosi ha potuto sfuggire.

Finsterer, non riportando altro che i casi più recenti, ha trovato solo 16 volte su 27 laparotomie, la diagnosi operatoria esatta.

Ricordiamo che la diagnosi operatoria più difficile nelle forme acute è quella tra la perforazione al centro di un'ulcera callosa e la gastrite flemmonosa senza perforazione: infatti piastroni fibrinosi possono o ricoprire e mascherare una perforazione lenticolare o rivestire una gastrite flemmonosa non perforata. Una piccola incisione della parete gastrica, che provocò scolo di pus permise a Neugebauer di precisare la diagnosi operatoria sino allora incerta.

Nelle forme subacute, poi, l'infiltrazione e l'ispessimento circolare delle pareti gastriche, localizzato quasi sempre in corrispondenza dell'antro gastrico, la durezza e la rigidità delle zone lese, la presenza di linfoghiandole ipertrofiche lungo le curvature dello stomaco, ha fatto porre molto di frequente la diagnosi di carcinoma gastrico e solo l'esame istologico ha dimostrato la natura precisa della lesione (Gutig, Olsson, Bsteh, ecc.).

Tuttavia le constatazioni operatorie in questi casi rivelano certe particolarità che dovrebbero permettere di pensare a questa affezione: il peritoneo che ricopre la lesione gastrica è di regola rosso e non bianco; i gangli sono più voluminosi e più congesti che nel carcinoma.

Indubbiamente questi errori di diagnosi servono a spiegare quei casi in cui si ebbe guarigione dopo che era stata posta, anche all'atto operativo, la diagnosi di carcinoma gastrico, e in cui non si era proceduto ad alcun intervento sullo stomaco per l'estensione del processo stesso.

Terapia. — La gastrite flemmonosa è una malattia di dominio chirurgico. A meno che il paziente non sia in condizioni disperate, è doveroso procedere sempre ad una laparotomia esplorativa.

Qualora la gastrite flemmonosa *acuta* sia diffusa, la reazione gastrica è tecnicamente impossibile; quindi ci si limiterà al semplice tamponamento della cavità peritoneale attorno alla parete gastrica infiltrata dal processo flemmonoso (associandolo eventualmente ad una gastrotomia di drenaggio della sottomucosa avendo cura però di non sezionare la mucosa gastrica); oppure si potrà anche, come ha fatto Paugger in un giovane di 18 anni, ricoprire con il grande epiploon tutto lo stomaco e drenare quindi la loggia gastrica.

Sarà consigliabile porre, in caso di peritonite acuta purulenta diffusa, un drenaggio soprapubico.

Numerosi casi di guarigione sono stati segnalati con il procedimento del semplice drenaggio (Mickulicz, Paugger, ecc.).

La digiunostomia potrà costituire in questi casi, io credo, un utile complemento operatorio, da considerarsi necessario, poi, quando il processo flemmonoso abbia provocato una stenosi pilorica, o quando si sia praticata una gastrotomia. Ben s'intende però che in queste forme acute diffuse la mortalità è elevatissima.

Qualora si trovi una gastrite flemmonosa acuta circoscritta a sede piloro-antrale, io credo che il procedimento operatorio migliore sia il seguente:

a) Se con peritonite acuta suppurata diffusa: ampio drenaggio della loggia gastrica e tamponamento della parete gastrica infiltrata. Eventualmente gastrotomia di drenaggio della sottomucosa; digiunostomia in caso di stenosi pilorica causata dal processo flemmonoso; e, a seconda dei casi, drenaggio sopra-pubico.

b) Se non esistono lesioni peritoneali o se queste sono all'inizio e circoscritte, ed il paziente è giovane ed in condizioni generali buone, resezione piloro-gastrica più o meno estesa in modo da praticare la sezione dello stomaco e l'anastomosi gastro-digiunale su pareti gastriche sane. Fare bene attenzione che le pareti gastriche dove si pratica la sezione e la sutura siano indenni dal processo flemmonoso (Nahrath nel suo secondo caso ebbe una deiscenza della sutura gastro-digiunale, peritonite e morte dell'infermo, poiché le pareti gastriche di sutura, che all'intervento erano apparse macroscopicamente sane, si rivelarono poi microscopicamente in preda al processo flemmonoso).

Se il paziente, poi, non fosse in condizione da poter subire una resezione gastrica, ci si potrà limitare a un semplice tamponamento della parete gastrica infiltrata e al drenaggio della loggia gastrica.

