

La Clinica

DIRETTORI:

PROF. ANTONIO GASBARRINI
DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
BOLOGNA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI
DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

REDATTORE CAPO
MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA
G. BASSI e G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA
A. QUIRI e E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE
E. BERNABEO

ANNO SETTIMO
1941

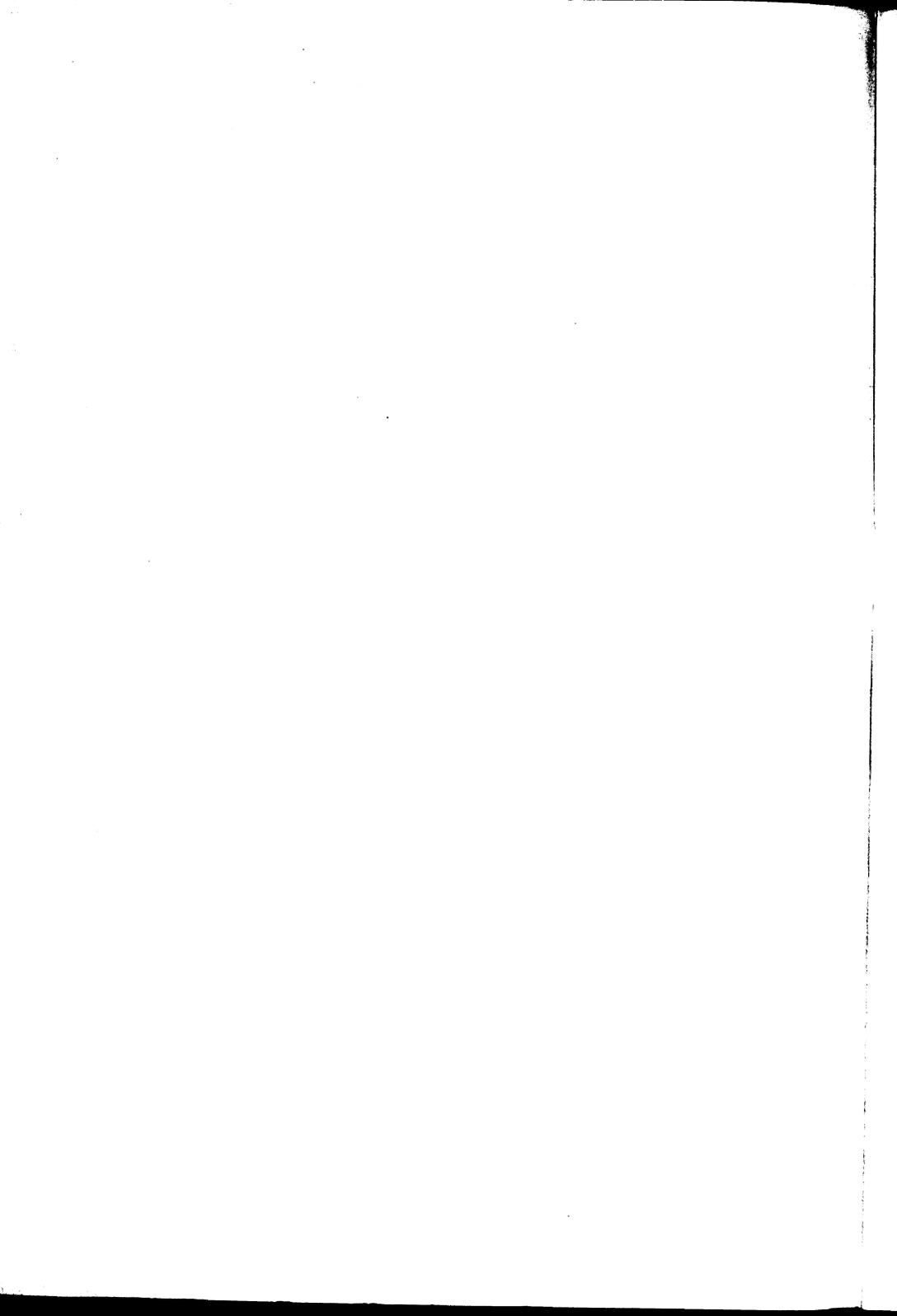
M. B.
07
25



La dilatazione acuta dello stomaco.

DOTT. GINO CATALANO
ASSISTENTE

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA



La dilatazione acuta dello stomaco.

DOTT. GINO CATALANO

ASSISTENTE



La particolare sindrome addominale caratterizzata dalla dilatazione acuta dello stomaco, benchè sia una manifestazione morbosa ben nota quale complicanza postoperatoria è invece poco conosciuta come complicanza d'altre malattie non chirurgiche e tanto meno sono noti i casi che insorgono apparentemente senza causa apprezzabile.

Due dei casi che noi abbiamo avuto occasione di osservare, insorti senza causa apprezzabile, uno dei quali fu sottoposto ad intervento chirurgico con diagnosi errata di occlusione intestinale, mentre nell'altro l'errore fu potuto evitare solo pochi momenti prima dell'intervento quando l'ammalato era già in sala operatoria, dimostrano l'assoluta necessità che il chirurgo abbia presenti tutte le più svariate condizioni che possono dar luogo a questo quadro sintomatologico, facilmente confondibile con altre affezioni. Difatti se la diagnosi di dilatazione acuta postoperatoria è abbastanza facile perchè data la sua relativa frequenza, facilmente ad essa va il pensiero del chirurgo, non è invece così semplice per le forme che intervengono senza causa apprezzabile o in seguito a manifestazioni morbose di indole medica che rappresentano delle rarità per lo più poco note e trascurate.

Lo studio di questi casi ha un indubbio valore pratico perchè solo dalla conoscenza e dalla discussione critica accurata di

essi si possono trarre le indicazioni per poter evitare l'errore.

Se si tengono presenti le affezioni che possono essere confuse colla dil. ac. dello stomaco appare evidente come tutte le svariate condizioni morbose che possono dare questa sindrome, devono essere ben note nella prassi del pronto soccorso chirurgico. La necessità che le sindromi acute dell'addome siano valutate rapidamente con la massima circospezione, senza trascurare nessuna delle possibilità patologiche a cui possono essere legate, mostra senz'altro la importanza della conoscenza e dello studio dei momenti etio-patogenetici dell'affezione in esame per la chirurgia d'urgenza dove manca spesso il tempo e la possibilità di consultarsi.

Questa grave sindrome, che in certi casi può essere mortale, per quanto nota da lungo tempo non è ancora ben definita nella sua patogenesi, tanto che nella comune denominazione, si usano abitualmente termini così disparati come quelli di ileo acuto gastro-mesenterico, occlusione duodenale, occlusione artero-mesenteriale, occlusione acuta sottoduodenale, paralisi gastrica ecc. che, come vedremo in seguito, stanno ad indicare momenti patogenetici così diversi e tali da non essere confusi tra loro.

Per questa ragione oltre allo scopo pratico di evitare gli errori innanzi detti, abbiamo intrapreso questo nostro studio nel

tentativo di definire, al lume delle attuali conoscenze e nel modo più esatto possibile l'etiopatogenesi di questa sindrome. A questo scopo ci è sembrato indispensabile un lavoro di sintesi di tutti i dati che ci sono stati man mano forniti dalle osservazioni cliniche, dalle ricerche sperimentali e dai reperti di autopsia lavoro che, per quanto faticoso, solo permette uno studio critico delle varie teorie emesse. Infine riferiremo in maniera riassuntiva i casi capitati alla nostra osservazione sia quelli comparsi dopo interventi chirurgici, sia nel corso di altre affezioni d'indole chirurgica o medica, sia quelli intervenuti senza cause clinicamente evidenti. Di questi ultimi descriveremo interamente, dato il loro particolare interesse, la storia e il decorso clinico di due casi insorti in coincidenza del periodo mestruale senza altra causa clinicamente apprezzabile, discutendo, al lume delle attuali conoscenze, i probabili momenti etiopatogenetici.

La maggior parte dei casi riferiti di dilatazione acuta dello stomaco fu segnalato a seguito di operazioni eseguite sull'addome e più di rado dopo interventi al di fuori dell'ambito addominale (ALBRECHT).

Questa sindrome interviene preferibilmente dopo narcosi generale (60-70 % secondo BERCHGREVINCK, DOOLIN ecc.) ma si è osservata anche dopo anestesia regionale o locale. Che la narcosi abbia un indubbio valore nel determinismo di questa sindrome è stato dimostrato anche sperimentalmente da PAYR che ha riscontrato in seguito a narcosi, in particolar modo dopo cloroformio, una depressione più o meno notevole del tono gastrico.

Gli interventi sulla cistifellea, sui surreni (LEGUEU, CHAVANNAZ) l'asportazione di grossi tumori addominali (cisti ovariche, voluminosi fibromi), l'operazione di parto cesareo ecc. sono seguiti più facilmente da questa complicazione.

Anche gli interventi chirurgici ed i traumi in genere su qualunque segmento dell'apparato urinario, ma in particolar modo quelli sul rene, possono scatenare una dilatazione acuta dello stomaco, pur avendo condotta l'operazione per via extraperitoneale senza lesioni del peritoneo (nella nostra clinica abbiamo osservato tre casi in seguito a nefrectomia).

A questo proposito vi è da ricordare che nella riunione della Società francese di Urologia del 1920 questo tema fu argomento di discussione e si finì con l'ammettere che questa complicanza interviene con speciale frequenza in seguito ad interventi sul rene. PANSINI invece basandosi sui casi del reparto urologico dell'Ospedale Maggiore di Milano, non ammette questa maggiore frequenza.

Per le operazioni sullo stomaco, mentre METCHNIKOFF afferma che esse favoriscono l'insorgere della dil. ac. dello stomaco (su 10834 interventi eseguiti su organi differenti non ha mai osservato la dilatazione con esito infausto, mentre su 603 interventi sullo stomaco 5 casi con esito mortale), DRAGSTEDT al contrario riferisce che gli interventi sullo stomaco raramente danno luogo a questa complicazione.

Casi più rari sono quelli intervenuti dopo somministrazione di medicinali oppiacei in soggetti particolarmente sensibili, (NECK) in seguito a pasti copiosissimi, subito dopo il pasto, dopo cadute o ferite, in particolar modo traumi della colonna vertebrale (ROBERTSON, THOMPSON), in seguito a ustioni, dopo la rimozione di apparecchi gessati, dopo cateterismi degli ureteri (PAPIN), dopo traumi dell'addome senza lesioni viscerali, in seguito a deformità della colonna vertebrale (CONNER), dopo pneumotorace (JACOB e DUPUY), durante il corso o la convalescenza di malattie gravi e logoranti per l'organismo (polmonite, tifo, sepsi, ecc. (RHODE), ecc.) in soggetti ansiosi sofferenti di emicrania

durante l'attacco (MONGES), dopo uretrotomia interna per restringimento (PAPIN), dopo tbc. della cavità addominale (LERICHE), ed infine pochi casi in cui la causa è rimasta sconosciuta (THOMPSON, ROBERTSON).

A questa grande varietà di condizioni che sembrano contribuire a dare questa sindrome si deve la molteplicità delle varie teorie emesse per spiegare la patogenesi di questa complicità e la difficoltà di analizzare i vari momenti patogenetici.

Per un tentativo di definire nel modo più preciso possibile, la patogenesi della dil. ac. dello S., è necessario valutare separatamente i vari momenti patogenetici che sono stati man mano invocati per spiegare questa sindrome.

A questo scopo riteniamo utile richiamare nozioni sia pure ben note, ma per lo più trascurate e confuse.

Anatomo-patologicamente il reperto più notevole che si riscontra nei casi arrivati all'autopsia è lo stomaco molto dilatato che spesso riempie tutta la cavità addominale sino a raggiungere in certi casi la pelvi.

Le pareti gastriche sono molto sottili, la mucosa è pallida, ma non si osservano segni di ostacolo dell'irrorazione sanguigna a causa della dilatazione. Raramente nella mucosa gastrica sono stati riscontrati infarti emorragici e focolai di necrosi superficiale.

Sono descritti anche casi in cui lo stomaco enormemente dilatato fu confuso con una cisti e fu svuotato (BROWN).

Il liquido contenuto nello stomaco è formato da gas e da un liquido poco denso di colorito bruno-verdastro o nero brunoastro a reazione per lo più neutra e di odore sgradevole. Spesso la quantità di liquido è notevole (sino a 10-15 litri), altre volte è scarsa e in alcuni casi infine si osserva solo la presenza di gas sotto una pressione superiore a quella atmosferica; in-

fatti esso esce facilmente se si introduce un tubo di gomma nello stomaco. (Un caso simile che mancò poco che non fosse sottoposto ad intervento chirurgico con diagnosi di ulcera duodenale perforata è stato da noi osservato).

A carico del duodeno, se l'anatomo-patologo rivolge ad esso la sua attenzione prima che i visceri addominali vengano spostati, si riscontra spesso una compressione nel tratto che è a ridosso della colonna vertebrale, cioè della terza porzione e talvolta si riesce a vedere una striscia o un solco che stanno ad indicare la pressione esercitata in questo punto dal mesentere e dai vasi mesenterici superiori.

Nella maggior parte dei casi mancano però i segni di una profonda compressione; infatti la pressione esercitata dall'esterno nel tratto dilatato, permette facilmente il passaggio sia del liquido che del gas nel tratto a valle ed inoltre spesso si riesce facilmente ad introdurre un dito nel punto compresso. Questi fatti indicano che non esiste una occlusione completa. Per quanto il duodeno a monte di questo ostacolo rappresentato dai vasi mesenterici sia anch'esso dilatato, non raggiunge mai il limite della dilatazione dello stomaco.

Qualche volta a carico della quarta porzione e più di rado anche a carico del digiuno si è riscontrato un certo grado di dilatazione che in qualche caso (ROBERTSON) si estendeva anche a tutto il tenue sino allo sfintere ileo-cecale che era così contratto da impedire il passaggio sia del liquido sia del gas.

Le alterazioni della mucosa del duodeno sono infine di poco conto presentandosi essa per lo più di aspetto normale, qualche volta iperemica e solo di rado emorragica in alcuni tratti, senza però mai assumere l'aspetto di un'ansa strozzata del digiuno e dell'ileo.

In conclusione possiamo affermare, riassumendo i dati forniti dai reperti opera-

tori e dalle autopsie riferiti dai vari autori, che la dilatazione alcune volte interessa solamente lo stomaco sino al piloro contratto, oppure lo stomaco e la prima porzione del duodeno, altre volte, e questi sarebbero i casi più frequenti, la dilatazione si estende alla terza porzione del duodeno sino al punto d'incrocio con i vasi mesenterici, in altri casi interessa la quarta porzione e qualche volta anche una parte più o meno estesa del digiuno e infine tutto il digiuno e l'ileo sino allo sfintere ileo-cecale come nel caso di ROBERTSON.

Abbiamo premesso questo breve cenno sui dati anatomo-patologici perchè sulla scorta di essi è più facile valutare e discutere i vari momenti patogenetici che sono stati man mano invocati per spiegare questa sindrome.

PATOGENESI

È alla presenza e al significato attribuito al frequente reperto di una contemporanea compressione del duodeno, che sono dovute la maggior parte delle discussioni sulla patogenesi di questa complicanza.

Come per tutti i casi di ileo anche per questo si dovrebbero distinguere quello meccanico e quello dinamico e quindi due varietà: dilatazione acuta da causa organica e dilatazione acuta funzionale o paralitica.

Ammettiamo momentaneamente questa divisione allo scopo di essere più ordinati nell'espone e discutere le nostre idee sull'argomento.

DILATAZIONE DA CAUSA ORGANICA

La dilatazione acuta dello stomaco da causa organica riconoscerebbe, secondo la maggior parte degli autori, il suo meccanismo nell'occlusione brusca o quasi della terza porzione del duodeno provocata dalla compressione che vengono ad esercitare

i vasi mesenterici per lo stiramento del peduncolo mesenterico in basso. Il duodeno si viene a trovare cioè compresso come tra le branche di un compasso, di cui la branca anteriore è rappresentata dalla radice del mesentere con i vasi mesenterici superiori tesi come una corda, e la branca posteriore dalla colonna vertebrale o meglio dell'aorta che le sta al davanti.

Per questa compressione gli organi a monte, lo stomaco in maggior grado, il duodeno meno, non resistendo più alla pressione che si verrebbe a stabilire nel loro interno, si sfiancano e si dilatano.

Questa spiegazione fu data per la prima volta da ROKITANSKY ed in seguito accettata e confermata dalle osservazioni cliniche e dalle esperienze di ROBINSON, CONNER, BYRON, DOOLIN, KUNDRAT, ALBRECHT, RIEDEL, MÜLLER, SCHNITZLER, LINDAU, ecc.

Questa compressione del duodeno da parte dei vasi mesenterici può accadere solo quando l'intestino cade nella pelvi esercitando in tal modo una trazione in basso e indietro della radice del mesentere.

A sostegno di questo meccanismo patogenetico numerosi fatti sono stati invocati.

Così la facile insorgenza della dilatazione acuta dello stomaco in ammalati con enteroptosi o notevolmente emaciati per gravi affezioni debilitanti (tifo, tbc., ecc.) con perdita di tono della parete addominale; la maggiore frequenza, per i casi post-operatori, dopo interventi chirurgici per voluminosi tumori addominali in cui si avrebbe un improvviso rilasciamento con conseguente caduta delle anse intestinali nel basso ventre e nella pelvi e quindi facilità di stiramento del mesentere; la comparsa di questa complicanza negli individui affetti da deviazioni della colonna vertebrale, come la lordosi; i casi in cui le anse dell'ilo sono state trovate aderenti in fondo al Douglas per peritonite circoscritta; la facile insorgenza in portatori di er-

nie inguinali o crurali voluminose irriducibili anche a solo contenuto epiploico; rappresentano tutte condizioni invocate a conferma del meccanismo di compressione del peduncolo mesenterico stirato, come causa della dilatazione acuta dello stomaco.

