

La Clinica

DIRETTORI:

PROF. ANTONIO GASBARRINI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
PADOVA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

REDATTORE CAPO

MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA

G. BASSI e G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA

A. QUIRI e E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE

E. BERNABEO

ANNO QUINTO

1939



Min B
6/10

Su un raro caso di periviscerite
sottodiaframmatica.

DOTT. ENRICO POLI

ASSISTENTE

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA

Su un raro caso di periviscerite sottodiaframmatica.

DOTT. ENRICO POLI

ASSISTENTE



Il caso che riferisco è interessante oltre che per la sua rarità anche per le considerazioni diagnostiche ed epicritiche cui si presta.

I dati desunti dalla cartella clinica sono i seguenti:

G. E. di anni 40, ebanista, coniugato.

Nulla di importante a carico del gentilizio e dell'anamnesi personale fisiologica; il paziente ha sempre avuto abitudini di vita regolate, non ricorda di aver sofferto le comuni malattie esantematiche infantili, nega recisamente lues ed altre malattie veneree. Ha sempre goduto buona salute sino a circa 13 mesi or sono, epoca in cui ha incominciato ad avvertire anoressia, senso di peso epigastrico, difficoltà di digestione, mentre la cute e le sclere assumevano una tinta giallastra. Questi sintomi sono andati progressivamente aggravandosi durante circa 6 mesi, per poi attenuarsi notevolmente, dopo un periodo di degenza ospedaliera durante la quale il p. venne curato con diuretici e preparati di calcio, pur conservando sempre una tinta subitterica.

Un mese fa, dopo una pausa durata circa 5 mesi, di relativo benessere, sono ricomparsi i disturbi sopra accennati, con aumento notevole di volume dell'addome, comparsa di edemi agli arti inferiori, accentuazione del subittero, deterioramento; il paziente non ha mai presentato febbre; le urine si sono fatte scarse, scure e nettamente giallo-verdastre; alvo regolare, appetito discreto.

Esame obiettivo: normotipo in condizioni di nutrizione e sanguificazione molto scadute, cianotico, ortopnoico; tinta della cute grigio-terrea, subittero sclerale evidente. Cute della metà inferiore del corpo notevolmente edematosa, in

contrasto con l'aspetto secco di quella della metà superiore. Polso 102 ritmico, pressione 120/70 al Riva Rocci.

Al capo: nulla di importante tranne il subittero sclerale già accennato e l'aspetto della lingua che si presenta patinosa al centro, arrossata ai bordi. Nulla di particolare al collo.

Torace: espanso nella parte bassa; ipotrofia della muscolatura; respirazione difficile di tipo costale alto; ipofonesi modesta sull'aia apicale da ambedue i lati; basi sollevate, con scarsissima mobilità dei margini; respiro scarso ovunque.

Cuore: nulla di particolare all'ispezione; delimitazione plessica dell'aia molto difficile verso sinistra per l'esistenza di una grande zona di timpanismo gastrico che si spinge verso l'alto. Margine destro debordante circa un cm. dalla margino-sternale; toni impuri e soffianti su tutti i focolai; qualche aritmia extrasistolica.

Addome: di aspetto batraciano; reticolo venoso sottocutaneo molto accentuato, ma senza inversione di corrente venosa; cicatrice ombelicale piana; versamento ascitico notevole, libero; nessuna dolenzia alla palpazione.

Fegato: non bene palpabile l'ala destra; si apprezza bene invece l'ala sinistra ingrandita, con bordo ottuso e lievemente irregolare come pure la superficie.

Milza: nettamente palpabile nelle inspirazioni, di consistenza piuttosto dura, indolente.

Arti: nulla di particolare, tranne l'aspetto della cute sopra ricordato, che si continua, verso l'alto, sino alla parte inferiore del tronco.

Esami di laboratorio: (ricorderò solo i dati più importanti):

Orine (campione delle 24 h): colore marsala carico, sublimpide, acide. P. sp. 1024, albumina, glucosio, sangue: assenti; urobilina +; pig-

menti biliari ++; nulla di particolare nel sedimento.