Qualora esistesse, come spesso avviene, una stenosi pilorica provocata dal processo flemmonoso, si potrà praticare una gastro-enterostomia, avendo cura, come già abbiamo detto, di fare la anastomosi su una porzione di stomaco che sia stata sicuramente risparmiata dal processo flemmonoso. Se poi, in caso di stenosi pilorica, non si ritenesse possibile praticare una gastro-enterostomia, si procederà ad una digiuno-stomia, unitamente, s'intende, al drenaggio della loggia gastrica.

c) In caso di gastrite flemmonosa circoscritta, a sede nel fondo gastrico

e nel cardias, credo che l'unico procedimento da seguire sia il tamponamento della porzione gastrica lesa e una digiunostomia.

d) In caso di ascesso circoscritto della parete gastrica e qualora le condizioni locali e generali non permettano la resezione, ci si limiterà all'apertura della raccolta ascessuale, mediante incisione della parete gastrica dalla superficie sierosa, e drenaggio: a seguito di tale intervento, però, spesso rimangono fistole gastriche, che poi si sono chiuse spontaneamente e talvolta hanno richiesto un nuovo intervento (come per esempio nel caso di Naugebauer). Altre volte ha persistito una fistola pancreatica (come in un caso di Finsterer).

Il trattamento medico generale sarà istituito precocemente e con tutti i mezzi possibili, trattandosi di malati profondamente intossicati: ipodermoclisi, sieroterapia antistreptococcica (che in un caso descritto da Melander dette un ottimo risultato), iniezioni di cardiocinetici, di ipertensivi (simpatol, veritol), abbondante somministrazione per iniezione di sulfamidici (è logico pensare che, dato che l'agente abituale delle gastriti flemmonose è lo streptococco, la prognosi di queste affezioni sarà notevolmente migliorata dalla somministrazione tempestiva di preparati di sulfamide).

Nelle forme *subacute* il trattamento di elezione sarà: nelle forme circoscritte — permettendolo le condizioni generali dell'ammalato — la resezione piloro-gastrica, seguita da gastro-digiunostomia (di sette casi citati da Melander così curati, sei sono guariti); nelle forme diffuse l'astensione sarà di regola. Però è da ritenere che anche con l'astensione da qualsiasi trattamento diretto, specie nelle forme circoscritte, si possa avverare spontaneamente la guarigione (come in un caso di Olsson, in cui fu praticata una semplice laparotomia esplorativa poichè la diagnosi fu di carcinoma gastrico inoperabile, e in cui si ebbe la scomparsa dei disturbi dopo qualche settimana dall'intervento: il controllo radiologico eseguito sei settimane dopo l'operazione dimostrò la scomparsa quasi totale della infiltrazione gastrica).

La mortalità globale nei casi di gastrite flemmonosa secondo Sundberg raggiunge il 92 %. Businco e Riccitelli, che hanno raccolto nel 1928 110 casi, hanno trovato che di questi solo undici sono guariti ed in seguito ad operazione.

Credo interessante a questo proposito riportare la statistica di Gerster, che riguarda i casi operati fra i 263 da lui raccolti fino al 1927.

Operazione	Guarigione	Morte
Laparotomia esplorativa con drenaggio	2	23
Gastrostomia	0	4
Gastro-enterostomia	2	2
Digiunostomia	0	1
Resezione	8	10
Drenaggio d'ascesso	1	1
Gastriti flemmonose postoperatorie	0	5

Dalla pubblicazione di Gerster (1927) ad oggi ho raccolto dalla letteratura i seguenti casi di gastrite flemmonosa trattati chirurgicamente, di cui riporto schematicamente gli autori, gli interventi praticati e gli esiti degli interventi stessi.

Operazione	Numero totale	Guarigione	Morte
Resezione	12	8. (Takats, Finsterer; Gutig; Bsteh; Olsson; Slanina; Krestovskij; Nahrath)	4. (Paugger; due; Ga- brielli; Nahrath)
Gastro-enterostomia	1	1. (Paugger)	0.
Sutura della perforazione	2	2. (Weinstein u. Klein; Bonadies)	0.
Gastrostomia e drenaggio	3	0.	3. (Kramer; Coghill; Ki- ster)
Laparotomia semplice	2	2. (Melandar; Olsson)	0.
Laparotomia, ricoprimento con il grande epiploon della parete gastrica anteriore, drenaggio	1	0.	1. (Paugger)
Laparotomia e drenaggio	10	2. (Neugebauer; Marshall)	8. (Petit-Dutaillis; due; Schäfer; Losell; Saba- tini; Weiss; Bedrna; Venclianer)
Operazioni non specificate	4	0.	4. (Odes; 4 casi)

A questa statistica operatoria è da aggiungere il mio caso, in modo che complessivamente il numero dei casi operati dal 1927 ad oggi è di 36, di cui 16 guariti e 20 morti.