Secondo gli Autori che lo ammettono, oltre i casi suddetti la riprova della esattezza di questo meccanismo di trazione sarebbe data dai vantaggi che si ottengono con la posizione di Schnitzler o con quella sul fianco destro o con la Trendelenburg.

Per quello che riguarda la causa vera della compressione, sebbene la maggior parte degli autori innanzi citati ammettono che sia rappresentata dai vasi mesenterici, altri invece, come per es. HALPERT, afferma che l'occlusione è prodotta da una piega del mesentere appartenente ad una parte dell'intestino tenue che si è spostato nella pelvi e non dai vasi mesenterici e quindi ritengono che il termine di occlusione mesenterica del duodeno sia più esatto di quello di occlusione artero-mesenteriale. Altri infine hanno invocato quale causa una eccessiva piegatura in corrispondenza della IV porzione del duodeno, cioè dell'angolo duodeno-digiunale, specie dopo gastro-enterostomia.

Recentemente ROSSI (1938) a proposito di un caso osservato in un portatore di ernia irriducibile ammette la teoria meccanica e divide le dilatazioni acute dal punto di vista etio-patogenetico in due gruppi; nel primo quelle che sopravvivono dopo interventi chirurgici sullo stomaco, nel secondo quelle dovute a compressione del peduncolo mesenterico, infine dal punto di vista anatomo-patologico le suddivide in una varietà soprapapillare e in una sottopapillare.

Accanto a questi argomenti in favore di una causa meccanica invocata dai vari Autori per spiegare la patogenesi della dilatazione acuta dello stomaco, numerose

considerazioni debbono essere discusse e valutate prima di ammetterla.

Innanzitutto si devono tener presenti tre dati importanti che ci vengono forniti sia dalle ricerche sperimentali, che dalle osservazioni cliniche e dai reperti dell'autopsia.

Sperimentalmente si è potuto facilmente dimostrare che una stenosi duodenale anche brusca può portare ad una graduale dilatazione ed ipertrofia della porzione a monte e anche dello stomaco, ma non si è mai potuto osservare che una tale stenosi sia subito seguita da una dilatazione acuta del duodeno e dello stomaco.

La clinica da un altro canto ci insegna che nei casi, relativamente rari, di occlusione intestinale alta non si riscontra mai una dilatazione acuta dello stomaco (NOVAK).

I reperti di autopsia infine hanno messo in evidenza che l'occlusione del duodeno non è mai completa, che la dilatazione è nettamente più grave a carico dello stomaco e meno del duodeno, e infine che in qualche caso anche gli altri tratti dell'intestino sino alla valvola ileo-cecale si presentano distesi. Questa ultima constatazione può essere solo spiegata ammettendo uno squilibrio di innervazione, teoria questa che chiarisce anche perchè sia più dilatato lo stomaco e qualche volta il duodeno in tutto o in parte, essendo essi i segmenti del tubo gastro-enterico a funzione più complessa e potente e quindi soggetti a risentire, con maggior facilità e in modo più intenso che le parti inferiori dell'intestino, gli effetti di uno squilibrio nervoso comunque determinatosi.

Passiamo ora a discutere gli argomenti citati in favore della causa meccanica.

La mancanza di tono della parete addominale, comunque intervenuta, non può essere senz'altro invocata a dimostrazione del meccanismo patogenetico artero-mesenteriale di stiramento.

Basta infatti tener presente quante volte nella pratica comune s'incontrano vecchie donne pluripare che godono buona salute, pur avendo una notevole diastasi dei muscoli retti spesso così atrofici che la parete addominale appare quasi trasparente. La peristalsi è facilmente visibile, l'addome è cascante, eppure in questi casi non vi è timpanismo, nè si riscontra dilatazione degli organi cavi sebbene il sostegno della parete addominale sia appena esistente.

Inoltre i casi in cui si è osservata questa complicanza, durante il corso di una operazione sull'addome anche con l'ammalato in posizione di Trendelenburg, escludono la possibilità della compressione duodenale come causa della dilatazione ac. dello stomaco.

Decisivo infine per questi casi è il ricordo di ciò che si può qualche volta osservare nel corso di operazioni di parto cesareo a termine, in cui dopo che l'utero è stato svuotato e l'operazione sta per essere terminata si constata spesso che la grande curvatura dello stomaco appare prominente nell'angolo superiore della ferita e l'organo stesso a poco a poco si gonfia, come se venisse gonfiato con una pompa ad aria.

In questi casi, di sicuro la trazione del mesentere non può aver luogo specie se si pensa che le ammalate sono distese su piano leggermente inclinato in direzione della testa.

A che cosa sia dovuta la presenza di questo gas non è ancora precisato, nè questo gas è stato mai analizzato; forse è probabile che la maggior parte è dovuta all'aria che viene inghiottita con movimento riflesso spesso associato che si ha all'inizio della narcosi, in piccola parte vi può essere anche il gas che proviene dall'intestino e anche l'etere emanato dallo stomaco.

Nei casi non sottoposti a narcosi e a quelli non successivi ad interventi chirurgici la presenza del gas qualche volta è dovuta ad aerofagia, ma altre volte sfugge il suo meccanismo di produzione (come in un caso da noi osservato).

Certo che l'importanza di questo gas è ben netta specie per i casi che avvengono nel corso di interventi o subito dopo; in questi infatti il contenuto dello stomaco rilassato al massimo grado è quasi esclusivamente formato da gas. Questo è a pressione superiore a quella atmosferica ed esce facilmente se si introduce un tubo di gomma nello stomaco, constatazione questa che porta, come vedremo in seguito, ad alcune considerazioni sia sulla patogenesi che sulla terapia di questa complicanza.

La presenza di fatti aderenziali o di epiploeci irriducibili, che possono provocare secondo alcuni autori una retrazione o meno del mesentere e dei vasi in basso non esclude certo la possibilità di un meccanismo nervoso nel senso che la somma degli stimoli, prodotti da queste briglie aderenziali a lungo andare possa provocare disturbi a carico dell'innervazione motoria dello stomaco che, in un determinato momento per una causa qualunque, diventa completamente atonico dando luogo al quadro della dilatazione acuta.

Infatti ci sembra un po' difficile da concepire che uno stomaco tonico, dotato della sua normale funzione motoria, in seguito ad una compressione esterna del duodeno insorta primitivamente in modo brusco, si lascia sfiancare senza che il vomito intervenga ad ovviare al suo sovra-riempimento. Tanto meno si riesce ad ammettere ciò, quando si pensi che il grado dell'occlusione del duodeno, per quanto avanzato, non può essere completo se alla necropsia si è osservato che una compressione a monte della stenosi permette il passaggio del liquido e del gas nel tratto a valle di essa e infine che l'occlusione

può essere vinta anche dal dito dell'osservatore.

Secondo altri (ROSSI, 1938) il descritto meccanismo di compressione viene ad essere coadiuvato dalla eventuale presenza di processi sclerotici del peduncolo mesenterico o da inginocchiamenti che, prima dell'episodio della dilatazione acuta, avevano portato ad una distensione cronica del duodeno la quale poi in definitiva dovrebbe essere considerata, in ogni caso, come la causa predisponente al quadro acuto.

Se questi processi sclerotici del peduncolo mesenterico possono avere la loro importanza nella patogenesi della stasi duodenale cronica, sebbene anche per questa affezione alcuni autori (OPPHENEIMER) non ammettono questo momento patogenetico, non sono certo sufficienti per spiegare la dilatazione acuta gastro-duodenale. Un'altra considerazione e non meno importante bisogna tener presente ed è la restituito ad integrum pronta e spontanea delle condizioni normali nei casi favorevoli con il semplice trattamento medico senza che si abbiano più a lamentare recidive di questo quadro.

Inoltre, senza voler essere eccessivamente categorici ci sembra ancor più difficile, anche ammettendo questa compressione, che uno stomaco e un duodeno a pareti ipertrofiche per una occlusione cronica possano rapidamente e bruscamente sfiancarsi e dilatarsi in seguito ad una occlusione, che per quanto avanzata non è mai completa, senza che intervengano disturbi dell'innervazione motoria di essi.

Anche la frequenza maggiore in soggetti con enteroptosi non può essere senz'altro invocata a favore della causa meccanica. In questi casi bisogna tener presente anche la costituzione di questi pazienti. Spesso si tratta di individui ad abito astenico, il biotipo longilineo ipostenico ipototonico di PENDE con atonia e ptosi di tutti i visceri ad-

dominali. In questi prepondera il vago in forma di vagolabilità e non di vagostenia, sul simpatico. La costituzione dinamico-umorale di questi individui può dare la spiegazione come questi soggetti vadano incontro con facilità allo scatenamento dei riflessi.

Se passiamo ora a considerare i benefici ottenuti con la posizione bocconi o gineprotorale che sono stati indicati dagli Autori a riprova della genesi meccanica per compressione del duodeno che in queste posizioni verrebbe alleviata, dobbiamo subito dire che questi vantaggi possono essere benissimo dovuti al fatto che, avvenendo in queste condizioni lo svuotamento dello stomaco quasi passivamente, si ha un ripristino del tono della muscolatura gastrica distesa che, liberata dal sovraccarico, può riprendere la sua funzione normale.

Tralasciando i casi di dilatazione acuta dello stomaco intervenuti per es. dopo interventi in regioni lontane dall'ambito addominale, dopo rimozione di apparecchi gessati, dopo uretrotomia interna o catterismo ureterale ecc. per i quali la sola spiegazione possibile è quella di un meccanismo nervoso riflesso, queste brevi considerazioni sugli argomenti invocati dai vari Autori in favore di una causa meccanica portano a ritenere che anche i casi che sono stati indicati come tipici per la dimostrazione del meccanismo di compressione per stiramento, ad un attento esame, non si dimostrano tali.

In definitiva quindi dopo quanto abbiamo discusso non crediamo che sia azzardato affermare che la teoria della compressione del duodeno da parte del mesentere o dei suoi vasi per spiegare la patogenesi della dilatazione ac. dello S. è assolutamente da escludere.

Con questa affermazione non vogliamo togliere all'occlusione del duodeno ogni importanza, ma riteniamo che solo in via

secondaria essa è da prendere in considerazione nel senso che, in presenza di una profonda inibizione della funzione motoria dello stomaco e spesso anche del duodeno con grande distensione delle pareti di questo per opera del gas o del liquido contenuti, anche una lieve occlusione è della massima importanza. Infatti la incapacità dello stomaco e qualche volta anche del duodeno, atonici e distesi, a mandare il loro contenuto nelle parti inferiori dell'intestino anche per una lieve occlusione verrebbe ad essere aumentata sino a divenire assoluta.

In conclusione, come meglio vedremo in seguito, si può affermare che l'occlusione del duodeno solo in via secondaria partecipa al quadro della dilatazione acuta dello stomaco nel senso cioè che può aggravarla e renderla completa.

Arrivati a questa conclusione riteniamo che i vari termini adottati per indicare questo momento patogenetico della dil. ac. dello S. (occlusione mesenteriale, occlus. duodenale, occlusione artero-mesenteriale, ileo acuto gastromesenterico ecc.) sarebbe bene che vengano completamente abbandonati allo scopo di non creare idee patogenetiche confuse e non rispondenti al vero.

Esclusa così la teoria meccanica è logico che si debba ricercare in un disturbo della funzione motoria dello stomaco la causa prima della dilatazione acuta di esso.

DILATAZIONE FUNZIONALE O PARALITICA

All'inizio di questo lavoro abbiamo momentaneamente accettato di dividere per comodità e chiarezza di esposizione la dilatazione acuta dello stomaco da causa meccanica da quella funzionale, per le stesse ragioni crediamo opportuno dividere le cause di quest'ultima in quelle che agiscono modificando o inibendo l'influenza nervosa sullo stomaco e quelle che si riflet-

tono invece sul componente muscolare. Durante la descrizione che segue, allo scopo di un più esauriente esame, richiameremo tutti i dati, che ci vengono forniti sia dalle osservazioni cliniche che dalle più svariate ricerche sperimentali, atti a chiarire l'insorgenza di questa paralisi gastrica nelle varie contingenze cliniche.

Il concetto che la causa della dilatazione acuta dello stomaco sia da ricercare in un'azione riflessa che abbia inizio da uno dei più svariati organi endoaddominali o da intensi stimoli che partono dai nervi sensitivi cutanei, è quello che più si adatta, al lume delle attuali conoscenze, per spiegare la patogenesi sia della dilatazione acuta post-operatoria che quella *non successiva ad interventi*.

La prima idea che la paralisi gastrica acuta sia dovuta ad un meccanismo riflesso per impulsi pervenuti allo stomaco attraverso i nervi estrinseci risale a BRINTON.

La via afferente seguita dallo stimolo, in base alle conoscenze sull'innervazione dell'apparato digerente, si deve presumere che sia quella dei nervi splanchnici.

Sebbene studi recenti spingano a ritenere che la concezione di EPPINGER ed HESS sull'antagonismo vago simpatico in rapporto allo stomaco non debba essere più considerata con un senso completo di assolutismo, pur tuttavia essa ha sempre un gran valore.

Recentemente molti Autori invero si sono schierati contro il concetto dell'antagonismo funzionale vago simpatico, ritenendo piuttosto che i due settori del sistema nervoso vegetativo devono essere considerati sinergici più che antagonistici.

SPADOLINI in seguito alle sue ricerche sperimentali sulla motilità della vescica, dell'intestino tenue e dello stomaco avendo osservato con stimoli deboli modificazioni preferibilmente inibitorie e con stimoli forti modificazioni motorie, giunge

alla conclusione che sia il simpatico che il parasimpatico esercitano indifferente-mente sia l'uno che l'altro, fenomeni opposti di inibizione e di eccitazione. Anche DRESEL valorizza la concezione dell'antagonismo sinergico e SCHILF infine, tenendo presente la frequenza delle azioni paradossie, nega senz'altro al vago e al simpatico un'azione specifica e costante.

Prima di negare completamente il concetto dell'antagonismo è necessario però tenere in considerazione che una buona parte dei risultati paradossici sono stati ottenuti con la stimolazione e, a questo proposito, molti risultati apparentemente contraddittori possono essere in rapporto al fatto che spesso non viene riferito il punto di applicazione dello stimolo. Bisogna tener presente, come giustamente afferma il PIERI, che gli effetti della stimolazione sono diversi a seconda che lo stimolo si porti sui gangli, o sui tratti internodiali della catena, o sui rami che da essa si partono, e infine anche quando lo stimolo si eserciti a livello dei singoli gangli.

Un'altra constatazione non meno importante si deve fare e cioè che tutte queste concezioni si basano su ricerche cliniche e sperimentali solo in rapporto con la funzione dello stomaco. Purtroppo ancora non si è riusciti a dare una dimostrazione anatomica perchè, con la tecnica istologica attualmente in nostro possesso, non siamo in grado di differenziare tra le ramificazioni periferiche quelle che provengono dal vago da quelle che derivano dal simpatico.

Tenendo presenti queste considerazioni la maggior parte degli Autori recenti, non arriva al negativismo assoluto di SCHILF e ritiene invece che essendo la concezione dell'antagonismo vago simpatico esclusivamente funzionale e mancante, per quanto riguarda il sistema intramurale, di un fondamento anatomico, non deve essere considerata in senso assoluto e con ec-

cessivo schematico perchè, nella realtà dei fatti, il meccanismo della funzionalità gastrica è certamente più complesso (MAZZOLENI).

Dalle ricerche ulteriori infine è emerso un fatto essenziale che lo stomaco privato di ogni connessione nervosa è capace di una funzione autonoma, cioè anche in assenza dell'impulso centrale eccitatore o inibitore. Per quanto si riferisce allo stomaco GOTS, CARLSON e LUKHARDT, ALVARES ed altri affermano che il tubo gastroenterico ha un automatismo periferico simile a quello del cuore e del polmone di anfibio; infatti la sezione dei nervi estrinseci non provoca paralisi gastrica come non provoca paralisi cardiaca il taglio dei rami cardiaci del vago o del simpatico.

Anche DRAGSTEDT ha ripetutamente tagliato i due vaghi, e i vaghi e i due splancnici insieme nei cani senza mai osservare paralisi gastro-intestinale. Così CULMONE con la sezione del vago ha cercato invano di produrre sperimentalmente una dilatazione gastrica.

BRAUN, SCIDEL, HALIVAR e CAMION invece sono riusciti ad ottenere con la sezione del vago e dello splancnico un certo grado di dilatazione localizzata allo stomaco e al duodeno.

Tutte queste ricerche sono in perfetto accordo con la concezione, che in questi ultimi tempi è andata sempre più affermandosi, della relativa autonomia regionale delle varie sezioni del sistema nervoso vegetativo.

In linea di massima all'eccitazione dei nervi vaghi segue immediatamente un aumento del tono e della peristalsi, l'eccitazione degli splancnici ha come conseguenza invece una diminuzione del tono e della motilità gastrica.

Secondo alcuni A. questi risultati non sono costanti, potendosi riscontrare effetti completamente opposti anche nello stesso animale di esperimento in ricerche succes-

sive (MAC SWINEY, SPADOLINI, MAGNUS, ecc.).

Per quanto riguarda la sezione di questi nervi i risultati sarebbero più costanti. La sezione del vago provoca una perdita di tono e una sospensione della peristalsi con notevole diminuzione della secrezione acida. La sezione del simpatico apporta invece una accentuazione del tono e della peristalsi con aumento della secrezione acida. (PIERI e altri invero, avendo osservato in seguito alla iniezione paravertebrale e alla resezione dello splancnico piuttosto una diminuzione che un aumento della secrezione gastrica, pensano che il simpatico, contrariamente a quanto si è sempre ritenuto, stimoli la secrezione gastrica e precisamente quella cosiddetta chimica).