Feci: caratteri macroscopici normali; ricerca del sangue occulto positiva (benzidina, Meyer). Esame microscopico: presenza di grassi neutri e di detriti alimentari amorfi; non parassiti nè uova.

Succo duodenale: col sondaggio si ottengono circa 80 cc. di liquido giallo chiaro, filante, alcalino. Con la prova di Meltzer Lyon si dà esito a circa 150 cc. di bile B, scura, filante. Esame microscopico della bile normale.

Esame del sangue: Hb. 70; emazie 2.600.000; globuli bianchi 6000. *Formula leucocitaria*: neutrofili 70; basofili 0; eosinofili 0; linfociti 26; monociti 4.

Siero reazioni di Wassermann e Meinicke: negative.

Elettrocardiogramma: Ritmo normale, frequenza 93. Onnda P positiva nelle tre derivazioni. Tempo di conduzione 0,17". Complessi ventricolari iniziali di durata normale, eguali di forma, ad oscillazione prevalentemente positiva in D_1 e D_2 , bassa e negativa in D_3 ; onda T positiva nelle tre derivazioni. Tratto RS accorciato in D_1 e D_2 per inizio alto del tratto ST.

Mediante *paracentesi* si estraggono cc. 2600 di liquido citrino, opalescente. Reazione alcalina. Rivalta negativa. Albumina 20 per mille. P. sp. 1015. Esame microscopico: rari polinucleari e linfociti ben conservati, in proporzioni pressochè identiche; non cellule patologiche. Dopo la estrazione del liquido si insufflano nel peritoneo cc. 1000 di aria per l'esame radiologico con pneumoperitoneo.

Esame radiologico torace: lieve velatura della regione apicale sinistra, parzialmente rischiarabile sotto tosse, buona la trasparenza del restante ambito polmonare. Ombre ilari allargate con aumento del disegno perilare, escursioni diaframmatiche ridotte con angoli costofrenici parzialmente velati. Nulla al cuore e all'aorta.

Pasto opaco: stomaco a squadra con regione piloroduodenale destroposta fissa, contenente poco liquido, non allungato nè allargato a margini e riempimento regolari. Peristalsi valida, simmetrica, formazione antrale netta e centrale; buono il deflusso della barite in duodeno, a bulbo triangolare, normale per margini e contrasto, destroposto, fisso. Seconda porzione duodenale verticale. Le ombre epatospleniche appaiono ingrandite. Dopo sei ore stomaco vuoto, tenui chiazze sparse nel cieco bene spostabile, nell'ascendente, nell'angolo colico destro spostato in

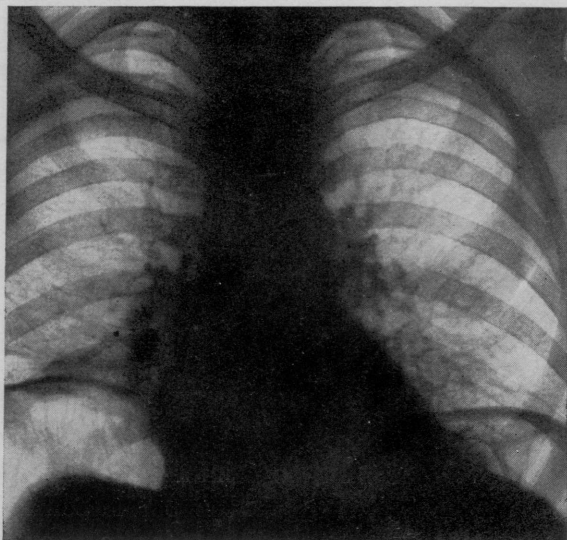


Fig. 1.

basso, discretamente spostabile e nel trasverso, non dolente.

Pneumoperitoneo (fig. 1): parziale distacco del fegato e della milza che si presentano a superficie un poco irregolare con presenza di fimbrie aderenziali che trattengono i visceri ipocondriaci a breve distanza dalle superfici diaframmatiche.