Rispetto alla precedente statistica di Gerster risulta evidente che la prognosi operatoria di questa grave affezione addominale — certo per i progressi della tecnica operatoria — è nettamente migliorata.

Tuttavia la gastrite flemmonosa rappresenta pur sempre una malattia tra le più gravi, sia per il decorso e la prognosi, sia per la limitata possibilità, specie nelle forme diffuse, di un efficace e risolutivo trattamento operatorio.

Oltre ai casi trattati chirurgicamente, però, troviamo nella letteratura numerose pubblicazioni riguardanti casi di gastrite flemmonosa acuta, in cui la morte è sopravvenuta prima che si potesse intervenire ed in cui la diagnosi è stata fatta sempre al tavolo anatomico (Businco e Riccitelli, Tichomirov, Weiner, Lawrence, Meyer, Baider, Prives, Herbst, Bilello e Sostegni).

RIASSUNTO.

L'A. ha avuto occasione di osservare e di operare un caso di gastrite flemmonosa acuta primitiva: il buon esito dell'atto operatorio è stato controllato a distanza di due anni.

All'esposizione del proprio caso l'A. fa seguire un esame sintetico dei vari casi riportati nella letteratura ed uno studio sulla etiologia, sulla sintomatologia, sulla diagnosi, sulla prognosi e sulla cura di questa rara affezione morbosa dello stomaco.

BIBLIOGRAFIA.

- ACKERMANN. Virchows' Archiv. Vol. XLV, pag. 39, 1869.
STIEDA. Deut. Zeit. f. Chir. Vol. LVI, pag. 212, 1900.
SCHMIDT. Ueber phlegmonose Gastritis. Disc. med. Wochen. n. 7, 1905.