Contrariamente agli effetti della stimolazione, tutti questi fenomeni successivi alla sezione compaiono in modo costante e ben determinato ma sono spesso di breve durata; infatti più tardi sia la secrezione, sia il tono che la peristalsi ritornano quasi ai valori normali.

Che vi sia un antagonismo, questi risultati chiaramente lo dimostrano.

Tutte le altre concezioni innanzi dette, sebbene siano più rispondenti alla realtà perchè danno la spiegazione delle azioni invertite o paradose che sono state talvolta riscontrate in seguito a stimolazioni del vago e del simpatico, non devono far dimenticare che questi dati sperimentali aggiunti alle osservazioni cliniche e ai noti effetti della stimolazione farmaco-dinamica ottenuta per mezzo di farmaci (adrenalina, acetilcolina) ad azione elettiva sui due sistemi di innervazione, parlano per un antagonismo vago simpatico.

Per spiegare il ripristino delle condizioni normali dopo la sezione e le azioni invertite o paradose in seguito ad eccitazione, forse serve più il concetto dello automatismo regionale delle varie sezioni del sistema nervoso vegetativo.

In definitiva accostando tutti questi risultati tra loro e abbracciando con uno sguardo sintetico tutti i dati innanzi detti, possiamo concludere che il vago e il simpatico hanno in linea normale rispettivamente una influenza motoria e inibitoria sul tono e sulla peristalsi gastrica. Solamente in condizioni particolari la loro influenza può essere modificata o addirittura invertita, e a questo proposito bisogna però tener conto che lo stomaco è capace di una funzione autonoma senza bisogno di impulsi centrali.

Stando a quanto abbiamo detto risulta che uno stimolo abnorme del simpatico può dare a carico dello stomaco un quadro con tutte le caratteristiche della dilatazione acuta, una funzione depressa o una inibizione del vago può produrre uno stesso risultato.

In altri termini ammettendo la teoria dello squilibrio nervoso, la dilatazione acuta dello stomaco può essere spiegata sia con un simpatico che risponda a stimoli abnormi, mentre il tono del vago rimarrebbe normale o appena modificato; sia con una azione del simpatico apparentemente più valida a causa di un tono molto basso o meglio di una inibizione del vago.

Non è facile dire quale tipo di squilibrio esiste oppure persiste e predomina nel quadro di questa sindrome, tanto più che oggi il concetto di « vagotonia » e di « simpaticotonia » nel senso strettamente antagonista è completamente abbandonato.

Allo stato attuale delle moderne acquisizioni si deve ritenere infatti che spostamenti della reattività verso una branca del sistema vegetativo nel senso di una eccitabilità anormale, scatenano manifestazioni anche dell'altra branca che superano la compensazione necessaria e sono da considerarsi quali disturbi funzionali propri di questa branca.

Per ciò che riguarda la dilatazione acuta dello stomaco l'interpretazione dei dati

forniti dalle ricerche sperimentali spinge a ritenere che l'azione riflessa si svolga preferibilmente attraverso i nervi splanchnici.

DRAGSTEDT nei gatti in leggera narcosi eterea ha osservato in seguito a stimoli diretti sui nervi splanchnici, oppure in via riflessa per mezzo dello stimolo di molti visceri addominali o delle fibre sensitive del nervo sciatico, un rilasciamento dello stomaco con contrazione del cardias e del piloro.

L'A. ha notato anche questo stesso quadro ma meno accentuato, dopo la sezione dei vaghi.

Recentemente ROTOLO, in uno studio da lui intrapreso sui riflessi visceroviscerali, riferisce perciò che riguarda la funzione motoria gastrica, di aver costantemente riscontrato, in seguito all'applicazione dei più svariati stimoli, una netta reazione inibitoria. Per quanto riguarda la via di questi riflessi l'A. ha potuto osservare che mentre la sezione dei nervi vaghi al collo non apporta alcuna variazione nel prodursi di questo fenomeno, la sezione bilaterale dei nervi splanchnici nella cavità addominale abolisce la riproduzione del fenomeno stesso.

In base ai seguenti chiari risultati l'A. afferma che la via afferente seguita dallo stimolo è quella dei nervi splanchnici.

L'A. infine paragonando i fenomeni di inibizione ottenuti in seguito a stimoli elettrici, meccanici e chimici con gli effetti della stimolazione farmaco-dinamica ad azione simpaticotonica (iniezione endovena di un milligrammo di adrenalina in soluzione) trae la conclusione che il simpatico esplica una funzione esclusivamente inibitrice.

PEARCY e VAN LEJERE hanno riscontrato nel gatto e nel cane in seguito a stimoli del colon una inibizione marcata e immediata a carico dello stomaco con caduta del tono, diminuzione e qualche volta abolizione

completa della peristalsi, inibizione del cardias e del piloro e contrazione invece dello sfintere ileo-colico.

MORRIS e VIAL hanno saggiato gli effetti della distensione intestinale (duodeno, tenue) sulla motilità dello stomaco osservando effetti inibitori sia per il tono che per la peristalsi gastrica; spesso questi fenomeni di inibizione erano seguiti da un breve periodo di ipercinesi con contemporaneo rilasciamento dello sfintere pilorico. Secondo gli AA. questo riflesso si espletterebbe solo per la via dei nervi splanchnici.

Interessanti sono le ricerche di HERMANN e MORIN sugli effetti della distensione di un tratto del tubo digerente.

Gli Autori hanno osservato che la distensione di un segmento intestinale provoca costantemente a monte e a valle del tratto disteso una inibizione motoria riflessa, inibizione che può estendersi alla maggior parte del tratto gastro-intestinale stesso. Questa inibizione riflessa si trasmette interamente per la via dei nervi splanchnici; infatti con la sezione di essi viene abolita, mentre persiste dopo il taglio dei vaghi.

Le esperienze di questi ultimi Autori hanno veramente un grande interesse perchè oltre a dimostrare che l'inibizione riflessa si trasmette attraverso i nervi splanchnici, danno la dimostrazione sperimentale come la distensione di un segmento del tubo gastroenterico possa propagarsi alla maggior parte del tratto gastro intestinale stesso; spiegando così i casi in cui si è riscontrato nel corso della paralisi gastrica anche la dilatazione del digiuno e dell'ileo.

Degne di nota infine sono le ricerche svolte sulla sierosa peritoneale.

Secondo FOÀ l'apertura del peritoneo è causa di riflessi inibitori. La immissione di corpi estranei o di sostanze fredde o calde nel cavo addominale provoca, secondo HIMMELMANN NAMIKAVA e JATAGOV, una caduta del tono e un arresto dei movimenti

intestinali e particolarmente dello stomaco. Pare che tali riflessi non si provocano più dopo la resezione degli splanchnici, mentre la vagotomia sarebbe rimasta senza alcuna influenza.

Dall'insieme di tutte le ricerche innanzi accennate possiamo trarre la conclusione che, sebbene vi sia tuttora incertezza sulla esatta innervazione del tubo digerente, i risultati ottenuti spingono a ritenere che i riflessi inibitori nel tratto gastro intestinale si svolgono attraverso i nervi splanchnici. In altri termini per quanto la conoscenza di questi riflessi si debba considerare ancora incompleta, il fatto di aver constatato che la sezione del vago e delle catene simpatiche al disopra dell'origine dei nervi splanchnici è senza effetto alcuno nello svolgersi di questi riflessi avvalorata detta ipotesi.

In definitiva quindi possiamo affermare che qualunque stimolo che parta dalla cavità addominale è potenzialmente capace di provocare, con azione riflessa attraverso i nervi splanchnici, effetti inibitori sulla funzione motoria dello stomaco.

Per spiegare l'insorgenza della dilatazione acuta dello stomaco dopo traumi e interventi lontani dall'ambito addominale, molta luce ci viene dall'esperienza di CARLSON e LUCKHARDT che hanno dimostrato la possibilità di ottenere dei riflessi viscerali stimolando intensamente i nervi sensitivi cutanei. Anche con la semplice applicazione di caldo o di freddo sull'epigastrio o con il massaggio sono state riscontrate da MICHELI-SETZU modificazioni tanto della secrezione che della cinesi gastrica.

Riguardo al meccanismo di questi riflessi alcuni Autori (EBBECKE e LEWIS) lo mettono in relazione con la funzione umorale che da poco si riconosce alla cute, nel senso che in seguito a stimoli fisici vi viene a liberare un ormone (Sostanza H) ad azione vagomimetica e vascolare di tipo istaminico; altri invece (LUNEDI e MARI-

NELLO), avendo notato che questi fenomeni non si riproducono se si interrompono le vie nervose che fanno capo alla cute, ammettono quasi esclusivamente la via nervosa.

Si tratterebbe secondo LERICHE, FONTAINE ecc. quasi sempre di riflessi ad arco diastalico estramidollare (assonici) svolgentisi attraverso vie sensitive con riflesso all'altezza del ganglio o attraverso fibre vegetative post-gangliari che dovrebbero avere un ramo per i visceri e uno per la cute (solo pochi traverserebbero il midollo).

Per spiegare infine i casi di dilatazione acuta dello stomaco in seguito a stimoli che partano dall'apparato urinario molto suggestive sono le ricerche di SCANDURRA e GHIRON.

Questi AA. applicando stimoli diversi in corrispondenza del rene e dell'uretere hanno registrato chimograficamente, per mezzo di palloni distesi introdotti nel lume gastrico o intestinale, la reazione motoria dello stomaco, del tenue e del colon.

L'intensità di questa reazione è scarsa per il tenue, ben evidente per lo stomaco e molto spiccata per il colon, sia se viene stimolato il peduncolo renale che il tessuto periureterale.

La risposta di questi segmenti intestinali è rappresentata qualche volta da inibizione temporanea ma intensa, altre volte da un aumento della peristalsi. Questi AA. hanno infine messo in evidenza che l'eccitazione del rene sinistro provoca una reazione molto più netta rispetto a quella di destra.

CHAVEL e TIKER in seguito ai risultati delle loro ricerche circa l'influenza di stimoli vari portati nell'ambito dell'apparato urinario sulla motilità del tubo digerente, affermano che le sindromi intestinali che si osservano in clinica nel corso di lesioni del rene o delle vie urinarie sono in rapporto a riflessi motori o inibitori sull'inte-

stino il cui punto di origine è nei nervi sensitivi del rene, dell'uretere o del peritoneo parietale posteriore. A proposito di quest'ultimo, ROTOLO, a conclusione delle sue ricerche e a commento dei risultati di CHAVEL, afferma che è il peritoneo renale il principale punto di partenza di riflessi visceroviscerali.

Comunque avvengano questi riflessi il fatto importante è che queste ricerche confermano la possibilità che stimoli nell'ambito dell'apparato urinario possono provocare per via riflessa reazioni a tipo motorio o inibitorio del tubo gastro-enterico.

Il centro di questi riflessi sarebbe il plesso celiaco che in questo campo rappresenta il vero cervello addominale, come giustamente lo chiama BICHAT. Lo stimolo seguirebbe la via delle anastomosi che uniscono il plesso renale ai plessi mesenterici inferiore e superiore e al celiaco (riflessi cordionali a circuito corto). Altre volte il centro di questi riflessi è nei nuclei simpatici midollari o nel bulbo (riflessi midollari o centrali, riflessi a circuito lungo). Le vie efferenti sarebbero date dal vago e dal simpatico, ma prevalentemente da quest'ultimo. In alcuni casi questi riflessi sarebbero unicamente simpatici, percorrerebbero cioè solamente le vie simpatiche; in altri invece si tratterebbe di riflessi misti spinali-simpatici nei quali cioè le vie afferenti sarebbero fornite dalle fibre sensitive spinali e le vie efferenti dal sistema simpatico.

Riassumendo in base a tutto quanto abbiamo riferito, possiamo affermare che esistono dati sperimentali incontrovertibili atti a dimostrare come stimoli diversi, che abbiano origine nell'ambito addominale o in una parte qualunque del corpo, possono provocare una inibizione riflessa dello stomaco con perdita più o meno completa del tono.

Un altro contributo importante in proposito ci viene fornito dallo studio recente di MATYAS. L'A. svolgendo delle ricerche

cliniche ha potuto osservare che dopo le più svariate operazioni addominali e anche dopo interventi chirurgici lontani dall'addome lo stomaco perde la sua capacità di svuotarsi per un tempo più o meno lungo. Tale stato inibitorio secondo l'A. dura per lo meno dieci ore, mentre è più lungo dopo interventi sullo stomaco (52 ore).

Sebbene questi dati ci aiutino a comprendere il meccanismo riflesso della dilatazione acuta dello stomaco, riteniamo necessario però tener presente, allo scopo di una più esauriente interpretazione, un fatto essenziale che emerge da tutte le ricerche innanzi accennate.

Sperimentalmente, con qualunque somma di stimoli, non si è riusciti mai ad ottenere negli animali comuni di laboratorio, il grado di rilassamento e di distensione delle pareti gastriche che si riscontra nei casi di dilatazione acuta nell'uomo.

Non crediamo che si possa attribuire questo ad una differenza di specie, ma riteniamo invece che altri fattori debbano contribuire a provocare il quadro della dilatazione acuta nell'uomo. E che sia così lo dimostra anche la rarità di questa sindrome in confronto di tutte le cause che sarebbero, per gli stimoli che esse possono dare, potenzialmente capaci di dar luogo ad azioni riflesse inibitorie sulla funzione dello stomaco.

In altri termini, perchè su centinaia di interventi praticati per es. sullo stesso organo, eseguiti con la stessa tecnica, apportando quindi presumibilmente la stessa somma di stimoli, la dilatazione acuta dello stomaco interviene solo in casi rari? Evidentemente oltre la qualità e l'intensità dello stimolo, devono coesistere altre condizioni affinché si verifichi questo quadro.

È necessario forse che sia presente una depressione del componente muscolare, comunque intervenuta, o uno squilibrio vago-simpatico in rapporto a un fattore co-

stizionale, o una sensibilizzazione dei centri nervosi simpatici per fatti tossici o infettivi?

Questi fattori inoltre sono sufficienti da soli o è necessaria la loro coesistenza perchè in seguito ad uno stimolo di qualunque natura si determini il quadro della dilatazione acuta dello stomaco?

Per rispondere nella maniera più esatta possibile a questi quesiti è necessario analizzarli separatamente.

Che una depressione del componente muscolare sia un fattore importante lo dimostrano i casi che intervengono quando è richiesto un improvviso superlavoro motorio dello stomaco, come per es. in seguito a pasti copiosissimi o all'ingestione di aria con movimento riflesso all'inizio della narcosi (tenendo presente per quest'ultima causa l'azione tossica del narcotico).

A riprova della importanza di quest'ultima evenienza basta ricordare l'efficacia, specie negli interventi per parto cesareo, del vecchio consiglio dato da WATSON, professore di ostetricia all'Università di Edimburgo, di introdurre un tubo di gomma nello stomaco in modo da far uscire il gas prima di rimandare la paziente a letto. Con questo accorgimento si osserva che la distensione dello stomaco scompare visibilmente man mano che avviene la fuoriuscita del gas dal tubo di gomma e il decorso post-operatorio non è disturbato da questa complicità.

Tenendo presente però che queste due evenienze sogliono verificarsi frequentemente, mentre la dilatazione acuta successiva ad esse è molto rara, si deve concludere che questo fattore, pur essendo molto importante, non è sufficiente da solo a provocare questo quadro.

Quale ruolo abbia la coesistenza di uno squilibrio o di una labilità del sistema neuro-vegetativo in rapporto al fattore costituzionale è difficile poterlo dire con sicurezza dall'esame dei casi pubblicati nella

letteratura. A questo scopo sarebbe opportuno in tutti i casi di dilatazione acuta prendere in considerazione l'abito morfologico, valutare la faccia dinamico-morale degli individui, stabilendo soprattutto l'orientazione dell'equilibrio neuro-vegetativo, secondo che predominano segni di esagerata funzionalità del parasimpatico o del simpatico, (parasimpaticostenia o simpaticostenia) ovvero labilità dell'uno o dell'altro, (parasimpaticolabilità o simpaticolabilità) ovvero ipertonia totale dei due sistemi, ovvero stati misti.

A conferma infine dell'importanza di una sensibilizzazione dei centri nervosi simpatici per fatti tossici o infettivi basta citare i casi di dilatazione acuta dello stomaco e i sintomi gastrici spesso notevoli che si osservano qualche volta nel corso di gravi malattie come per es. nelle polmoniti per lo più ad esito fatale.

BRAMWELL (1900) e successivamente MEAKINS e ROBERTSON hanno attirato per i primi l'attenzione su questa complicità gastrica nel corso di polmoniti, ritenendola di prognosi grave. ROBERTSON ritiene che come l'herpes della faccia che accompagna spesso la polmonite è in rapporto con delle modificazioni appartate nel ganglio di Gasser, così la tossina del pneumococco può darsi che abbia anche un'azione elettiva sulle cellule nervose dei gangli simpatici. Non è audace pensare, dice l'Autore, che questa tossina può influenzare i gruppi di cellule dei gangli del simpatico oppure le cellule midollari che formano il nucleo del vago.

Interessante a questo proposito è quanto si osserva in alcune manifestazioni morbide, a carico dell'apparato respiratorio, di indole prettamente medica dovute a disturbi dell'equilibrio vago simpatico come per es. l'asma spasmodica, affezione associata spesso con una vagotonia. In questi casi, l'accesso prodotto da una eccitazione del vago, viene facilmente e rapidamente

calmato eccitando il simpatico con la somministrazione di adrenalina; in questo modo l'equilibrio viene stabilito e la crisi cessa. Quasi tutti sono d'accordo in questa affezione nel ritenere che alcune proteine hanno un'azione sensibilizzante.

In merito alla possibilità che esista una flogosi delle vie nervose simpatiche ricordiamo infine, solo brevemente, che alcuni autori si sono schierati a favore di una possibile esistenza di una flogosi delle vie nervose simpatiche addominali, per spiegare alcune particolari sindromi dolorose e funzionali a carico dei visceri giudicate sinora sine materia.