Ho voluto esporre subito anche i dati di laboratorio ed i reperti radiologici, ma la diagnosi poteva essere impostata correttamente già in base al semplice esame clinico come è dimostrato dalla diagnosi di accettazione formulata subito dopo il ricovero del malato in clinica, e che ora discuterò.

Gli elementi dai quali doveva necessariamente partire in questo caso il procedimento diagnostico non derivavano tanto dalla anamnesi, in complesso scarsa di dati importanti in questo senso, quanto piuttosto dalla valutazione delle manifestazioni obiettive. A parte infatti le considerazioni riguardanti lo stato generale, che saranno discusse più avanti, un rilievo s'imponesse innanzi tutto per la diagnosi, e precisamente la presenza di *un'edema notevole della cute della metà inferiore del*

tronco in contrasto coll'aspetto secco della cute della parte superiore: la semplice ispezione del malato ricordava quindi chiaramente il quadro dei disturbi di canalizzazione della cava inferiore come si hanno tipicamente nella cosiddetta « pseudocirrosi pericarditica », o morbo di Pick e l'atteggiamento ortopnoico del paziente, unitamente alla cianosi, contribuiva a determinare nel complesso la « Facies » tipica di questa malattia.

Come primo punto della diagnosi si doveva quindi ammettere necessariamente l'esistenza di un ostacolo al deflusso della cava inferiore.

Ammettendo inoltre che l'epatomegalia fosse parimenti determinata dalla stasi, nell'intento di unificare (secondo una norma fondamentale di diagnostica) la patogenesi delle varie manifestazioni cliniche, si doveva necessariamente localizzare l'ostacolo al disopra dello sbocco delle sovraepatiche. Riguardo poi alla gravità di esso si poteva affermare che non doveva essere di grado tale da determinare la chiusura completa della cava, poichè le vene superficiali tributarie del territorio della cava inferiore pur essendo turgide, non presentavano tuttavia inversione di corrente.

La prima parte della diagnosi formulata all'accettazione è stata quindi la seguente: *sindrome d'ostacolo della vena cava inferiore al di sopra dello sbocco delle sovraepatiche*.

Ma lo studio attento degli altri rilievi clinici, permetteva di aggiungere ancora qualche altro elemento di precisazione. Infatti l'ittero che il paziente presentava non potendo sufficientemente spiegarsi come secondario alla stasi circolatoria del fegato, si doveva logicamente supporre che dipendesse da un ostacolo al deflusso della bile dalle vie biliari.

Si doveva quindi ammettere l'esistenza, di un'ostacolo non solo presso la cava in-

fiorie al disopra delle sovraepatiche, ma anche presso l'ilo del fegato, comprimendo le vie biliari, ed anche in parte — data la vicinanza — la vena porta, contribuendo quindi a spiegare la gravità dell'ascite e della splenomegalia che sembravano sproporzionate alla entità del disturbo circolatorio dimostrabile a carico della cava stessa.

La diagnosi d'accettazione formulata è stata quindi così completata « *sindrome, d'ostacolo della vena cava inferiore superiormente allo sbocco delle sovraepatiche: stasi portale: ittero da riassorbimento per compressione del coledoco* ».

Formulata la diagnosi di sede si doveva procedere all'interpretazione della natura del processo morboso, e cioè precisare la causa stessa della compressione tanto sulla cava che sul coledoco e sulla porta.

La prima ipotesi presa in considerazione è stata quella della neoplasia, ma mi è sembrato di poterla escludere per parecchie considerazioni. Innanzi tutto per la lunga durata di decorso della malattia, tenendo conto del fatto che il paziente, dopo l'inizio dei primi sintomi, si era mantenuto in buone condizioni generali, per circa 5 mesi; inoltre per la stessa molteplicità dei punti di compressione dei quali uno doveva essere situato presso al diaframma, l'altro presso al piccolo omento o al duodeno; inoltre per il fatto che un quadro del genere con una epatosplenomegalia come quella riscontrata avrebbe rappresentato un reperto troppo eccezionale per la diagnosi di tumore: da ultimo anche per la « facies » stessa del malato che ricordava completamente il quadro del morbo di Pick tanto che si sarebbe potuto definire « un morbo di Pick senza pericardite ». Per queste considerazioni ho creduto più verosimile l'ipotesi che i fenomeni da compressione fossero determinati da briglie aderenziali situate della regione sottodia-