- BARDY. Finska Lakarsallsk. Handl., p. 579, 1910.
- KOENIG. *Ueber Magenphlegmone in subakuten Stadium und Heilung durch Magenresection*. Deutsch. mediz. Wochens., n. 14, 1911.
- FINK. Boston med. and surg. J., Vol. CLXXV, pag. 795, 1916.
- WESTBROOK. Long Island med. Journ., Vol. X, pag. 525, 1916.
- RUXFORD. Trans. Am. Surg. Ass., Vol. XXXV, pag. 472, 1917.
- LEHNHOFF. J. A. M. A., Vol. LXVIII, pag. 966, 1917.
- SHATARA. J. A. M. A., Vol. LXXI, pag. 2130, 1918.
- SCHOO. Neder. Tijdschr. v. Geneesk., Vol. LXII, n. 1, pag. 1600, 1918.
- SEGCHI. Riforma Medica, Vol. XXV, pag. 569, 1919.
- SUNDBERG. Nord. Med. Arch. Vol. LI, pag. 303, 1919.
- GERSTER. Med. Record. New York, Vol. XCV, pag. 502, 1919.
- NOVAK. J. Am. Med. Ass., Vol. LXVIII, pag. 966, 1919.
- FAHMY. Thèse de Lausanne, 1921.
- EURICH e PHILLIPS. Lancet, Vol. I, pag. 910, 1921.
- CANGE e MICHAUD. Paris Méd., 16 luglio 1921, pag. 64, 1921.
- HICKEL. Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris, n. 19, pag. 257, 1922.
- MOYNIHAN. Brit. Jour. of Surg., Vol. X, pag. 40, 1922.
- MAC AULEY. Brit. Jour. of Surg., Vol. X, pag. 40, 1922.
- PECH. Thèse de Paris, 1922.
- SANDELIN. Finska Lakarsallsk. Handl., pag. 64, 1922.
- BROOKS e CLINTON. J. Michigan Med. Ass., Vol. XXI, pag. 193, 1922.
- ANDERSON. Canadian Med. J., Vol. XII, pag. 492, 1922.
- BUSINCO. Riforma Medica, Vol. XXXIX, pag. 577, 1923.
- ZOEPPFEL. Deut. Zeit. f. Chir. Vol. CLXXXII, pag. 158, 1923.
- BIRCHER. Deut. Zeit. f. Chir., Vol. CLXXXVI, pag. 409, 1924.
- BUMM. Deut. Mediz. Wochens., Vol. LI, pag. 434, 1925.
- GUBAL. Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir., Vol. LI, pag. 468, 1925.
- KISTER. Zbl. f. Chir., pag. 1401, 1925.
- STAPELMOHR. Wien. Klin. Wochens., Vol. XXXVIII, pag. 1010, 1925.
- STRÖHR. Zur Frage der Gastritis phlegm. Wien. Klin. Wochens., Vol. XXXIX, pag. 535, 1926.
- LAWRENCE. *Phlegmonous Gastritis*. Boston med. and surg. J., Vol. CXC, pag. 800, 1926.
- ORATOR. *Ueber die Magenphlegmon*. Arch. f. klin. Chir., Vol. CXL, pag. 378, 1926.
- JWEN. Lancet, Vol. I, pag. 865; Brit. med. J., Vol. I, pag. 787, 1926.
- FINSTERR. *Beginnende Magenphl.* Zbl. f. Chir., anno 53, n. 34, pag. 2164, 1926.
- WEINER. *Un raro caso di gastrite flemm.* Gyógyászat, Vol. 66, pag. 1124, 1926.
- GERSTER. *Phlegm. Gastr.* Ann. of Surg., Vol. LXXXV, pag. 668, 1927.
- MEYER. *Plegm. Gastr. Surg. gynec. a. obstetr.*, Vol. XLIV, pag. 301, 1927.
- TAKATS. *Subacute gastric phlegmon*. Ann. of Surg., Vol. LXXXVI, pag. 629, 1927.
- WEINSTEIN e KLEIN. *Phlegm. Gastr.* Ann. of Surg., Vol. LXXXVI, pag. 534, 1927.
- GÜTIG. Zbl. für Chir., anno 55, n. 25, pag. 1562, 1928.
- Id. *Zur Krankheits und Roentgenbild der chronische Magenphlegmone*. Bruns' Beiträge klin. Chirurgie, Vol. CXLIV, pag. 225, 1928.
- BUSINCO e RICCIPELLI. *Sulla gastrite flemmonosa primitiva*. Pathologica, n. 439, pag. 217, 1928.
- FINSTERR. *Gastritis phleg.* Ergebn. d. Chir. und Orthop., Vol. 21, pag. 543, 1928.
- MORTON e STARIUS. *Phlegmonous gastritis of Bacillus aerogenes capsulatus (B. Welchii)*. Ann. of Surg., Vol. LXXXVIII, pag. 848, 1928.
- TICHOIROV. *Sulla gastrite flemmonosa*. Z. Ustovers. Vrac., pag. 81, 1928.
- PAUGGER. *Beitrag zur Gastr. phlegm.* Deuts. Z. Chir., Vol. 210, pag. 268, 1928.
- KONJETZNY. *Die Entzündung des Magens*. Henke Lubarsch, Vol. IV, 11, 1928.
- PRIVES. *Sul flemmone gastr. e intestin*. Vestn. Chir., Vol. XI, pag. 39, 1928.
- PETIT DUTAILLIS e BÉTRAND. *Deux cas de phlegmon diffus de l'estomac*. Ann. d'Anat. path., Vol. 6, pag. 391, 1929.
- SCHAEFER. *Gastritis phlegm. mit subseröser Lymphangitis*. Bruns' Beitr., Vol. CXI, pag. 526, 1929.
- OGILVIE. Guy's Hosp. Rep., Vol. LXXIX, pag. 417, 1929.
- LOSEL. *Zur Kenntnis der Heilungsvorgänge der Gastritis Phlegmonosa*. Arch. klin. Chir., Vol. CLIX, pag. 344, 1930.