Questa flogosi può propagarsi da un territorio ad un altro a notevole distanza. SCALONE per es. a proposito delle nevralgie pelviche, tenendo presente che i nervi come i gangli simpatici sono accompagnati da una ramificazione linfatica, avanza l'ipotesi che tale ramificazione come serve agli scambi nutritivi dei nervi e dei gangli, all'occasione serve al trasporto delle sostanze tossiche o dei germi da un territorio all'altro.

Volendo ora riunire con uno sguardo sintetico tutto quanto abbiamo esposto e sintetizzare così la convinzione personale sull'argomento possiamo dire che i dati clinici, le ricerche sperimentali e i reperti di autopsie attentamente vagliati autorizzano a ritenere che la causa della dilatazione acuta dello stomaco è da ricercare in uno squilibrio riflesso dell'innervazione gastrica per stimoli che partono da una zona qualunque del corpo (visceri, sierose, tegumenti).

Sebbene sia difficile poterlo affermare con sicurezza sembra che, nella maggior parte dei casi, questa inibizione motoria riflessa sia in rapporto con una eccitazione del simpatico piuttosto che con una inibizione del parasimpatico.

Affinchè questa eccitazione del simpatico provocata per via riflessa possa dar

luogo al quadro della dilatazione acuta dello stomaco è necessario, oltre una certa intensità degli stimoli, la coesistenza di altri fattori come una depressione del componente muscolare, uno squilibrio vago simpatico costituzionale o una sensibilizzazione dei centri nervosi per fatti tossici o infettivi.

La difficoltà che queste condizioni siano coesistenti fra loro e con gli stimoli multipli capaci di provocare questa azione riflessa, spiega la insorgenza così rara di questo quadro.

Stabilitasi la dilatazione gastrica con questo meccanismo riflesso, in un secondo tempo interviene l'occlusione meccanica del duodeno con un duplice meccanismo.

Si ha cioè la compressione esercitata dallo stomaco dilatato direttamente sul duodeno contro la colonna vertebrale, e la compressione per stiramento artero-mesenteriale provocata dalla pressione che lo stomaco disteso esercita attraverso il mesocolon sulle anse intestinali, spingendole in basso nella pelvi. L'occlusione del duodeno quindi solo in via secondaria partecipa al quadro della dilatazione acuta dello stomaco nel senso cioè che può aggravarla e renderla completa.

* * *

Precisati i concetti e il meccanismo di questo squilibrio nervoso riflesso, che a nostro avviso è quello che più si adatta per spiegare l'insorgenza della dilatazione acuta dello stomaco nelle più svariate condizioni, possiamo ad accennare solo brevemente alla possibilità, invocata recentemente da qualche autore, che una alterata funzione secretoria gastrica (gastro-succorrea) possa essere la causa di questa complicanza (MORRIS, MILLER e HUMBER).

Prima di accennare a qualche dato in merito a questa concezione è interessante ricordare come sia durante l'operazione,

sia all'autopsia, è stato riscontrato in alcuni casi che lo stomaco era dilatato soltanto da gas con presenza di liquido in quantità molto scarsa (come in un nostro caso).

Non crediamo necessario discutere questa teoria ma ci limitiamo a riferire che se è vero che la quantità di liquido contenuto nello stomaco o emesso con il vomito, come si riscontra nella maggior parte dei casi, sia molto cospicua e difficilmente si può spiegare se non si ammette una iperattività secretoria della mucosa, non è meno certo che un tale fatto non può rappresentare la causa ma invece è più verosimile che sia la conseguenza diretta dello stato di dilatazione o che dipenda dallo stesso squilibrio nervoso.

Gli esperimenti di DRAGSTEDT (1921) fanno pensare che in condizioni simili a quelle della dilatazione acuta, avviene nel duodeno un assorbimento di sostanze tossiche che hanno una spiccata azione eccitante sulla secrezione. L'occlusione duodenale, provocata dallo stomaco dilatato col meccanismo innanzi descritto, dà luogo ad un aumento della pressione endoviscerale del tratto a monte, aumento che permette l'assorbimento di sostanze tossiche, formatesi dal ristagno dei succhi, che in condizioni normali non vengono assorbite. Queste sostanze tossiche si sono dimostrate capaci di eccitare la secrezione gastrica, pancreatica e duodenale, perciò è da ritenere, secondo quest'Autore, che questo fattore abbia una parte importante nell'aumentare la secrezione di grandi quantità di succhi digerenti in tutti i casi di occlusione intestinale.

Questi ed altri dati che non crediamo utili riferire qui per non dilungarci eccessivamente ma che risulteranno man mano quando prenderemo in considerazione le cause di morte, confermano che l'aumento della secrezione è la conseguenza e non la causa della paralisi gastrica acuta.

Concludendo quindi possiamo affermare che in base alle attuali conoscenze sulla funzione motoria e secretoria dello stomaco è da escludere che un aumento della secrezione gastrica possa determinare una dilatazione acuta dello stomaco.

Per quanto riguarda la teoria infettiva (DUMERGEY, GAYET, DIALTI, CATTANEO, ecc.) se essa può reggere per i casi successivi ad interventi sulla cavità peritoneale data la presenza di sostanze estranee (sangue e liquidi non del tutto sterili), non può certo essere invocata per gli altri casi. Del resto l'inizio dei sintomi, la mancanza di reazione di difesa, di febbre, di lesioni infiammatorie della sierosa peritoneale che appare lucida, non fanno ammettere questa teoria neanche per i casi successivi ad operazioni intraperitoneali, poichè tutti questi dati stanno ad indicare come la dilatazione acuta dello stomaco rappresenti uno degli accidenti asettici che complicano il decorso post-operatorio.

A proposito di questa teoria ricordiamo infine che DELBET avendo constatato alla autopsia fatti ulcerativi a carico dello stomaco, pensa che per uno stimolo che parta dalla zona ulcerata si viene ad istituire un ipertono del simpatico.

Per ultimo accenniamo alla teoria della insufficienza endocrina che sebbene sia suggestiva non regge ad una severa critica.

ARCANGELI ha formulato l'ipotesi che questa malattia sia dovuta ad una insufficienza acuta dei surreni. HARROSER e GILBERTI paragonano la dilatazione acuta dello stomaco alla forma pseudo-peritoneale dell'iposurrenalismo. A conferma della loro ipotesi starebbero le alterazioni riscontrate qualche volta a carico dei surreni nei casi venuti a morte.

A parte che non è facile discernere se queste alterazioni osservate all'autopsia siano primarie o secondarie, anche per i casi in cui il tipo delle lesioni riscontrate

stava ad indicare che esse erano certamente preesistenti (focolai caseosi gialli, come nel caso di GILBERTI) non si può senz'altro affermare che uno stato di iposurrenalismo riacutizzato o acuto sia la causa della dilatazione gastrica, potendo queste alterazioni rappresentare una lesione concomitante con poca o nessuna influenza sull'insorgere di questa sindrome, tanto più poi se si tiene presente che in molti casi venuti a morte non sono state riscontrate alterazioni a carico dei surreni.

Inoltre è da tener presente che la brusca comparsa e soprattutto la immediata scomparsa della sintomatologia in seguito ad un trattamento ben semplice in molti casi, danno tutto l'aspetto a questa sindrome di un fenomeno riflesso intervenuto in particolari condizioni.

Per non dilungarmi eccessivamente e anche al fine di evitare inutili ripetizioni non riteniamo necessario discutere tutte le altre teorie emesse (teoria traumatica, teoria costituzionale, teoria delle anomalie congenite ecc.) perchè rientrano nelle considerazioni da noi riferite nel valutare i dati forniti dalle osservazioni cliniche, dalle ricerche sperimentali, e dai reperti di autopsia, e nella conclusione esposta in merito alla patogenesi di questa sindrome.

SINTOMATOLOGIA

Il quadro sintomatologico è molto vario, dirò anzi che le modalità secondo cui si presenta questa sindrome sono così diverse da rendere difficile una metodica descrizione.

I primi segni sono rappresentati dalla distensione progressiva dell'addome e prevalentemente dall'epigastrio preceduta da una vaga sensazione di pienezza e di malessere. All'inizio il vomito spesso manca, qualche volta è presente ma è piuttosto scarso, raramente invece è abbondante sino a raggiungere quantità enormi. Spesso

i pazienti hanno scialorrea e scialofagia più o meno spiccata e talvolta associata ad aerofagia, qualche volta nausea con bisogno di emettere senza riuscire in questo intento. Il paziente spesso avverte un esagerato ed intollerabile peso all'epigastrio, qualche volta dolori sotto forma di crampi. L'addome è per lo più trattabile, qualche volta si apprezza un leggero senso di resistenza senza però mai percepire una vera e propria rifesa. La resistenza è sempre più spiccata nell'addome superiore e prevalentemente all'epigastrio, l'addome inferiore invece è palpabile, molle, non dolente alla pressione. L'ottusità epatica è presente, spesso è ridotta.

In seguito l'addome si fa più disteso specie nella parte superiore, il senso di tensione all'epigastrio aumenta, spesso in questo periodo è facilmente rilevabile all'ispezione il contorno dello stomaco enormemente dilatato e i quadranti inferiori al contrario si presentano avvallati. Esiste guazzamento gastrico e qualche volta ipofonesi alla percussione. Nei casi in cui nello stomaco vi è solo gas e il contenuto liquido è scarso manca il guazzamento, in questi casi si rileva percussoriamente una tonalità timpanica elevata. Anche negli individui magri non si riesce ad osservare segni di peristaltismo sia intestinale che gastrico.

Col perdurare della sindrome le condizioni generali si aggravano, i pazienti sono agitati, ansiosi, con spiccato senso di sete. La facies diviene ansiosa, sofferente, i lineamenti si affinano, le labbra divengono secche ed aride. La febbre per lo più manca.

Spesso insorgono dolori a tipo accessoriale seguiti da fenomeni di completa prostrazione. La lingua è arida, il polso piccolo e frequente. La quantità di urina eliminata è molto scarsa. Il vomito qualche volta in questo periodo si fa più abbondante e viene emesso un liquido di colore

bruno-verdastro, o nero brunastro. L'alvo quasi sempre è chiuso alle feci ed ai gas.

Questo quadro sintomatologico sebbene rimanga invariato nelle linee generali innanzi accennate può presentarsi sotto forme diverse. Alcune volte l'insorgenza è lenta preceduta da un senso di peso all'epigastrio con sensazione vaga di malessere, altre volte invece è brusca con sintomatologia grave sin dall'inizio, con ambascia respiratoria da meteorismo per compressione del diaframma sul cuore. In questi casi è facile cadere nell'errore di scambiare la forma in parola con l'inizio di una peritonite da perforazione.

A questo proposito noi riteniamo che un aiuto ci può fornire l'esame radiologico. Nel caso da noi accennato in cui vi era il dubbio di una perforazione gastrica, si notò radiosopicamente la presenza di enorme quantità di gas che spingeva in alto l'emidiaframma sinistro più del destro, mentre da questo lato l'ombra epatica appariva ridotta come se il fegato fosse compresso in alto contro l'emidiaframma corrispondente dalla presenza di questo gas; mancava naturalmente la caratteristica raccolta di gas sotto il diaframma.

DIAGNOSI

È ovvio quale importanza abbia ai fini terapeutici e prognostici la diagnosi precoce. Le condizioni generali di questi ammalati peggiorano purtroppo rapidamente.

È un errore voler attendere il vomito di grandi quantità di liquido per fare la diagnosi. All'inizio anzi si può dire che il vomito spesso manca. A questo proposito crediamo utile accennare che inizialmente, e anche nel decorso di alcuni casi, i fenomeni sopra accennati dipendono dalla distensione solo gassosa dello stomaco, essendo il liquido contenuto in quantità molto scarsa. In questi casi non vi è il vomito, manca il guazzamento e lo sviluppo enorme di

gas fa quasi scomparire l'ottusità epatica e ancor di più quella splenica rendendo così la diagnosi differenziale ancora più difficile.

Per questa ragione riteniamo utile dal punto di vista sintomatologico distinguere una forma gassosa e una forma ematematica. Nella forma gassosa che spesso rappresenta la fase iniziale della sindrome, il contenuto dello stomaco è formato da gas sotto pressione e da una quantità di liquido molto scarsa; nella seconda invece il contenuto è dato da quantità enormi di liquido (sino a 8 litri in un giorno).

All'inizio la diagnosi si deve basare sul senso vago di malessere associato spesso a senso di tensione o a crampi in sede epigastrica, sulla scialorrea, sul bisogno di emettere; e obiettivamente, sulla distensione dell'epigastrio, sulla mancanza di difesa addominale, sull'assenza dei movimenti peristaltici e infine sulla presenza del guazzamento gastrico e nella forma gassosa sul timpanismo gastrico a tonalità elevata. Un aiuto può rappresentare come abbiamo innanzi accennato l'esame radiologico.

Dal punto di vista sintomatologico non è necessario distinguere la dilatazione acuta dello stomaco post-operatoria, dalla forma che interviene nel corso di stati morbosi o dalla forma primitiva, perchè la fenomenologia è identica in tutti i casi.

Purtroppo nessuno dei segni, innanzi accennati, è patognomonicamente essendo essi comuni a molte altre manifestazioni morbose, ed inoltre è da tener presente che il rilievo e l'interpretazione esatta di qualcuno di essi avviene solo se il medico pensa a questa eventualità. Ecco perchè noi all'inizio di questo studio abbiamo affermato che, se la diagnosi differenziale per i casi successivi ad intervento chirurgico è facile, perchè ad essa facilmente va il pensiero del chirurgo data la relativa frequenza di questa complicanza, non è invece così sem-

plice per le forme che intervengono senza causa clinicamente apprezzabile o per lesioni di indole medica, forme che rappresentano delle rarità per lo più poco note e trascurate. Sono proprio questi casi di dilatazione acuta dello stomaco primitiva o di indole medica, in cui l'errore diagnostico è più facile, che richiedono un pronto orientamento ai fini prognostici. I casi che descriveremo confermano la difficoltà diagnostica che s'incontra in particolari condizioni.

Molte sono le affezioni che possono confondersi con la dilatazione acuta dello stomaco, tra queste le più importanti da tenere presente nella diagnosi differenziale sono:

1°) La peritonite da perforazione. Un giudizio diagnostico preciso e una decisione terapeutica pronta sono imposti in questi casi dall'urgenza e dalla necessità del caso, ma purtroppo all'inizio, alcune volte, non è facile escludere quest'affezione specie nei casi ad insorgenza rapida e senza causa apparentemente apprezzabile (come in uno dei nostri casi).

L'inizio acuto, il dolore, l'ottusità epatica che come abbiamo visto può essere molto ridotta insieme all'ottusità splenica scomparsa ecc. sono tutti segni che lasciano dei dubbi; la diagnosi in queste condizioni si basa sul fatto che sebbene sia presente una resistenza più o meno spiccata delle pareti addominali, questa è per lo più circoscritta all'epigastrio e non assume mai la forma di vera e propria difesa addominale.

Nel dubbio per una forma inicialissima di perforazione gastrica, come abbiamo visto, un aiuto ci può fornire l'esame radiologico.

2°) Pancreatite acuta; l'inizio acuto o acutissimo della malattia, il dolore violento caratteristico; la sede e qualche volta l'irradiazione del dolore, lo stato generale grave sin dall'inizio, il rilievo di una tu-

meffazione pancreatica, l'anamnesi ecc., rappresentano i segni quasi sempre sufficienti per una diagnosi differenziale.

3°) Volvolo gastrico: per questa affezione invero molto rara, la conoscenza delle condizioni predisponenti e delle condizioni determinanti, il reperto di una tumefazione piuttosto dura in corrispondenza dell'epigastrio con rigurgito precoce di ciò che viene ingerito, l'impossibilità che si avverte nel far progredire la sonda gastrica quando abbia raggiunto il cardias senza che essa dia esito a liquido di ristagno, fanno facilmente porre un giudizio diagnostico esatto.

Ileo meccanico: vuolsi ritenere di grande valore diagnostico differenziale i caratteri del vomito che nella dilatazione gastrica non è nè fetido nè stercoraceo, ma purtroppo questo non è un dato sufficiente e anche il chirurgo più consumato può essere tratto in inganno; prova ne sia il fatto che nei casi resi noti sottoposti ad interventi, l'errore diagnostico più facilmente connesso fu quello con l'ileo meccanico.

Solo la conoscenza esatta delle cause che possono provocare la dilatazione acuta dello S. può far porre in alcuni casi la diagnosi differenziale con l'occlusione intestinale, basandosi soprattutto sul disegno visibile dei contorni dello stomaco dilatato, sulla mancanza di segni di peristaltismo, sulla prevalente distensione delle parti superiori dell'addome con eventuale avvallamento delle parti inferiori e infine sul guazzamento quando è presente. Tutti gli altri segni sono comuni alle due affezioni. È ovvio che in molti casi, specie in addomi a pareti molto spesse (soggetti grassi), tutti questi segni non possono essere ben evidenti e il medico, data la rarità di questa sindrome, difficilmente li rileva.

L'interesse di questo studio, oltre che nel tentativo di precisare, con un lavoro

di sintesi, sulla scorta dei dati attualmente in nostro possesso, la patogenesi di questa affezione, consiste appunto nel richiamare l'attenzione sui casi che possono insorgere improvvisamente senza cause apparenti, casi che il chirurgo è bene che abbia sempre presenti se non vuole incorrere in errori dato il breve periodo che gli è concesso nella chirurgia d'urgenza per elaborare il suo giudizio diagnostico.

PROGNOSTI

La prognosi è riservata. In linea di massima si può affermare che è quasi sempre infausta quando questa complicanza interviene nel corso di malattie gravi come la polmonite, la sepsi ecc., ed è meno grave nei casi in cui insorge dopo interventi chirurgici o in seguito a traumi o dopo pasti copiosi o senza causa apprezzabile.