frammatica sopra e sotto al fegato; in tal modo infatti si sarebbe potuto spiegare bene il complesso del quadro clinico, la sua lunga durata, la sua lenta insorgenza, la molteplicità dei punti di compressione, ecc. ecc.

La diagnosi di accettazione completa da me formulata è stata quindi la seguente: *« sindrome d'ostacolo della vena cava inferiore superiormente allo sbocco, delle sovraepatiche: stasi portale e ittero da riasorbimento per compressione del coledoco determinati da periviscerite sottodiaframmatica: sclerosi biapicale »*.

Quest'ultima risulta senz'altro dimostrata all'esame obiettivo e quindi non ritengo necessario soffermarmi su di essa.

Formulata questa diagnosi semplicemente in base all'esame clinico, sono stati praticati gli esami di laboratorio sopra riferiti.

Non mi dilungo qui a valutarli singolarmente limitandomi ad alcune considerazioni principali. Uno dei reperti più importanti è rappresentato, senza dubbio, dai *caratteri del versamento addominale*, dai quali risulta nettamente la natura trasudatizia del versamento stesso, il che faceva logicamente dedurre che il quadro morboso attuale fosse determinato piuttosto da *« esiti »* cicatriziali che non da una sierosite in atto, in accordo del resto con altri dati clinici e soprattutto con la costante apiressia. Il *pasto opaco* dimostrando l'esistenza di uno stiramento del duodeno confermava l'esistenza di fenomeni aderenziali in questa regione: ma soprattutto degno di rilievo è stato l'esame radiologico dopo *pneumo peritoneo*, il quale ha messo efficacemente in evidenza (con un reperto di una chiarezza veramente rara), l'esistenza di numerose fimbriate fra la superficie epatica e splenica ed il diaframma, come è ben dimostrato dalla figura n. 2 che rappresenta un particolare della radiografia n. 1, e precisamente lo spazio epatodiaframmatico.

Esaminando bene i contorni della cupola epatica poi, si poteva nettamente distinguere sul radiogramma che la superficie del fegato si presentava irregolare (fig. 2),

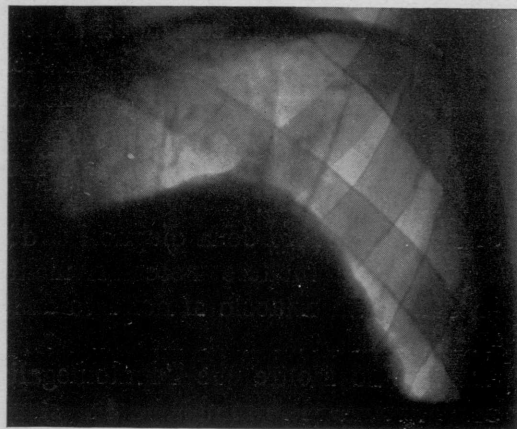


Fig. 2.

a nodi piuttosto fini, confermando così la impressione avuta con la palpazione. In complesso quindi m'è parso di poter concludere che questi dati rappresentassero una *conferma alla diagnosi di accettazione sopra enunciata*.

L'osservazione ulteriore del malato non ha presentato nessun fatto particolare che potesse avere qualche significato diagnostico. Dopo qualche tempo è iniziato però un rapido peggioramento con aumento dell'ittero e del versamento ascitico, mentre il fegato andava riducendosi rapidamente. In queste condizioni si è verificato improvvisamente l'exitus, che è avvenuto col quadro di un tipico coma ipertonico (con estensione forzata di tutti gli arti, Babinski bilaterale, ecc.) subito seguito da segni di gravissima insufficienza circolatoria. Una puntura lombare immediatamente praticata ha dimostrato l'esistenza di una ipertensione liquorale, ma non si sono potuti esaminare i caratteri chimici del liquor, essendosi questo mescolato subito a sangue abbondantissimo. Comunque poichè dal punto di vista clinico il quadro terminale ricordava nettamente il quadro della sin-

drome ormetonica, ho pensato che la causa mortis fosse dovuta ad una emorragia cerebrale con allagamento dei ventricoli, tenendo anche presente l'esistenza di una causa generale — l'ittero — predisponente all'emorragia.