- GRUBMANN. *Ein Fall von phlegmonöser Gastritis*. Z. teor. i prakt. Med., pag. 285, 1930.
- NEUGEBAUER. *Diffuse eitrige Magenphlegmone*. Bruns' Beitr., Vol. CL, pag. 290, 1930.
- BSTEK. *Zur Kenntnis de Magenphlegm*. Zbl. Chir., pag. 3116, 1930.
- REDWITZ. Dsch. Z. Chir., Vol. CCXXV, pag. 102, 1930.
- GABRIELLI. *Sulla etiologia e patogenesi della gastrite flemmonosa*. Gazz. internaz. Med. Chir., Vol. XXXVIII, pag. 714, 1930.
- SABATINI. *Un caso di gastrite flemmonosa primitiva*. Pathologica, Vol. XXII, pag. 661, 1930.
- LIEYN. *Un caso di gastrite flemmonosa*. Vrac. Gaz., Vol. XX, pag. 1501, 1930.
- GEUTING. *Gastritis phlegmonosa*. Med. Welt, n. 9, 1931.
- MOSK. *Surgery*, Vol. LII, pag. 672, 1931.
- PRITCHARD e MAC ROBERTS. *Phlegmonous Gastritis*. Canad. Med. Ass. J., Vol. XXV, pag. 183, 1931.
- KRAMER. Zbl. Chir., pag. 2209, 1931.
- WEISS. *Ein Beitrag zur Roentgendignosis der Gastritis phlegmonosa Roentgenpraxis*, Vol. IV, pag. 78, 1932.
- NAHRATH. *Zur Magenphlegmone*. Arch. Klin. Chir., Vol. 170, pag. 431, 1932.
- VENETIANER PIROSKA. *Ein Fall von Gastr. phlegm*. Zbl. Chir., pag. 2266, 1932.
- OLSSON. *Two cases o phlegm. gastr.* Acta Radiologica. Stoccolma. Vol. XIII, pag. 134, 1932.
- MELANDER. *Gastritis phlegm. Chirurg.*, Vol. 4, pag. 679, 1932.
- ROTHARMEL. *Zur Roetgnediagnostik der Gastr. phlegm. Roetgenpraxis*, Vol. IV, pag. 971, 1932.
- BEHRNA. *Gastritis phlegmonosa bei Scharlach*. Zbl. Chir., pag. 1114, 1932.
- LANGE. *Zur Genese der Gastritis phlegm.* Gnißwald, Dissert. 1933.
- BILELLO e SOSTEGNI. *Su di un caso di gastrite flemmonosa suppurativa diffusa primitiva*. Atti e Mem. Soc. Lomb. di Chir., Vol. I, pag. 985, 1933.
- SLANINA. *Gastrite flemmonosa nel reumatismo articolare acuto*. Cas. lek. Cesk., pag. 208, 1934.
- COGILL. *A case of phlegm. gastr.* Lancet, Vol. I, pag. 1169, 1934.
- ODES. *Infiammaz. flemmonosa acuta dello stomaco*. Vestn. Chir. Hand., Vol. XCVII-IC, pag. 143, 1934.
- KRESTOVSKIJ. *Sulla cura operatoria del flemmone gastrico*. Vestn. Chir. H., Vol. XCVII-IC, pag. 271, 1934.
- BONADIES. *Un caso di gastrite flemmonosa*. Boll. Acc. Lancis. Roma, Vol. VII, pag. 603, 1934.
- DENIS. *Tumeurs inflammatoires de l'estomac*. Revue de l'appareil digestif et de la nutrition, 1934.
- ROTHARMEL. *Zur Roentgendignosis de phlegmonosen Gastritis*. Klin. Med., Vol. XV-XVI, pag. 805, 1933.
- MARSHALL. *Phlegmonous Gastritis*. Brit. J. Surg., Vol. XXII, pag. 629, 1935.
- HERBST. *Sulla clinica delle gastriti flemmonose*. Vestn. Chir., Vol. XXXVII, pag. 182, 1935.
- STEFANINI. *Intorno alla possibilità di ottenere flemmoni gastrici speriment.* Policl., Sez. Chir., 43, pag. 590, 1936.
- FINK. *Phlegm. Gastr.* Am. J. Surg., n. 35, pag. 559, 1936.
- STEFANINI. *Ancora intorno alla possibilità di ottenere flemmone gastr. speriment.* Policl., Sez. Chir., 44, pag. 313, 1937.
- BAIDER. *Flemmone gastrico dopo resezione del ceco*. Vestn. Chir., Vol. XLV, pag. 89, 1936.
- KIPPING. *Ueber die Magenphleg. mit einem Beitrag von 6 Fällen*. Leipzig, Dissertaz. 1937.
- MONDOR. *Diagnosics Urgents*. Masson édit. Paris, 1937.
- PERSSON. *Gastritis phlegmonosa postoperatoria*. Acta Chir. Scand., Vol. LXXXI, pag. 43, 1938.

“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, sicché 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 Congressi 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, nonché 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:				Il Policlinico si pubblica sei volte il mese.
1) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 80	—	125	La Sezione medica e la Sezione
1-a) Alla sola sezione medica (mensile)	60	—	70	chirurgica si pubblicano ciascuna
1-b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	60	—	70	in fascicoli mensili illustrati di
Cumulativi:				48-64 pagine ed oltre, che in fine
2) Alle due sezioni (pratica e medica)	125	—	180	d'anno formano due distinti vo-
3) Alle due sezioni (pratica e chirurgica)	125	—	180	lumi.
4) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgica)	165	—	220	La Sezione pratica si pubblica
Un numero della sezione medica o chirurgica L. 6, della pratica L. 4				una volta la settimana in fascicoli di 32-36 40 pagine, oltre la copertina.

» 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)