Specialmente per questi casi la prognosi è molto varia e noi riteniamo che sia soprattutto in rapporto con la tempestività del trattamento terapeutico. Dall'esame dei casi pubblicati e dalla esperienza clinica infatti si trae la convinzione che, quanto prima si cerca di ovviare alla distensione dello stomaco, tanto più facilmente le pareti di esso possono riacquistare il loro tono.

La diagnosi precoce s'impone quindi oltre che per evitare il rischio di un intervento inutile e che qualche volta può riuscire dannoso, per la necessità di istituire al più presto una terapia adatta.

LE CAUSE DELLA MORTE

Allo scopo di precisare la condotta terapeutica più razionale riteniamo che sia utile accennare dapprima alle cause di morte discutendo brevemente i dati fornitici dalle ricerche più recenti.

Stando a quanto abbiamo esposto, alla

dilatazione gastrica primaria di origine riflessa si associa quasi sempre una occlusione secondaria del duodeno prodotta sia per compressione diretta dello stomaco dilatato sia con il meccanismo di stiramento artero-mesenteriale, si stabiliscono cioè condizioni tali da impedire il deflusso verso la parte inferiore dell'intestino, dei succhi gastrici, pancreatico e della bile, che vengono così ad accumularsi nello stomaco.

L'occlusione secondaria del duodeno per quanto incompleta rappresenta sempre un ostacolo importante data la inibizione riflessa della funzione motoria dello stomaco e qualche volta anche del duodeno, per cui questi organi atonici si trovano nell'incapacità di convogliare le loro secrezioni nella parte inferiore dell'intestino.

Il liquido brunastro contenuto nello stomaco dilatato è costituito dal miscuglio dei secreti della parte superiore del tubo digerente. Questo liquido contiene infatti poco o niente acido cloridrico libero e contiene quasi sempre bile e succo pancreatico e i prodotti della secrezione duodenale (DRAGSTEDT, RIEGEL). La quantità del liquido contenuto nello stomaco, quantità che spesso raggiunge proporzioni considerevoli, spinge a ritenere che essa sia molto superiore al volume normale di questi secreti messi insieme. A questo proposito è interessante conoscere la quantità giornaliera di questi secreti anche allo scopo di rendersi facilmente conto della importanza di essi. È stato molto difficile ottenere dati approssimativi precisi sulla quantità totale delle varie secrezioni del tubo gastroenterico. La maggior parte dei dati sono stati ottenuti con ricerche sugli animali.

Alla stato attuale delle nostre conoscenze possediamo cifre abbastanza precise in riferimento alla quantità di succhi che passano giornalmente nel lume gastroenterico dell'uomo.

Saliva	1500 cc.	(secondo Bidder e Schmidt)
Succo gastrico	3000-4000 cc.	(secondo Bidder, Schmidt e L. A. Dragstedt)
Bile	300 500 cc.	(Plaff e Balch)
Succo pancreatico	1500-3000	(Dragstedt).
totale	6300 9000	

Abbiamo voluto riportare qui le cifre riferite da DRAGSTEDT apportando solo le modificazioni che l'autore stesso ha fatto in successive ricerche, perchè da esse risulta in modo molto evidente l'importanza che ha per l'organismo la perdita di una quantità così cospicua di secreti.

In condizioni normali l'acqua e i sali organici che formano la base di queste secrezioni non sono assorbiti nè dallo stomaco nè dal duodeno e neanche dalla porzione superiore del digiuno.

Ricerche sperimentali hanno dimostrato come una data quantità di acqua o di soluzione salina introdotta in un'ansa del digiuno isolata rimane intatta anche dopo parecchie ore, mentre se la stessa soluzione si introduce in un tratto del tenue o del colon si osserva un rapido riassorbimento di essa.

Riferendoci ora a quanto ci interessa, i risultati di queste esperienze stanno a dimostrare come nei casi di dilatazione acuta dello stomaco il succo gastrico, il succo pancreatico e la bile, anche se non vengono emessi con il vomito ristagnando essi nello stomaco devono essere considerati completamente perduti per l'organismo, non avendo lo stomaco e il duodeno la proprietà di assorbirli.

In base a questa sola considerazione viene quasi spontaneo riferire alla perdita di questi succhi le cause di morte della dilatazione acuta dello stomaco, e a questo proposito ricerche recentissime hanno portato la conferma sperimentale.

Per il nostro scopo è opportuno prendere in considerazione gli effetti prodotti

dalla perdita separata di ciascuno di questi succhi (pancreatico, gastrico e biliare), tenendo presente che alcune volte, sebbene di rado, quando la dilatazione si arresta al piloro contratto, il contenuto dello stomaco dilatato può essere dato solo dal succo gastrico eventualmente più o meno modificato per opera della bile che ha potuto refluire. Che la perdita del succo gastrico abbia una ripercussione netta e rapida sul tasso dei cloruri nel sangue è ormai cosa pacifica.

L'ipocloruremia, è oggi ammesso da tutti, dipende da un mancato assorbimento dei cloruri del succo gastrico, come lo dimostrano anche le ricerche di GOSSET, BINET e PETIT DUTALLIS che con la somministrazione di emetici ad un animale sono riusciti ad ottenere un notevole abbassamento del tasso dei cloruri simile a quello che si riscontra nei casi di occlusione intestinale. Così secondo WOSHRIESENSKJ, KASUMOFF, FÜRST, JONSHON, ecc., l'ipocloruremia, l'alcalosi e la disidratazione che accompagnano l'occlusione pilorica sono dovute alla perdita del succo gastrico.

Queste concezioni coincidono con quanto affermano N. SSAMARIN e KADIROFF che hanno dimostrato come l'occlusioni basse non danno luogo alla ipocloruremia, perchè in questi casi il succo gastrico può essere riassorbito.

In definitiva si può affermare che quanto più alta e completa è l'occlusione tanto più bassa e rapida è la caduta del tasso dei cloruri nel sangue.

Sebbene tutti questi dati si riferiscano ai casi di ileo meccanico è logico pensare che essi conservano il loro giusto valore anche per l'ileo dinamico.

La dilatazione acuta dello stomaco infatti può considerarsi, da questo punto di vista, come una occlusione dello stomaco che si arresta al piloro o al duodeno.

Le modificazioni provocate dalla perdita del succo gastrico sono state magistral-

mente studiate nelle ricerche di DRAGSTEDT e ELLIS.

Questi autori dopo aver separato i nervi vaghi subito al disotto del diaframma, hanno praticato una sezione dell'esofago a livello del cardias e una sezione del duodeno distalmente al piloro escludendo in questo modo lo stomaco, hanno ripristinato poi il lume intestinale con una esofago-duodenostomia termino-terminale e dello stomaco precedentemente isolato dopo aver chiuso l'estremo cardiale hanno derivato all'esterno l'estremità pilorica.

Con questa tecnica lo stomaco veniva ad essere isolato pur rimanendo provvisto della sua innervazione, il succo gastrico era deviato completamente all'esterno e contemporaneamente non vi era occlusione perchè gli alimenti passavano direttamente dall'esofago nel duodeno. Gli animali malgrado venissero nutriti con cibo adatto deperivano rapidamente e la morte avveniva abitualmente in 5^a o 6^a giornata. I cambiamenti biochimici parallelamente osservati sono stati i seguenti; una rapida caduta del tasso dei cloruri nel sangue, un aumento della facoltà del plasma di fissare l'acido carbonico; un aumento dell'azoto non proteico e uno spostamento verso l'alcalosi. Date le condizioni artificialmente provocate si deve ritenere che tutte queste alterazioni erano dovute esclusivamente alla perdita del succo gastrico. La soluzione di cloruro di sodio somministrata in dosi adeguate impediva i cambiamenti biochimici riscontrati a carico del sangue e permetteva una lunga sopravvivenza dell'animale, la somministrazione di sola acqua invece non apportava alcun giovamento.

Questi risultati mostrano in modo veramente matematico l'importanza vitale del succo gastrico e precisamente degli ioni sodio e cloro in esso contenuti.

Per quanto riguarda gli effetti deleteri della perdita del succo pancreatico dimo-

strative sono le esperienze recenti di ELLMAN e MC. CAUGHAN i quali hanno osservato sempre la morte, in un tempo relativamente molto breve, in seguito alla perdita della maggior parte del succo pancreatico.

A questo proposito dati precisi e indiscutibili però ci vengono forniti dalle ricerche di DRAGSTEDT e ELLIS che nelle loro esperienze, per avviare agli inconvenienti della fistola addominale del dotto pancreatico principale secondo PAVLOV, sezionarono il duodeno a monte e a valle del tratto in cui sboccano i dotti pancreatici e suturarono questo tratto alle due estremità, trasformando così questo segmento duodenale in un sacco chiuso che hanno poi derivato all'esterno per mezzo di una cannula. La continuità del lume intestinale veniva ricostruita con una anastomosi termino-laterale dello stomaco con il duodeno e la derivazione interna della bile era ottenuta con una coledoco-gastrostomia.

In questo modo tutto il succo pancreatico era convogliato all'esterno, senza che fosse possibile lo stabilirsi di fatti infiammatori per via ascendente come è facile che avvenga con il metodo di PAVLOV.

Malgrado la gravità dell'intervento gli animali si rimettevano abbastanza rapidamente, ma in seguito le condizioni peggioravano e morivano dopo 5 o 6 giorni.

I cambiamenti biochimici riscontrati sono interessanti e, paragonati a quelli ottenuti con la derivazione del succo gastrico, si possono considerare in un certo qual modo opposti: l'ipocloruremia è molto meno spiccata, vi è una diminuzione della facoltà del plasma di fissare l'acido carbonico e infine si osserva lo spostamento verso l'acidosi. Che queste alterazioni e la morte negli animali così trattati siano veramente dovute alla perdita del succo pancreatico è dimostrato dal fatto che la somministrazione per bocca di detto succo corregge le modificazioni osservate e permette un prolungamento della vita.

Notevole interesse infine acquista la constatazione fatta da questi autori con la somministrazione di soluzione clorurata ipertonica. Somministrando endovena questa soluzione in quantità elevata (2000-3000 cc.) sono riusciti a prolungare la vita di questi animali e a correggere in parte le modificazioni biochimiche osservate. Evidentemente anche per il succo pancreatico sono gli ioni di sodio e di cloro che hanno una influenza più netta per l'organismo.

Per quanto riguarda il succo duodenale è stato esaurientemente dimostrato che la perdita totale di esso è completamente innocua (Mc. CLINTOK, CHASE, DRAGSTEDT).

Per la bile infine le osservazioni cliniche e le ricerche sperimentali dimostrano come anche la perdita totale di essa non induca nell'organismo modificazioni a carattere acuto.

Volendo dare ora uno sguardo sintetico a tutto quanto abbiamo esposto, possiamo trarre le seguenti conclusioni:

Le cause della morte in seguito a dilatazione acuta dello stomaco sono dovute quasi esclusivamente al mancato riassorbimento e quindi alla perdita per l'organismo del succo gastrico e pancreatico, avendo la bile e il succo duodenale una importanza molto secondaria.

Le modificazioni biochimiche che si riscontrano nel sangue sono dovute alla perdita di questi succhi. Gli ioni sodio e cloro contenuti in questi succhi hanno il ruolo più importante; infatti la somministrazione di soluzione di cloruro di sodio a dosi opportune impedisce in parte i cambiamenti biochimici osservati e prolunga la vita negli animali di esperimento.

TERAPIA

Noi interveniamo convinti di far bene, operiamo persuasi dell'utilità dell'intervento con la coscienza di aver valutato

esattamente le condizioni dei nostri soggetti, l'operazione si è svolta in un modo tecnicamente perfetto, eppure alcune volte, per fortuna rare, la morte sopravviene imprevedibile oppure l'esito fausto è raggiunto attraverso numerose e gravi peripezie post-operatorie. Tutte le nostre previsioni cadono, la nostra coscienza è scossa, tutta la nostra sicurezza nella esatta valutazione pre-operatoria vien meno; ma questo quid imprevedibile non è certo motivo di colpa per l'operatore o di sfiducia nell'arte nostra.

La dilatazione acuta dello stomaco rappresenta una delle complicità non prevedibili e per questo una terapia profilattica non può essere istituita. Solo in certi casi si può sospettare l'insorgere di questa complicanza e allora, come vedremo in seguito, un trattamento profilattico può dare ottimi risultati.

Il successo della cura dipende in gran parte dalla precocità con cui viene intrapresa.

Una terapia ben condotta deve rispondere ai seguenti principi:

1°) Vuotare lo stomaco del suo contenuto.

2°) Impedire l'ulteriore distensione delle pareti gastriche favorendo il deflusso del contenuto gastrico man mano che si riforma.

3°) Stimolare il tono e la peristalsi gastro-intestinale.

4°) Correggere le modificazioni biochimiche che si vengono a stabilire e avviare soprattutto alla disidratazione.

5°) Sostenere le condizioni dell'apparato cardiovascolare.

Per svuotare lo stomaco come metodo di scelta viene consigliata l'aspirazione applicata ad una sonda gastro-duodenale lasciata in permanenza; in questo modo oltre a svuotare lo stomaco si impedisce l'ul-

teriore distensione delle pareti rinnovando l'aspirazione ad intervalli brevi di tempo.

Secondo alcuni Autori è preferibile introdurre la sonda per via nasale (BAILEY).

EINHORN consiglia, dopo aver praticato lo svuotamento e il lavaggio dello stomaco, di introdurre ulteriormente la sonda in modo che l'estremità arrivi al duodeno e anche al digiuno favorendo, ove occorra, questa progressione con la somministrazione di atropina. Appena il tubo ha raggiunto il duodeno o il digiuno (controllando eventualmente con l'esame radioscopico l'estremità della sonda), l'autore somministra attraverso il tubo a goccia a goccia notevoli quantità di liquido (soluzione glucosata, acqua d'avena, latte diluito, ecc.).

Dopo due o tre settimane previo accerciamento che lo stomaco ha ripreso il suo tono normale, la sonda viene ritirata.

Alcuni Autori si limitano a svuotare lo stomaco e lasciato il tubo a permanenza fanno bere all'ammalato la quantità di liquido che desidera, quantità che viene poco dopo aspirata e così lo stomaco viene in questo modo anche lavato. Nei giorni successivi, man mano che le condizioni migliorano e lo stomaco riprende il suo tono, il liquido aspirato è in quantità sempre più scarsa rispetto a quello introdotto ed è più chiaro; da questi dati, chiarezza e quantità del liquido, si può trarre il giudizio per decidere se convenga o no togliere la sonda.

Secondo BAILEY (1939) il tubo gastro-duodenale dovrebbe rimanere almeno per altre 36 ore dopo che lo stomaco ha in apparenza acquistato la sua tonicità. L'autore a questo proposito consiglia di eseguire « la prova della motilità gastrica » facendo bere all'ammalato 250 gr. di acqua d'orzo colorata con l'indaco carminio procedendo poi, dopo un'ora e mezza, alla aspirazione. Se dopo questo periodo di tempo non viene aspirato liquido colorato la prova è positiva, cioè lo stomaco ha

riacquistato completamente la sua tonicità. Secondo l'autore solo in questo modo si può avere la sicurezza di poter togliere il tubo e iniziare l'alimentazione del paziente.

Nei casi da noi osservati non abbiamo mai lasciato la sonda a permanenza, sia perchè la dimora del tubo non è priva di inconvenienti, sia perchè proprio nei casi gravi in cui è maggiormente indicata essa provoca notevole disagio al malato e spesso non viene tollerata. Nei casi lievi non riteniamo che sia necessario sottoporre i pazienti a questo disagio.

In tutti i casi abbiamo proceduto sistematicamente allo svuotamento e al lavaggio dello stomaco tutte le volte che esso era indicato (1-2 volte al giorno), con una comune sonda gastrica. Un vantaggio può essere ottenuto con il dispositivo di Rebutello.

Attenendoci a questo indirizzo terapeutico abbiamo avuto ugualmente ottimi risultati e riteniamo perciò che, salvo nei casi particolarmente gravi e ribelli ad ogni trattamento, si può benissimo fare a meno di lasciare la sonda a permanenza.

Per favorire il deflusso del contenuto gastrico sono state consigliate varie posizioni e noi le abbiamo già accennate a proposito della patogenesi. Dato il meccanismo patogenetico da noi accettato non riteniamo che la posizione abbia una grande influenza ai fini terapeutici.

Nei nostri casi abbiamo preferito disporre l'ammalato sul fianco destro o nella posizione di Trendelenburg, tenendo presente quale sofferenza rappresenti la posizione bocconi per un ammaloato sottoposto a laparotomia o con una ferita suprapubica.

Per ripristinare il tono e la peristalsi gastrica un grande aiuto possiamo avere dalle soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio e dai farmaci che stimolano la peristalsi.

Numerose osservazioni e ricerche sperimentali hanno dimostrato che le soluzioni di NaCl, introdotte endovena o per via rettale, stimolano attivamente la peristalsi gastro-intestinale (DOCIMO, BOUSSET e FABRE, SSAMARIN ecc.).

Per quanto riguarda l'interpretazione del meccanismo di azione del cloruro di sodio i risultati delle ricerche sia sperimentali che cliniche (GAVAZZENI, HADEN, DOCIMO, ecc.), permettono di ritenere che lo stimolo agisca direttamente sulla fibra della muscolatura liscia o attraverso il plesso intraparietale di Auerbach e non attraverso meccanismi circolatori o stimoli nervosi.

Oltre al meccanismo di azione riteniamo utile, per una terapia più razionale, ricordare che le ricerche degli Autori innanzi citati hanno messo in evidenza i seguenti fatti che meritano una particolare rilievo:

Usando soluzioni debolmente ipertoniche non si hanno modificazioni della cinesi gastrica mentre con soluzioni più concentrate (20 %) si ha un netto aumento della motilità, sebbene di durata piuttosto breve.