L'autopsia eseguita nell'istituto di anatomia patologica dal Dott. GALLONE ha dato il seguente reperto:

Cadavere di uomo dell'età apparente di 40 anni. Sviluppo scheletrico regolare. Condizioni di nutrizione alquanto scadute. Colore intensamente itterico della pelle delle mucose e delle sclere. Addome disteso. Modica succulenza edematosa della pelle che copre gli arti inferiori.

All'apertura del cranio: diploe pallida. Modicamente aumentata la tensione della dura madre. Sangue liquido, scuro nei seni durali. Intenso colorito itterico delle meningi. Iperemia dei vasi leptomeningei. Circonvoluzioni cerebrali cerebrali modicamente appiattite. La sostanza cerebrale è uniformemente molle e pallida; nei ventricoli liquor limpido; plessi coroidei itterici. Superficie ependimale liscia, lucida, pallida.

All'apertura dell'addome: esce una notevole quantità di liquido giallastro trasudatizio (circa 4 litri) liberamente contenuto nel cavo addominale. Le anse intestinali sono modicamente dilatate, coperte da sierosa lucida e pallida, di colorito uniformemente grigiastro. Diverticolo dell'ileo a circa un metro dalla valvola ileocecale, del diametro di due cm., largo 3 cm., libero da aderenze. Appendicite normale. Modicamente disteso pure il crasso. La flessura de-

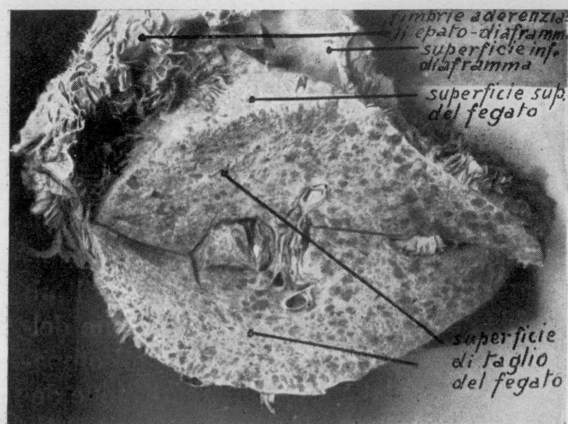


Fig. 3.

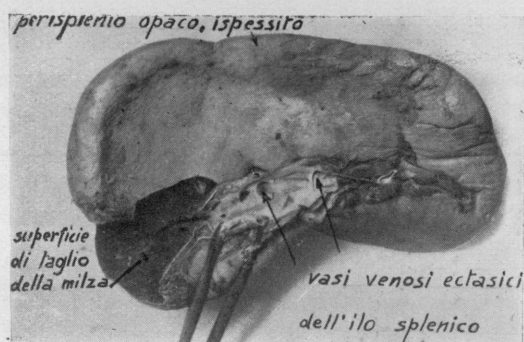


Fig. 4.

stra aderisce tenacemente per lacinie fibrose colla parete posteriore dell'ipocondrio. *Aderenze fibrose tenaci legano insieme la superficie inferiore del fegato, il duodeno, la faccia anteriore dello stomaco, che è molto dilatato da contenuto gassoso. Lo spazio subfrenico destro è obliterato da scarse aderenze fibrose (fig. 3).* Il fegato appare straordinariamente impiccolito. Il margine inferiore è completamente coperto dall'arcata costale, il piccolo lobo oltrepassa di un dito trasverso la linea mediana, il grande lobo è retratto e ruotato da sinistra a destra, cosicchè l'incisura del ligamento rotondo si trova sulla linea ascellare anteriore e la colecisti tocca la parete lombare contro la quale è costretta da tenaci aderenze.