Perchè il cloruro di sodio esplichi la sua azione benefica è indispensabile che la muscolatura dello stomaco si trovi in condizioni di risentire dello stimolo (in alcuni soggetti con ipocinesi molto spiccata il fenomeno è meno manifesto o può mancare completamente).

Questi dati dimostrano come, per ottenere l'effetto desiderato, sia indispensabile non solo avviare alla distensione delle pareti con lo svuotamento gastrico, ma sia necessario coadiuvare, con rimedi ad azione sulla peristalsi, l'effetto delle soluzioni ipertoniche di cloruro di sodio.

A questo scopo oltre i rimedi fisici, come le correnti indotte sulla regione epigastrica, la lampada ad arco, le applicazioni locali fredde, il massaggio, la diatermia (BORDIER) ecc. che esplicano un'azione molto relativa e non sempre sono applicabili, è utile la somministrazione per via

parenterale o endovenosa di farmaci che stimolano la peristalsi dell'apparato gastro-enterico.

I più usati sono i farmaci vegetativotropi e precisamente quelli che stimolano il tono del vago, che rappresenta il nervo motore dell'apparato gastro enterico.

Tra le varie sostanze eccitanti la più usata, per la sua intensa azione sulla peristalsi gastro-intestinale, è la fisiostigmina o eserina consigliata da KELLIN., BAILEY ed altri. La maggior parte degli Autori però hanno preferito abbandonarla per la sua azione secondaria spiacevole sul cuore. Essa infatti stimola fortemente il vago con facile ripercussione dannosa sull'attività cardiaca.

Per questa ragione precisata la costituzione chimica della fisiostigmina sono stati preparati e messi in commercio composti sintetici che pur essendo simili all'alcaloide naturale nella loro azione terapeutica, non hanno lo svantaggio di una influenza dannosa nè sull'attività del cuore nè sulla pressione.

Nei casi capitati alla nostra osservazione abbiamo fatto uso dell'Esmodil (soluzione acquosa isotonica al 3 per mille di bromuro di trimetilossimetilprofenilammonio) per via sottocutanea alla dose di 1-3 fiale al giorno con ottimi risultati senza notare alcuna azione secondaria spiacevole.

Forse a questi preparati ad azione vagale sarebbe utile associare la somministrazione di sostanze che inibiscono il tono del simpatico; in questo modo agendo con farmaci ad azione eccitante sul vago e inibente sul simpatico, il risultato finale dovrebbe essere un pseudosinergismo nel senso cioè che viene potenziato l'effetto della sostanza stimolante per l'inibizione dell'antagonista. Che la semplice azione medicamentosa della sola ergotamina, la cosiddetta atropina del simpatico (GAUTER), aumenti la peristalsi gastrica e acceleri lo svuotamento dello stomaco è stato dimo-

strato da CHIRAY e CHÉNE e successivamente confermato da VAS SERRA.

Stando a quanto abbiamo riferito a proposito dell'etiopatogenesi di questa complicanza noi riteniamo che un tentativo terapeutico nel senso innanzi accennato può dare ottimi risultati.

Nei nostri casi abbiamo anche usato somministrare delle piccole dosi di stricnina oltre che per l'azione tonica pure per il loro effetto sulla motilità gastrica. È stato dimostrato infatti che la stricnina accresce la motilità dello stomaco (FODERÄ e CORSELLI); a questo proposito però è da tener presente che mentre le piccole dosi hanno un effetto benefico e agevolano lo svuotamento gastrico, le grandi dosi determinano una ipertonica delle pareti gastriche che è dannosa (BERTI e MANARA).

Spesso nei soggetti ansiosi e molto agitati abbiamo somministrato morfina a piccole dosi con grande giovamento; ricordiamo che sono le grandi dosi che paralizzano la motilità gastro-intestinale e non le piccole dosi che invece come eccitano la secrezione delle ghiandole gastriche nello stesso modo stimolano la peristalsi e favoriscono lo svuotamento.

IV. Per correggere le modificazioni biochimiche e ovviare alla disidratazione di questi ammalati oltre alla soluzione ipertonica di cloruro di sodio che abbiamo ricordato a proposito della peristalsi, il rimedio più efficace è quello di somministrare mediante ipodermoclisi o fleboclisi o rettoclisi grandi quantità di soluzione salina normale con o senza aggiunta di glucosio.

In merito al meccanismo di azione ricordiamo che alcuni Autori (SSAMARIN e FINKELSTEIN) affermano che le soluzioni saline isotoniche o ipertoniche comunque somministrate non esplicano la loro influenza favorevole correggendo i cambiamenti biochimici intervenuti, ma agiscono in quanto stimolano la peristalsi. Così

WOSKRIESENSKY ha dimostrato che le soluzioni di NaCl introdotte endovena non sono capaci di elevare e di mantenere ad un limite stabile il tasso dei cloruri nel sangue nei soggetti ipocloruremici perchè la sorte dei cloruri iniettati è quella di essere avidamente assorbiti. Successivamente MARB e SCICLOUNOFF hanno ottenuto gli stessi risultati e hanno affermato che il sale viene fissato dai tessuti.

Contrariamente a questi Autori le ricerche di DRAGSTEDT ed ELLIS, già da noi citate nelle cause di morte, stanno ad indicare che la soluzione di cloruro di sodio somministrata in dose adatta impedisce i cambiamenti biochimici osservati in seguito alla perdita totale del succo gastrico.

In merito alla quantità della soluzione da somministrare riteniamo utile ricordare i dati forniti recentemente da PAYNE ed ARMSTRONG, che a proposito della terapia delle dilatazioni post-operatorie con la sonda duodenale a permanenza hanno svolto un accurato studio sull'equilibrio cloridrico.

1) Secondo questi AA. la somministrazione quotidiana di 2000 cc. di soluzione salina normale ad ammalati sottoposti allo svuotamento continuo per mezzo della sonda duodenale a permanenza mantiene un equilibrio cloridrico positivo e impedisce l'insorgenza di una alcalosi grave.

2) Parecchi giorni devono passare (4-5) prima che la declorurazione, conseguente alla perdita della secrezione gastro-duodenale, possa arrecare danno ad un paziente che non riceve la quantità adeguata di NaCl.

3) Il bisogno di NaCl di un ammalato può essere valutato in modo soddisfacente determinando la quantità dei cloruri presenti nell'urina o meglio il tasso dei cloruri nel sangue.

Questi Autori riferiscono infine gli ottimi risultati ottenuti, nell'Ospedale dell'Università di Minnesota, adottando la pra-

tica di somministrare 2000-3000 cc. di soluzione salina normale con o senza aggiunta di glucosio al 5 %, a tutti gli ammalati sottoposti allo svuotamento gastro-duodenale continuato.

Per ultimo ricordiamo come in questi ammalati sia necessario sostenere le condizioni dell'apparato cardio-vascolare con i comuni eccitanti (caffaina, canfora, coramina, ecc.).

Riferiamo infine che nei nostri casi qualche volta abbiamo usato somministrare estratti di corteccia surrenale o meglio l'ormone cortico-surrenale tenendo presente che, secondo le più recenti osservazioni, appare verosimile che vi sia un interessamento della corteccia surrenale in seguito allo shock operatorio.

A conclusione di queste brevi note terapeutiche possiamo affermare che la terapia della d. a. d. S. è allo stato attuale veramente razionale e che il suo successo dipende dalla precocità con cui viene istituita.

Solo in casi rari in cui o l'esame radiologico o il tipo costituzionale o l'anamnesi del soggetto fanno sospettare la facile insorgenza di questa complicanza, un trattamento profilattico può essere praticato e dare ottimi risultati. (Vedi casistica personale).

Sempre in merito alla profilassi di questa complicanza ricordiamo infine che dalle ricerche recentissime di MATYAS già accennate, si trae l'ammonimento che non è affatto prudente iniziare la somministrazione di liquidi per via orale prima che siano trascorse per lo meno 10 ore dall'intervento in qualunque regione esso sia stato praticato, mentre che per le operazioni gastriche, è bene attendere per un periodo di tempo più lungo (52 ore).

CASISTICA PERSONALE

Dopo questa disamina dei momenti etiopatogenetici, dei reperti di autopsia,

della sintomatologia, della diagnosi, della prognosi, delle cause di morte e della terapia di questa particolare sindrome, passiamo a riferire i rilievi fatti sui casi capitati alla nostra osservazione.

Accenneremo in modo riassuntivo, per ragioni di brevità, ai casi osservati dopo interventi chirurgici e a quelli intervenuti nel corso di altre manifestazioni morbose descrivendo invece per esteso due casi insorti senza causa apprezzabile in due donne dismenorriche durante il periodo mestruale.

Per comodità di studio crediamo opportuno dividere i casi in 4 gruppi anche perchè questa divisione ben s'adatta dal punto di vista etiologico.

1°) Casi che insorgono in seguito ad intensi stimoli siano essi dovuti ad interventi chirurgici (più frequenti) o a traumi.

2°) Casi che insorgono nel corso di altre affezioni di indole medica o chirurgica (sepsi, polmonite, peritonite, ecc.).

3°) Casi che insorgono senza alcuna causa apprezzabile.

4°) Casi che insorgono in seguito ad eccessi dietetici.

Le nostre osservazioni si riferiscono tutte a casi che rientrano nel 1°, 2° e 3° gruppo; non abbiamo mai osservato casi del 4° gruppo.

Del 1° gruppo abbiamo avuto occasione di vedere 9 casi come complicanza post-operatoria.

Dei 9 casi, 4 sono intervenuti in seguito ad operazioni sul rene (nephrectomia), 2 dopo colecistectomia, uno dopo operazione radicale per ernia inguinale bilaterale, un altro dopo resezione intestinale per ernia crurale strozzata e infine un altro dopo intervento per ernia ombelicale.

7 di questi casi erano stati sottoposti a narcosi eterea, uno a rachianestesia e l'altro ad anestesia regionale novocainica.

Non abbiamo mai osservato questa complicanza dopo interventi sullo stomaco.

Tutti i nostri casi ebbero esito favorevole.

Il trattamento terapeutico fu applicato secondo le direttive dette innanzi. A questo proposito abbiamo avuto l'impressione che se la terapia è iniziata precocemente si può fare a meno dello svuotamento e della lavanda gastrica ripetuta, perchè sono sufficienti i rimedi che stimolano la peristalsi.

Del 2° gruppo abbiamo osservato tre casi. Due casi nel corso di affezioni peritoneali; in uno si trattava di una appendicite in fase di piastrone, in cui il quadro della dilatazione acuta è insorto improvvisamente in 7ª giornata, l'altro caso è stato da noi osservato nel corso di una pelvipertonite. In questa paziente, la sintomatologia fu veramente grave, la distensione dell'epigastrio era enorme e tutti i sussidi terapeutici furono tentati ma senza successo alcuno. I familiari vollero portare l'inferma a domicilio e da informazioni assunte risulta che la paziente morì dopo 18 ore dalla sua uscita dalla clinica, e precisamente dopo 4 giorni dall'inizio della sintomatologia gastrica.

Il terzo caso riguarda un uomo affetto da ulcera duodenale in cui l'insorgenza della dilatazione acuta fu tanto improvvisa e con sintomatologia così atipica da far commettere all'inizio l'errore diagnostico con un'ulcera perforata. Dato il particolare interesse del caso riportiamo per esteso i dati che risultano dalla cartella clinica.

I. F. da Canosa; entra in clinica il 20-9-39. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota. Nega la lue e le altre malattie veneree.

Da circa 2 anni è sofferente di disturbi gastrici, con dolore e senso di pirosi dopo due o tre ore dai pasti. Con l'ingestione di cibo o di alcalini la sintomatologia dolorosa si attenuava. Questi disturbi a carattere periodico si sono alternati con lunghi periodi di completo benessere. Non ha mai avuto melena, nè ematemesi. Alvo abitualmente stitico. Minzione regolare.

A. P. Pr. - Il paz. che partecipava ad una

fiesta in famiglia pur non avendo abusato in nulla è stato assalito improvvisamente da un violento dolore a tipo di crampo all'epigastrio. Aiutato, si è disteso su di un divano sperando di sentirsi meglio, ma al contrario al dolore iniziale si è aggiunto un penoso senso di oppressione alla regione epigastrica accompagnato da nausea seguita da emissione di poca quantità di liquido biancastro. Il paz. ha fatto subito applicazioni calde sull'addome senza alcun beneficio.

Dopo circa tre ore perdurando la sintomatologia viene accompagnato a questo pronto soccorso. Il paz. ha orinato. L'alvo è chiuso alle feci e ai gas.

E. O. - Soggetto in buone condizioni generali di nutrizione e sanguificazione.

Facies ansiosa sofferente. Lingua asciutta leggermente patinosa. Polso piuttosto piccolo e frequente (98').

Addome disteso, la distensione è più marcata nell'addome superiore; non si rilevano i contorni dello stomaco; la cicatrice ombelicale è infossata. Non sono visibili movimenti di peristalsi.

Con la palpazione si apprezza una resistenza delle pareti, più spiccata nell'addome superiore e soprattutto all'epigastrio dove si provoca anche vivo dolore.

Con la percussione si rileva che l'ottusità splenica è scomparsa e quella epatica è ridotta appena a due dita trasverse.

Non vi è digiunamento gastrico. Non liquido libero in addome.

In base a questo reperto obiettivo e ai dati dell'anamnesi si pone la diagnosi di ulcera duodenale perforata da poche ore e si decide di operarlo. Si prepara il paz. somministrando una fiala di dilaudid e una ipodermoclii clorurata da 500 cc. Nella breve attesa per l'intervento i dolori si attenuano e il paz. ha una lieve emissione di gas.

Portato in sala operatoria il malato viene rivisto e allora si osserva che l'espressione non è più ansiosa e sofferente e che l'addome è meno disteso e più trattabile. Sorge allora il dubbio diagnostico e si decide di osservare il paz. radiosopicamente. In posizione eretta allo schermo si rileva la presenza di una enorme quantità di gas, maggiormente evidente a sinistra dove l'emidiaframma era spinto più in alto rispetto a quello di destra mentre da questo lato l'ombra epatica appariva ridotta come se il fegato fosse spinto in alto e in dietro, contro l'emidiaframma corrispondente, dalla presenza di

questo gas. Non vi era la caratteristica raccolta di gas al disotto dell'emidiaframma destro.

In base a questi dati, posta la diagnosi di dilatazione acuta dello stomaco, si introduce la sonda per la lavanda gastrica e da questa fuoriesce notevole quantità di gas mentre si riesce ad estrarre appena pochi cc. di liquido grigiastro.

Si somministra la soluzione di NaCl ipertonica per via endovena e esmodil per via ipodermica.

In seconda giornata l'alvo si apre alle feci e ai gas, la distensione all'epigastrio scompare quasi del tutto e le condizioni generali del paz. migliorano rapidamente.

In nona giornata si pratica un esame radiologico dello stomaco che mette in evidenza uno stomaco notevolmente ingrandito abbassato e ipotonicato con contorni gastrici regolari. Dopo qualche contrazione assume un aspetto a navicella. Con la pressione manuale si riesce con molti stenti a iniettare il bulbo che appare deformato. Rivisto dopo 3/4 d'ora si osserva che solo una piccola parte del pasto opaco è passata nel digiuno.

Alla distanza di 12 giorni dal suo ingresso in Clinica viene sottoposto ad intervento chirurgico per ulcera duodenale stenosante. Dato l'episodio precedente di dilatazione e il reperto radiologico si pensa di attuare una terapia preventiva somministrando nei due giorni precedenti l'operazione giornalmente una fiala di Esmodil e 20 cc. di soluzione di NaCl al 20 % per via endovenosa, e 30 cc. il giorno dell'intervento, continuando la somministrazione nei primi giorni del decorso postoperatorio, che fu dei più regolari.

Reperto operatorio: Stomaco molto ingrandito, dilatato con pareti atoniche. Il duodeno presenta un'ulcera stenosante a carico della prima porzione. Caratteristico è il reperto di una dilatazione segmentaria del colon trasverso. Questa dilatazione interessa il terzo medio del colon le cui pareti appaiono distese mentre nei due terzi esterni le pareti appaiono fortemente contratte. Anche a carico di qualche ansa del digiuno e dell'ileo si possono osservare dei tratti più o meno dilatati accanto a tratti ben contratti. Si pratica una gastroenterostomia transmesocolica alla V. Hacker.

Decorso postoperatorio normale.

Questo caso è invero molto interessante sia per la difficoltà diagnostica sia per il peculiare reperto operatorio.

L'insorgenza brusca con dolore violento, la

resistenza delle pareti, la scomparsa dell'ottusità splenica con notevole diminuzione di quella epatica, l'assenza di guazzamento gastrico spiegano perfettamente l'errore diagnostico commesso all'inizio. Tutti questi segni associati ai dati anamnestici facevano senz'altro pensare ad una perforazione di ulcera duodenale avvenuta da poche ore.

Oltre l'inizio rapido, quello che è maggiormente degno di nota e che contribuì all'errore diagnostico in questo caso, è l'assenza del guazzamento gastrico dovuta al fatto che il contenuto dello stomaco era dato solamente dal gas, con presenza di liquido in quantità molto scarsa.

Questo caso è invero istruttivo perchè mostra come esistano dei casi di d. a. d. S. insorti in pieno benessere, in soggetti non aerofagi, in cui nello stomaco disteso si riscontra la presenza di solo gas.

Dal punto di vista sintomatologico presentano questi casi notevoli difficoltà perchè manca naturalmente il guazzamento gastrico mentre l'ottusità splenica ed epatica sono più o meno scomparse. Solo con una breve attesa e col sussidio dell'esame radiologico è possibile in questi casi porre una diagnosi esatta.

Degno di rilievo è infine il particolare reperto operatorio con il riscontro di una dilatazione segmentaria del terzo medio del colon trasverso e di qualche tratto del tenue. Tenendo presente tutto quanto abbiamo innanzi accennato, questo reperto porta un'ulteriore conferma all'importanza dello squilibrio nervoso nella patogenesi di questa sindrome.

Del terzo gruppo non abbiamo avuto occasione di osservare alcun caso.

Del 4° gruppo invece sono capitati alla nostra osservazione due casi veramente degni di interesse sia per le loro peculiari caratteristiche sia per la difficoltà di individuarne il momento patogenetico.

Anche di questi casi riferiamo per intero quanto risulta dalle cartelle cliniche.

Caso I. - N. N., di anni 21 da Bari. Entra in clinica il 31 ottobre 1939. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota. La paz. non ha mai avuto malattie degne di nota.

Menarca a 13 anni, i successivi mestruii sono stati sempre normali per ritmo e durata ma piuttosto scarsi per quantità. Il flusso è stato

preceduto ed accompagnato sempre da lievi dolori al basso ventre associati spesso ad un senso spiccato di nausea. Da circa quattro anni i dolori mestruali sono divenuti più intensi con irradiazione all'epigastrio nel periodo del pre-mestruo e nella prima giornata, accompagnati talvolta da conati di vomito. Questo dolore all'epigastrio a tipo di crampo è così tipico e costante che la paziente asserisce di non tener conto della data del periodo mestruale.

Da tenere presente che mentre con la comparsa del flusso si attenua la sintomatologia dolorosa all'epigastrio sino a cessare del tutto, durante l'episodio mestruale e anche per qualche giorno dopo la paz. afferma di avvertire un senso di astenia abbastanza spiccato con sensazione di debolezza agli arti inferiori.

Null'altro di notevole nell'anamnesi personale remota; la paz. conduce vita tranquilla, igienica ed è molto moderata nell'alimentazione.

A. P. Pr. - L'attuale malattia è insorta tre giorni fa quando improvvisamente l'inferma è stata colpita da violenti dolori a tutto l'addome con spiccato senso di costrizione all'epigastrio e con nausea seguita da pochi conati di vomito. La paz. riferisce che a colazione aveva mangiato una discreta quantità di castagne.

Dopo avere trascorsa la notte piuttosto tranquilla la mattina successiva i dolori si sono accentuati e diffusi mentre l'addome aumentava notevolmente di volume. L'alvo si è chiuso alle feci ed ai gas. Chiamato un sanitario questi praticò una iniezione di morfina e le prescrisse la borsa di ghiaccio. Con questo trattamento la sintomatologia si è attenuata e l'inferma ha trascorso la seconda notte in condizioni discrete.

La mattina per tempo è comparso il flusso mestruale, questa volta molto abbondante e i dolori si sono più accentuati e si è ripresentato il vomito che ha dato esito a una discreta quantità di liquido scuro di odore sgradevole. La paz. inoltre avvertiva una certa difficoltà nella respirazione e un senso tormentoso di sete.

Aggravandosi la sintomatologia l'inferma viene inviata dal medico in clinica con diagnosi di occlusione intestinale. L'alvo è rimasto in tutto questo tempo chiuso alle feci e ai gas.

E. O. - Soggetto brevilineo ipostenico in condizioni generali di nutrizione buone. Colorito della cute pallido. Mucose visibili rosee. Pannicolo adiposo piuttosto abbondante. Masse muscolari poco toniche. Apparato scheletrico normale. Non si apprezzano ghiandole nelle regioni clinicamente esplorabili.

Decubito supino, facies ansiosa, lingua arida.

Temp. 37°7. Polso 108' ritmico, poco valido. R. 37 al m'.

Nulla a carico dell'apparato cardio-vascolare e respiratorio.

Addome: piuttosto voluminoso e notevolmente disteso in particolar modo nei quadranti superiori. Cicatrice ombellicale un po' appiattita. Non sono visibili movimenti peristaltici neanche stimolando la parete. Lo spessore di adipe della parete addominale è invero piuttosto notevole.

Con la palpazione si apprezza una lieve resistenza delle pareti ma non difesa muscolare, nè si provoca reazione dolorosa. Con la percussione si rileva che l'ala di ottusità epatica è conservata e così quella splenica, sebbene tutte e due ridotte per il timpanismo notevole che è diffuso a tutto l'addome. Non esiste versamento libero di addome.

Non si rileva nulla di notevole con l'esplorazione rettale.

Diaria. - Per questa sintomatologia poco chiara si tiene l'inferma in osservazione per poche ore, applicandole una borsa di ghiaccio sull'addome e somministrando 20 cc. di soluzione di cloruro di sodio al 20 % per via endovenosa, cardiocineti, ipodermoclisi. Perdurando lo stato di ileo e aggravandosi le condizioni dell'inferma si decide di sottoporla a intervento chirurgico con diagnosi di occlusione intestinale.

Operazione. - Rachianestesia novocainica alta (XII-I lombare). Pochi minuti dopo la rachianestesia mentre si procede alla disinfezione del campo operatorio l'alvo si apre alle feci e ai gas. Laparotomia mediana. Aperto l'addome subito si osserva lo stomaco enormemente dilatato che occupa quasi tutta la cavità addominale (la grande curvatura arriva in basso quasi in corrispondenza della sinfisi pubica). Non esiste liquido libero. Le anse intestinali non sono distese.

Dato questo reperto si pone subito la diagnosi di dilatazione acuta dello stomaco e senza insistere nella revisione della cavità addominale si chiude la parete a strati.

Subito dopo l'intervento si procede allo svuotamento dello stomaco estraendo circa 4 litri di liquido nerastro di odore nauseante.

Si somministrano 20 cc. di soluzione di NaCl al 20 % e una fiala di Esmodil. Ipodermoclisi, rettoclisi, morfina e cardiocinetici.

2ª giornata. - Si vuota e si lava per la seconda volta lo stomaco. Soluzione ipertonica (40 cc). 2 fiale di Esmodil. Ipolermoclisi. Stricnina. Cardiocinetici.

L'alvo che subito dopo la rachianestesia si

era aperto si è chiuso di nuovo alle feci e ai gas.

3^a giornata. - Si ripete lo stesso trattamento del giorno precedente. Le condizioni sono stazionarie, solo la lingua è meno arida.

4^a giornata. - L'alvo si è aperto alle feci e ai gas. Le condizioni generali sono migliorate. Si lava ancora lo stomaco. Si continua la somministrazione della soluz. ipertonica, di Esmoldil, stricnina e ipodermoclisi.

Nei giorni successivi la paz. si riprende rapidamente e in 15^a giornata viene dimessa.

Si riesce a rintracciare la malata il 10-5-40. Le condizioni generali sono buone sebbene sia dimagrita di circa 7 kg.

L'inferma riferisce che avverte sempre i soliti disturbi a carico dello stomaco nel periodo pre-mestruale e qualche volta anche durante la mestruazione.

Si rivede la paz. e si ricercano per l'esame del sistema neuro-vegetativo il riflesso ortostatico semplice, il riflesso oculo-cardiaco, il riflesso solare e si pratica la prova di Danielopolu.

R. O. S. - Soggetto coricato: 14, 15, 15, 16, 14 (polso in frazione di 10").

Soggetto in piedi: 20, 17, 16, 15, 16, 15.

R. O. C. - Battiti in 1 m' 88, durante la compressione 80, rallentamento 8.

Riflesso solare accentuato.

Prova di Danielopolu. - Polso prima della prova 88, polso dopo l'endovenosa di 1 mgr. di atropina 142. Tono del simpatico 142. Tono del vago 54.

L'esame radiologico mette in evidenza uno stomaco con pareti poco toniche, a contorni regolari. La peristalsi che è normale all'inizio diventa poi molto lenta. La canalizzazione piloro-duodenale non è difficoltà. Il bulbo, che si inietta regolarmente, ha forma regolare ed è piuttosto ampio; a momenti esso appare dilatato, atonico, pur conservando sempre la sua forma triangolare.

Nulla di anormale si rileva a carico delle altre porzioni del duodeno, il liquido baritato procede regolarmente e durante la sua progressione si riesce, sollevando lo stomaco, a vedere l'angolo duodeno digiunale che appare un po' accentuato.

Rivista l'inferma dopo 8 ore si nota che nello stomaco permane ancora una piccola quantità di bario, il tenue si è svuotato, il ceco, la parte inferiore dell'ascendente, il sigma e l'ampolla sono riempiti di liquido baritato, mentre la par-

te superiore dell'ascendente, il trasverso e il discendente, radioscopicamente, appaiono vuoti.

Non si è potuto svolgere l'esame in piena regola nè continuare l'osservazione per la particolare suscettibilità della paz. che rifiuta recisamente ogni ulteriore indagine. Degno di nota è il particolare riferito dall'inferma che ha notato la presenza di bario nelle feci in una defecazione avvenuta tre ore e mezzo dopo la ingestione del pasto opaco.

CASO II. - S. R., di anni 29, da Santeramo. Entra il 7-4-39. Nulla di notevole nel gentilizio e nell'anamnesi personale remota.

Mestruata all'età di 14 anni le regole sono state sempre normali per ritmo ma con intensità piuttosto scarsa e di breve durata e con lievi dolori.

Sposata all'età di 19 anni con un uomo apparentemente sano ha avuto due gravidanze con esito in aborto, il primo al 2° mese ed il secondo al 4° mese. In seguito a quest'ultimo ha subito un raschiamento uterino e da allora, a cire della inferma il flusso mestruale è divenuto più abbondante, ma spesso preceduto e accompagnato da dolori all'epigastrio e qualche volta da eruttazioni violente irrisolvibili che costringevano la paziente a stare isolata.

A. P. Pr. - L'attuale sintomatologia risale a due giorni fa quando con la comparsa del flusso mestruale i disturbi gastrici abitualmente sofferti dalla paz. si sono accentuati, accompagnati da eruttazioni violente e senso spiccato di nausea.

L'addome si è notevolmente tumefatto e l'alvo dapprima chiuso alle feci in seguito non ha dato esito nemmeno ai gas nonostante un clistere praticato.

Poco prima del suo ingresso l'inferma ha emesso con il vomito poca quantità di liquido scuro di odore oltremodo sgradevole. Chiamato un Sanitario questi ha inviato l'inferma in clinica con diagnosi di occlusione intestinale.

E. O. - Soggetto quasi normolineo iposomico ipostenico in condizioni generali di nutrizione discrete. Colorito della cute piuttosto pallido, mucose visibili leggermente rosee. Pannicolo adiposo poco sviluppato. Masse muscolari poco toniche.

Apparato scheletrico normale.

Esiste una micropoliadenia nelle stazioni ghiandolari clinicamente esplorabili.

Decubito supino, temp. 37.1. Polso 94 ritmico, poco valido. Respiro 34 atti al minuto. Facies ansiosa, lingua arida.

Nulla di patologico a carico dell'apparato cardiovascolare e respiratorio.

Addome fortemente disteso in toto con cicatrice ombelicale un po' spianata. Osservando con maggiore attenzione si rileva, che la distensione interessa soprattutto l'epigastrio e la parte alta dell'addome mentre in basso le fosse iliache sembrano piuttosto depresse.

Non sono visibili movimenti peristaltici neanche in seguito a stimoli della parete. Con la palpazione si apprezzano le pareti addominali distese senza sensazione di difesa; solo in corrispondenza dell'epigastrio si rileva una certa resistenza e con la pressione si provoca una sensazione di peso e di ambascia.

Esiste guazzamento gastrico. Alla percussione timpanismo diffuso, con tonalità più alta in corrispondenza dell'epigastrio. L'ottusità epatica è leggermente diminuita, così anche quella splenica è ridotta.

Nulla di particolare si riesce a mettere in evidenza sia con l'esame rettale che con quello inuinale.

Diagnosi. - Dilatazione acuta dello stomaco.

Diario. - Dato il senso di guazzamento gastrico evidentissimo si procede come primo atto allo svuotamento e al lavaggio dello stomaco estraendo circa due litri e mezzo di liquido nerastro di odore nauseante. Subito dopo la paziente si è alquanto risolledata, è più tranquilla, non ha quell'aspetto di angoscia che aveva al momento dell'ingresso in clinica. Si somministrano durante la giornata 40 cc. di soluzione di cloruro di sodio al 20 %, una fiala di Esmodil, cardiocinetici e due ipodermocli di clorurato da 500 cc. A periodi alternati si pone la paz. in posizione di Schnitzler.

2ª giornata. - Si ripete lo svuotamento e la lavanda gastrica estraendo appena un litro di liquido. Si ripete la terapia medicamentosa del giorno precedente.

Nella notte l'alvo si apre alle feci e ai gas.

Le condizioni della paziente sono molto migliorate, la lingua è umida, l'addome trattabile e non più disteso. Si continua la soluzione ipertonica, l'Esmodil e la stricnina per altri due giorni.

In 5ª giornata si comincia ad alimentare la paz. che in 8ª giornata chiede di essere dimessa.

I dati salienti dell'anamnesi e della sintomatologia dei due casi clinici descritti sono i seguenti:

Tutte e due le pazienti soffrivano da va-

ri anni disturbi gastrici in rapporto col ciclo mestruale.

Nessuna causa determinante apparente in tutti e due i casi. Coincidenza dell'insorgere della dilatazione con il flusso mestruale.

In tutti e due i casi si trattava di donne con dismenorrea secondaria.

I disturbi dismenorroidici consistevano in gstralgie a tipo di crampi nel premenstruo nel primo caso e in eruttazioni violente in coincidenza del flusso nel secondo caso.

L'inizio della sindrome è stato brusco con distensione rapida dell'addome e prevalentemente dell'epigastrio, con vomito scarso e alvo chiuso alle feci e ai gas.

Nel 1º caso l'esordio del quadro morboso, il vomito, la chiusura dell'alvo, la notevole tensione dell'addome, la mancata percezione del guazzamento gastrico, orientarono la diagnosi verso l'occlusione intestinale. In questo caso non si diede molto peso all'assenza di segni di peristaltismo, dato il notevole spessore delle pareti addominali, e presi dalla suggestione della diagnosi più familiare non si pensò affatto alla possibilità di una dilatazione acuta dello stomaco.

Nel 2º caso invece fu facile in base al guazzamento gastrico evidentissimo e all'assenza di peristalsi escludere la diagnosi di occlusione con cui era stata inviata la paziente in clinica.

Riassunti così brevemente questi dati, riteniamo veramente degno di interesse tentare di chiarire l'etiopatogenesi dei nostri due casi. Sia per l'anamnesi, sia per quanto abbiamo riferito a proposito della patogenesi di questa sindrome, le varie teorie (meccanica, infettiva, ecc.) non possono certo essere invocate per spiegare l'insorgenza della dilatazione acuta dello stomaco nelle nostre due malate. L'unica teoria che può fornirci una spiegazione plausibile è quella dello squilibrio nervoso.

L'anamnesi accurata delle due inferme

non mette in evidenza altra causa all'infuori della coincidenza ben evidente della comparsa di questa sindrome con l'episodio mestruale. Stabilita questa precisa coincidenza noi pensiamo che non vi sia nessun dato che si opponga per ammettere che l'episodio mestruale sia stato precisamente la causa determinante.

Sono ben noti anche ai profani i disturbi gastrici che accompagnano spesso l'episodio ciclico; disturbi che qualche volta sono così imponenti da arrivare al vomito ostinato o alla comparsa anche di gastrorragie che da alcuni ginecologi sono state interpretate come emorragie vicarianti.

Sono ben note anche le modificazioni che l'apparato gastro-enterico subisce nelle varie fasi del ciclo mestruale, in menopausa, in rapporto al coito e nel corso della gravidanza, modificazioni che spesso coesistono con alterazioni funzionali di altri organi e sistemi e in generale con modificazioni del tono del sistema nervoso vegetativo che domina tutta la funzione viscerale.

Lo stomaco è naturalmente l'organo che ne risente con maggiore facilità e questo giustifica l'aforisma di PAUCHET: « Non c'è come lo stomaco per lamentarsi dei disturbi dei suoi vicini ».

Come abbiamo già visto, tutto quello che si svolge nell'ambito dell'addome e anche al di fuori può avere una ripercussione netta sullo stomaco.

Queste poche cognizioni basterebbero già da sole per far ammettere che la causa della dilatazione acuta dello stomaco, può in certi casi essere rappresentata dalle complesse modificazioni che intervengono nel premenstruo e con la comparsa del flusso mestruale.

Noi riteniamo che non è privo di logica ammettere che queste modificazioni, che in donne normali si avvicendano quasi inavvertitamente, possono in determinati soggetti e in particolari condizioni scate-

nare azioni riflesse tali da dar luogo ad una dilatazione acuta dello stomaco.

Per meglio precisare e svolgere questo nostro concetto riteniamo utile riassumere quanto ci viene fornito dalle ricerche cliniche e sperimentali in merito alle modificazioni che subiscono i fenomeni meccanici e chimici dello stomaco durante la fase mestruale.

Per quanto riguarda le modificazioni della motilità gastrica nel corso della mestruazione solo il PELLIZZARI afferma di aver riscontrato un aumento di essa più o meno spiccato secondo i casi, mentre tutti gli altri Autori che si sono occupati dell'argomento affermano che nel periodo mestruale si osserva quasi sempre una diminuzione della motilità dello stomaco. Così secondo ELSNER e SILVA nello stadio emorragico del ciclo mensile la motilità gastrica è sempre molto ridotta.

Se vogliamo ora ricercare per quale meccanismo (chimico, nervoso, ormonale ecc.), si abbiano queste modificazioni della motilità gastrica durante l'episodio ciclico dobbiamo convenire che allo stato attuale delle nostre conoscenze è impossibile ottenere una spiegazione sicura.