L'emidiaframma sinistro è fortemente sospinto verso l'alto dal fondo gastrico e dalla milza (fig. 4) che appare molto ingrandita e unita al diaframma da fimbrie aderenziali cordoniformi. Una parte del trasudato è raccolto nello spazio subfrenico sinistro. Il grande epiploon è libero, congesto, povero di grasso. Omento gastro-epatico ispessito opacato, retratto.

All'apertura del torace: aderenze fibrose periaipicali. Cavi pleurici asciutti. Scarso liquido citrino nel sacco pericardico.

Cuore: dilatato, flaccido. Pericardio lucido e pallido. Grasso sottoepicardico pressochè assente. Miocardio torbido. Imbibizione edematosa dell'endocardio. Arteria polmonare e aorta normali.

Polmoni: di peso modicamente aumentato. Entrambi gli apici sono superficialmente induriti e presentano un piastrone cicatriziale sottosieroso. Dai bronchi esce liquido schiumoso tinto di giallo; sulle superfici di taglio edema ed iperemia, specialmente nelle parti posteriori e inferiori. Il lobo inferiore sinistro è parzialmente collassato e la sua pleura è cosparsa di petecchie

pur conservandosi lucida. Linfoghiandole ilari modicamente antracotiche ed edematose.

Milza: peso grammi 950, perisplenio molto ispessito, biancastro, levigato con aspetto di zucchero candito. La consistenza del viscere è aumentata. *Al taglio* polpa rossa, soda, follicoli modicamente ingrossati. La rete stromale è ben evidente. *All'ilo:* la parte terminale della vena splenica e le sue diramazioni nel viscere appaiono dilatate.

Fegato (peso gr. 900): il periepate, distaccate le aderenze che l'univano al diaframma, appare opaco, ispessito, sollevato da nodi sottostanti di forma e di grandezza irregolari giallastri e verdastri. Massima è la riduzione del grande lobo: il lobo quadrato e il lobo caudato sporgono sulla superficie inferiore, anch'essi bernoccoluti. Resistenza molto aumentata al tagliente: superfici di taglio costituite per la maggior parte da zone connettivali lucide, grigie, più o meno pallide, in taluni punti grigio-rosei, in mezzo alle quali stanno disseminati i residui del parenchima epatico in forma di noduli non più grandi di una lenticchia nei quali si riconosce una struttura finemente acinosa. Il colorito è intensamente verde in alcuni nodi, verdastro o giallastro in altri. I vasi sanguiferi e biliferi intraepatici non presentano notevoli alterazioni. Nella colecisti, modicamente retratta, bile di colore verde chiaro. Tonsille tumide. *Esofago:* dilatazione uniforme della rete venosa sottomucosa.

Stomaco e intestini: edema e cianosi delle mucose. *Reni* in rigonfiamento torbido. *Vescica* contiene urina verdastra. Apparato genitale nulla di notevole. Tiroide, pancreas, surreni, nulla di notevole.

Il caso ora esposto è interessante anche per la sua rarità, poichè da una parte una sierosite così circoscritta, ma determinante disturbi tanto gravi, si può considerare eccezionale e d'altra parte le manifestazioni cliniche comuni della periviscerite sottoepatica sono abitualmente molto diverse ed essenzialmente rappresentate da disturbi dipeptici. D'altra parte anche dopo l'autopsia rimane discutibile l'interpretazione eziologica della periviscerite stessa dal momento che non esistevano manifestazioni flogistiche in atto a carico della sierosa e il quadro anatomico era essenzialmente rappresentato da lesioni di tipo cicatriziale senza

alcuna particolare caratteristica istologica.

Credo comunque interessante fare innanzitutto qualche considerazione epicritica sui rilievi semeiologici. Procedendo con ordine, per quanto riguarda l'apparato respiratorio risulta confermata l'esistenza di una *sclerosi biapicale*, la quale era stata dimostrata dal reperto plessico meglio che non dal reperto radiologico (che aveva messo in evidenza un lieve opacamento solo a carico dell'apice sinistro): anche al tavolo anatomico *le basi polmonari si sono trovate sollevate*.

La difficoltà sopra accennata di delimitare plessicamente l'*aia cardiaca* verso sinistra, per l'esistenza di una zona estesa di *timpanismo gastrico* che si estendeva verso l'alto, ha trovato conferma e spiegazione nel reperto autoptico dal quale risulta che il fondo gastrico si presentava dilatato e l'emidiaframma sinistro spinto in alto tanto da determinare una parziale atelectasia del lobo inferiore del polmone sinistro. Risultata confermata inoltre l'esistenza del *versamento ascitico* (a carattere trasudatizio), e delle manifestazioni di *stasi* sopra descritte, oltre alla presenza di un'ectasia diffusa della rete venosa della sottomucosa esofagea dipendente dalla stasi portale. Confermata pure l'esistenza della *splenomegalia* con caratteri palpatori del viscere corrispondenti a quelli trovati in vivo. Il *fegato* presentava invece, oltre ad un enorme spostamento, (v. sopra) anche una notevole riduzione di volume; ma questo reperto non può essere paragonato con il reperto semeiologico trovato al momento dell'ingresso in clinica del paziente (quando il fegato si presentava ingrandito specialmente a carico dell'ala sinistra), poichè anche clinicamente si era osservata, negli ultimi tempi, una progressiva riduzione dell'epatomegalia, che, non essendo accompagnata dalla contemporanea regressione degli altri sintomi di stasi nel territorio della cava inferiore, era stata necessariamente

attribuita alla retrazione sclerotica del fegato stesso. Al tavolo anatomico infatti questo (anche per la presenza di notevolissimi fatti degenerativi concomitanti) presentava l'aspetto classico del cosiddetto « *fegato duro a noce moscata* » o « fegato in atrofia cianotica » con notevole riduzione di peso, ma con evidente presenza, sulla superficie di taglio, di zone granulose di ipertrofia compensatrice. Un altro reperto autoptico importante è rappresentato dall'*edema cerebrale* (probabilmente di origine tossica) al quale — in assenza di ogni altro meccanismo dimostrabile — dev'essere attribuita anche l'insorgenza del coma e della sindrome d'eccitazione piramidale tonica o sindrome ormetonica (DAVIDENCOFF). La causa più frequente di questa sindrome (che trova riscontro nel quadro sperimentale della cosiddetta rigidità decerebrata di Sherrington) è rappresentata, come è noto dalle emorragie cerebrali seguite da allagamento ventricolare, tanto che anche nel nostro caso, nell'impossibilità di procedere ad un qualunque esame più preciso data la rapidità colla quale è avvenuto l'exitus, si è pensato effettivamente ad una tale evenienza. Il reperto autoptico è stato quindi da questo punto di vista una sorpresa poichè in realtà l'insorgenza di una sindrome ormetonica semplicemente in conseguenza di un edema cerebrale, rappresenta una eventualità del tutto eccezionale.

Si potrebbe pensare comunque ad una eccitazione diretta della corteccia per compressione contro la teca cranica, ma si deve anche ricordare, che secondo alcuni Autori, questa sindrome può essere dovuta ad una specie di meccanismo di « decerebrazione » e si potrebbe avere anche per lesioni striate, oppure mesencefaliche (specialmente della *substantia nigra*), oppure per alterazioni del sistema reticolare del tegmento pontobulbare.

Da ultimo desidero sottolineare la per-

fetta corrispondenza del reperto radiografico ottenuto mediante lo pneumoperitoneo con le alterazioni autopticamente rilevabili dello spazio epatodiaframmatico, come risulta bene evidente dal confronto fra la figura 2 e la figura 3.

Riassumendo, la ricostruzione epicritica del quadro morboso può essere fatta nel modo seguente: le diffusissime e tenaci aderenze sottodiaframmatiche e sottoepatiche hanno determinato una stasi nel territorio della cava inferiore e nel circolo portale ed un ostacolo al deflusso della bile. La stasi nel territorio delle sovraepatiche ha determinato l'insorgenza di un fegato da stasi, con sovvertimento profondo della normale struttura del viscere seguita poi da un'atrofia marcatissima del parenchima; in conseguenza di questa alterazione epatica si è stabilita quindi una stasi in tutto il territorio portale, stasi che però è stata ulteriormente aggravata dalle briglie aderenziali situate intorno al tronco stesso della vena porta.

Le stesse aderenze tese fra la superficie inferiore del fegato, il duodeno e la faccia anteriore dello stomaco ed inoltre la stessa grave torsione del fegato verso destra con stiramento della cistifellea verso il fianco destro, hanno causato un ostacolo al deflusso della bile: di qui l'ittero, che però nel periodo terminale si è probabilmente aggravato, per la diretta compromissione delle vie biliari intraepatiche che hanno partecipato alla grave alterazione strutturale del fegato.

L'atrofia di quest'ultimo ha portato anche alla sua insufficienza funzionale, in seguito alla quale deve essere insorto da ultimo un grave stato tossico che ha avuto come conseguenza terminale, l'insorgenza dell'*edema cerebrale* e della insufficienza cardiaca.

Molto più difficile ed incerta della ricostruzione patogenetica del quadro clinico è la spiegazione eziologica della periviscerite,

non potendo questa essere attribuita a lesioni primitive dei visceri cavi addominali, le quali, come è noto, rappresentano la causa più frequente della insorgenza di peritoniti circoscritte e in generale lievi, seguite da formazione di aderenze con una sintomatologia dispeptica e dolorosa.

Il caso descritto rientra piuttosto nel gruppo delle *perivisceriti vere e proprie* tipo Pick, ad eziologia oscura.

In fondo quindi anche il quadro anatomico conferma la prima impressione che si fosse trattato di un *morbo di Pick senza pericardite*, poichè, tranne la sinfisi pericardica, nel nostro caso abbiamo tutti gli altri elementi della sindrome: periepatite, perisplenite (con aspetto della capsula a zucchero candito), ascite, sovvertimento grave di tipo cirrotico della struttura epatica. Come è noto la interpretazione di questa stessa forma è tuttora dubbia, poichè ad es. mentre secondo PICK (seguito da FLESCHE e SCHLOSSBERGER), la stasi circolatoria in questi casi sarebbe dovuta alla sinfisi pericardica, secondo HEISENBERGER, l'ascite potrebbe dipendere da cause diverse, come ad es. dalla compressione della

cava inferiore a livello del diaframma o da un processo peritonitico ostacolante la circolazione portale presso l'ilo del fegato; ed infine secondo SCHÜPFER l'ascite sarebbe espressione di una vera peritonite cronica lentissima, e non si dovrebbe considerare come un semplice trasudato da stasi.

Se si fa rientrare il nostro caso nel gruppo delle sindromi di PICK dobbiamo riconoscere che esso rappresenta una conferma alla concezione di HEISENBERGER poichè dimostra la *possibilità della insorgenza di tutte le manifestazioni tipiche del morbo di Pick senza sinfisi pericardica*, per compressione sulla cava inferiore presso il diaframma e sulla porta.

Come è noto si ritiene in generale che queste perivisceriti a lento decorso abbiano una eziologia tubercolare; tuttavia dobbiamo riconoscere che tanto dal punto di vista clinico quanto da quello autoptico in moltissimi casi, come anche nel nostro, non è assolutamente possibile dimostrare coi dati obbiettivi questa eziologia. A mio modo di vedere è quindi più prudente per ora lasciare la questione insoluta, senza voler fare degli esclusivismi aprioristici.

RIASSUNTO

L'A. descrive un caso raro, di "sindrome di Pick senza sinfisi pericardica", soffermandosi soprattutto su alcune interessanti considerazioni diagnostiche.

00076

~~60481~~