Secondo PELLIZZARI, l'iperomotilità da lui riscontrata è in rapporto con l'aumento dell'istamina, sostanza a netta attività vagale. Secondo l'Autore l'istamina si può formare facilmente, durante il periodo mestruale, per l'attività di un fermento decarbossilante dall'istidina contenuta nel sangue che strava e nei tessuti in disfacimento.

Per tutti gli altri che hanno osservato una ipomotilità, questa sarebbe dovuta, secondo alcuni, al fatto che nel periodo mestruale e soprattutto nel premenstruo vi sarebbe un aumento di tono del simpatico; il fatto è però contestato (DECIO).

LUISI recentemente (1939) ha tentato con ricerche sperimentali di precisare i rapporti tra quadro endocrino e turbe dello

stomaco ed è riuscito a dimostrare che mentre gli ormoni maschili, il progesterone e la follicolina hanno un'azione eccitante sulla contrattilità gastrica, gli ormoni gonadotropi e ancor più la pituitrina hanno un'azione inibente. Secondo l'Autore i risultati delle sue ricerche danno la spiegazione dell'ipomotilità gastrica riscontrata da ELSNER e SILVA nello stadio emorragico del ciclo mestruale, quando cioè il tasso ematico dell'ormone follicolare è più ridotto. In altri termini LUISI ritiene che l'ipomotilità gastrica in fase mestruale è dovuta alla ipofollicolinemia, come a questo stesso meccanismo ormonale sono da riportare, secondo l'Autore, le modificazioni del peristaltismo intestinale che si osservano durante la gravidanza.

Per quanto riguarda la secrezione gastrica tutti gli Autori sono d'accordo nel tenere che nel periodo mestruale si riscontra quasi sempre ipersecrezione gastrica (WOLPE, PELLIZZARI ecc.). Vi sarebbe cioè discordanza tra fenomeni chimici e fenomeni meccanici nella fase mestruale, per cui accanto alla ipomotilità si riscontra ipercloridria, discordanza del resto che esiste anche durante la gestazione durante la quale accanto ad un aumento della motilità spesso vi è uno stato di iposecrezione gastrica (BACIALLI, RAULOT-LAPOINTE, THOMAS ecc.).

Per spiegare questa dissociazione tra fenomeni chimici e meccanici dello stomaco si dovrebbe ammettere — dicetestualmente BACIALLI — « che le fibre del vago destinate alla motilità si comportassero diversamente, direi quasi in senso opposto, da quelle appartenenti al vago stesso e destinate a portare gli impulsi secretori alla mucosa ».

Questo tentativo di spiegazione non si può più ammettere oggi se si tengono presenti le ricerche di PIERI da noi innanzi accennate. I risultati di questo A. infatti portano a ritenere che il simpatico abbia un'influenza stimolante sulla secrezione

gastrica, non certo sulla così detta secrezione psichica o psico-riflessa che è sotto l'influenza esclusiva del vago, ma sulla così detta secrezione chimica per la quale sinora era stata attribuita importanza solo all'innervazione intramurale.

Questi ultimi risultati fanno apparire più probabile l'ipotesi degli AA. che anmettono che nel periodo mestruale e soprattutto nel premestruo vi sia un aumento di tono del simpatico; un'ipertonico del simpatico potrebbe spiegare infatti l'ipomotilità e l'ipersecrezione riscontrate contemporaneamente.

In base a quanto abbiamo esposto si può concludere che, sebbene non vi sia accordo fra le osservazioni dei vari AA., tutti i rilievi clinici e le ricerche sperimentali stanno ad indicare come durante il periodo mestruale intervengono sempre modificazioni più o meno spiccate della motilità e della secrezione gastrica, modificazioni che si rendono più evidenti nel campo della patologia mestruale.

L'intimo meccanismo per cui questi fenomeni si producono purtroppo ancora sfugge.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze è certo difficile poter dire con precisione se queste modificazioni avvengono per uno stimolo riflesso che parta dalla sfera genitale o per la presenza di sostanze vegetativotrope comunque formati o per le oscillazioni del tasso ormonale. Probabilmente tutti e tre questi meccanismi sono presenti e la loro compartecipazione è indispensabile perchè questi fenomeni avvengano; indubbiamente però il fattore nervoso ha la maggiore importanza.

Molti dati da noi in parte già accennati stanno ad indicare infatti come la costituzione e le condizioni dell'apparato neurovegetativo diano una impronta particolare a tutto il complesso di questi disturbi. Inoltre è una osservazione frequente in Clinica il riscontro di disturbi gastrici per azione

riflessa in seguito a lesioni della sfera genitale, ed il meccanismo riflesso in questi casi trova la sua dimostrazione nel beneficio immediato che si ottiene allontanando la causa, beneficio così rapido che appare inammissibile che altri fattori (ormonali, chimici, ecc.) possano essere in causa. Ad es. ricordiamo l'origine del vomito di natura riflessa per stimoli che partono dall'utero abnormemente dilatato o spostato dalla sua sede normale oppure sede di lesioni cervicali, come stenosi e cerviciti, origine riflessa che trova la sua conferma nella rapida scomparsa dei disturbi gastrici in seguito all'allontanamento dell'affezione genitale ottenuto per esempio con la semplice dilatazione del collo o con la riposizione dell'utero in asse.

Stabilito ora tutto questo ci sembra naturale ammettere che anche le profonde modificazioni che intervengono in fase mestruale, come l'iperemia degli organi pelvici, l'aumento di volume dell'utero, le contrazioni uterine destinate ad espellere il sangue mestruale e lembi di mucosa, possono rappresentare tutte l'origine di tanti stimoli che lungo le vie simpatiche giungono all'apparato gastroenterico, stimoli che, se in condizioni fisiologiche e in soggetti normali determinano modificazioni di lieve entità e di breve durata che passano più o meno completamente inosservate, in casi particolari o in soggetti con esagerata eccitabilità del sistema nervoso viscerale possono arrivare a dare sindromi complesse.

Tenendo presente ora che le modificazioni di frequente riscontrate nel periodo mestruale, quali la ipomotilità e l'ipersecrezione, rappresentano spesso le cause predisponenti alla dilatazione gastrica acuta, riesce ancora più facile renderci conto come in alcuni soggetti con alterazioni dell'equilibrio endocrino e neurovegetativo, in cui gli stimoli sono più intensi e la risposta più brusca e meno coor-

dinata, possa intervenire una dilatazione acuta dello stomaco.

Allo stato attuale solo ammettendo questa nostra ipotesi si può avere la spiegazione dei due casi da noi osservati in coincidenza del periodo mestruale senza altra causa clinicamente evidente.

Nel primo caso lo studio dei riflessi per l'esame del sistema neuro-vegetativo mostrò trattarsi di un soggetto nettamente simpatico-tonico e l'esame radiologico mise in evidenza una ipomotilità gastrica accentuata. I risultati di queste ricerche cliniche, associati ai dati ricavati dall'anamnesi, indicano come in questo caso, (in cui gli stimoli originatisi dagli organi pelvici durante la fase mestruale, dato l'alterato equilibrio neuro-vegetativo e forse anche endocrino, venivano risentiti in modo abbastanza spiccato, come fanno fede le gastralgie mensilmente sofferte dall'inferma in coincidenza del ciclo), è bastato un piccolo strappazzo dietetico perchè lo stomaco si sfiancasse completamente dando luogo al quadro della dilatazione acuta dello stomaco.

Anche per il secondo caso sebbene manchi l'esame del sistema neuro-vegetativo sia i dati clinici che la storia dell'inferma lasciano supporre questo stesso meccanismo.

Concludendo noi riteniamo si possa ammettere che un'alterazione dell'equilibrio neuro-vegetativo nel senso di un ipertono del simpatico probabilmente collegata, come spesso avviene, ad un'alterazione dell'equilibrio endocrino e acuita dal componente muscolare sia stata la causa dell'insorgenza della dilatazione acuta dello stomaco nei nostri due casi.

La riprova e la conferma che questa ipotesi sia esatta e che questo sia il meccanismo patogenetico è data dal beneficio immediato ottenuto con la semplice rachianestesia nel nostro primo caso; con questa infatti si ottiene una paralisi del

simpatico lasciando il campo libero al vago per azione del quale si ristabilisce la motilità gastro-intestinale.

Infine ricordiamo come questi due casi

portano una ulteriore conferma a quanto abbiamo ammesso innanzi nel discutere i vari momenti patogenetici invocati per spiegare questa sindrome.

RIASSUNTO

L'A. prendendo lo spunto da due rari casi di dilatazione acuta dello stomaco insorti senza causa apprezzabile in coincidenza del periodo mestruale, uno dei quali fu sottoposto ad intervento chirurgico con diagnosi errata di occlusione intestinale, tratta diffusamente l'argomento facendo un lavoro di sintesi di tutti i dati forniti dalle osservazioni cliniche, dalle ricerche sperimentali e dai reperti di autopsia.

Sulla scorta di questi dati esamina e discute ampiamente i vari momenti etiopatogenetici ammessi dagli AA. per spiegare l'insorgenza di questa sindrome. Dallo studio critico di essi trae la conclusione che la causa della dilatazione acuta dello stomaco è da ricercare in uno squilibrio riflesso dell'innervazione gastrica per stimoli che partono da una zona qualunque del corpo (visceri, sierose, tegumenti). Sebbene non è facile dire quale tipo di squilibrio esiste, oppure persiste o predomina nel quadro di questa sindrome l'A., basandosi su numerosi dati sperimentali, crede che questa inibizione motoria riflessa sia in rapporto con una eccitazione del simpatico piuttosto che con una inibizione del parasimpatico. Secondo l'A. perchè questa eccitazione del simpatico provocata per via riflessa possa dar luogo al quadro della dilatazione ac. dello stomaco è necessario, oltre una certa intensità degli stimoli, la coesistenza di altri fattori come una depressione del componente muscolare, uno squilibrio vago simpatico costituzionale o una sensibilizzazione dei centri nervosi simpatici per fatti tossici o infettivi.

Dal punto di vista sintomatologico suddivide le dilatazioni acute dello stomaco in una forma gassosa e una forma ematematica ed espone succintamente i dati clinici differenziali più probativi per evitare l'errore diagnostico. Un ausilio secondo l'A. può rappresentare, in alcuni casi, l'esame radiologico.

Dopo aver ricordato e discusso le cause di morte precisa i concetti terapeutici. Secondo l'A. una terapia razionale dev'essere iniziata precocemente e deve rispondere ai seguenti principi:

- 1°) Vuotare lo stomaco del suo contenuto;
- 2°) Impedire l'ulteriore distensione delle pareti gastriche favorendo il deflusso del contenuto gastrico man mano che si riforma;
- 3°) Stimolare il tono e la peristalsi gastro-intestinale;
- 4°) Correggere le modificazioni biochimiche che si vengono a stabilire e ovviare sopra tutto alla disidratazione.
- 5°) Sostenere le condizioni dell'apparato cardio-vascolare.

L'A. riferisce per ultimo i rilievi clinici fatti sui casi osservati dopo interventi chirurgici, su quelli intervenuti nel corso di altre manifestazioni morbose e infine su quelli insorti senza causa apprezzabile. A proposito di questi ultimi discute ampiamente due casi osservati in donne dismenorriche in coincidenza del ciclo e sulla scorta dei dati clinici e sperimentali in merito alle modificazioni gastriche nel periodo mestruale, trae la conclusione che: un'alterazione dell'equilibrio neuro-vegetativo nel senso di un'ipertono del simpatico, associata ad una depressione del componente muscolare, sia stata la causa dell'insorgenza della dilatazione acuta dello stomaco in questi due casi.

BIBLIOGRAFIA

- Per la bibliografia precedente l'anno 1925 confrontare il lavoro di BELELLI.
- ALTHAUSEN e DLAMER - False acute abdomen. *Ann. of Surg.*, 1937.
- ANIKINE - Citato da SSAMARIN.
- BACIALLI - Sul chimismo gastrico in gravidanza. *Ann. Ost. e Gin.*, vol. 37, p. 205, 1925.
- BAILEY H. - Acute dilatation of the Stomach. *The Brit. Med. Journ.*, p. 434, marzo 1939.
- BELELLI F. - Ectasia acuta gastrica e occlusione duodenale artero-mesenterica. *Ann. d. Ist. di Pat. Chir. R. Univ. di Napoli*, vol. III, 1925.
- BECCHINI G. - Sulle correlazioni visceroviscerali. *Arch. It. d. Mal. d. app. dig.*, vol. 7; note I-II-III, 1937 e 1938.
- BERNSDORF - *Zt. exp. med.*, 88, p. 143, 1933.
- BIZARD et BOULLET - Influence de la distension de l'estomac sur la sécrétion pancréatique. - *Comptes Rendus de la Soc. de Biol.*, LXXVI, n. 18, p. 196, 1934.
- BILLET e RAHNEL - *Journ. des Sc. Méd. de Lille*, aprile 1938.
- BLOEK F. - *Zentr. Organ*, 62, 604.
- BORCHGREVINCH O. J. - Acute dilatation of stomach and his treatment. *Surg. Gynec. a. Obst.*, XVI, p. 662, 1913.
- BORDIER H. - Efficacia della diatermia nell'aerofagia. *Paris Méd.*, 19 dic. 1926.
- BROUN - Citato da DRAGSTEDT.
- CABOT - Acute gastric dilatation. *New England J. Med.*, pag. 166-169, 1938.
- CAMPHELL S. - Gastromegaly due to arteriomesenteric obstruction of duodenum. *Lancet*, 2, p. 1190, 1937.
- CANNON W. B. - The mechanical factors of digestion. London, 1911.
- CARLSON A. J. and LUCKHARDT H. B. - Vagual control of the esophagus. *Am. J. Physiol.*, p. 299, 1921.
- CHIRAY e CHENE - *Arch. d. Malad. d. l'app. dig.*, 21, 590, 1931.
- CICCONARDI - Dilatazione gastrica acuta in due casi di ulcera duodenale. *Gli Incurabili*, an. 6, febbraio 1938.
- CLAUDIAN e FLORIAN - *Ann. de Méd.*, 43, p. 62, 1938.
- COSTANTINESCU e SABAILA - Über einen Fall von akuter spontaner Magen-duodenal-erweiterung vergesellschaftet mit vereiterter Bauchspeicheldrüsentrzündung. *Zentr. f. chir.*, 66, p. 1280, 1939.
- CULMONE G. - La dilatazione acuta dello stomaco e la sua patogenesi (ricerche sperimentali). *Policl., sez. chir.*, 40, p. 185, 1933.
- DANES - Spasme pylorique prolongé au cours d'un accès de migraine. *Journ. d. Sc. Méd. de Lille*, n. 9, p. 172, 1933.
- DANIELOPOLU, SIMICI e DIMITRIU - La prova dell'atropina-ortostatismo nello studio del sistema nervoso vegetativo in casi di ulcera gastro-duodenale. *Arch. Ver. Kr.*, 45, p. 173, 1929.
- DE NEGRI L. - L'importanza dei secreti digestivi nell'occlusione duodenale alta. *Arch. It. d. Mal. d. app. dig.*, vol. VII, p. 288, 1939.
- DOCIMO - *Fisiologia e Meaicina*, n. 11, 1, 1932.
- DRAGSTEDT L. R. and ELLIS J. C. - Fatal effect of total loss of gastric juice. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, p. 305, 1929; *Am. J. Physiol.*, p. 407, 1930.
- DRAGSTEDT C. A., LANG V. F. and MILLER R. F. - The relative effects of distention on different portions of the intestine. *Arch. Surg.*, p. 2257, 1929.
- DRAGSTEDT, MONTGOMERY, ELLIS and MATTHEWS - Pathogenesis of acute dilatation of stomach. *Surg., Gynec. and Obst.*, vol. 52, p. 1075, 1932.
- EINHORN M. - Dilatation aiguë de l'estomac avec ileus incomplet. *Arch. d. mal. app. digestif*, 28, p. 55, 1938.
- The duodenal tube as a help in the treatment of post-operative acute gastric ileus. *Medic. Journ. and Record*, 18 sett. 1929.
- *Rev. Gastroenter.*, 6, p. 192, 1939.
- ELMAN R. and HARTMANN A. F. - The cause of death following rapidly the total loss of pancreatic juice. *Archiv Surg.*, p. 333, 1930.
- ELMAN R. and Mc CAUGHAN J. M. - On the collection of the entire external secretion of the pancreas under sterile condition and the fatal effect of total loss pancreatic juice. *J. Exper. Med.*, p. 561, 1927.
- EVERAND N. - Dil. gastr. ac. post-operat. *Brit. Med. J.*, 2, p. 845, 1928.

- FENKNER - Dil. gastr. ac. da indigestione. *Arch. f. klin. Chir.*, 161, p. 763, 1930.
- — Tod an Magenüberdhnung nach Salat und Wassergenub und seine Ursache. *Arch. klin. Chir.*, 161, p. 763, 1930.
- FIORINI - Dilatazione gastrica post-operatoria tardiva. *Le Forze San.*, n. 6, p. 491, 1932.
- FODERÀ e CORSELLI - Citato da SIMON.
- FURST A. - La dilatation de l'estomac aigüe et les altérations de l'équilibre des nerfs végétatifs extramuraux. Essai d'explication d'une dependance causal. *Spornik lékarsky (Archives bohèmes de médecine)*, t. XXXVI, fasc. 3-4, p. 207. Résumé français, p. 341-47.
- GAJ E. - Sulla dilatazione gastrica acuta. *Ospe-dale Maggiore*, 19, pag. 665, 1931.
- GALLI e POLACCO - Fisiopatologia gastrica sperimentale in rapporto coll'apparato nervoso. *Arch. It. di Chir.*, 22, n. 3, 1928.
- GAULTIER R. - Sur le traitement de l'atonie gastrique et des dilatations de l'estomac à l'aide et sous le contrôle de la « gastrotonométrie clinique ». *Arch. d. mal. d. app. digestif*, t. 23, p. 1086, 1933.
- GAZZENI - L'influenza delle soluzioni ipertoniche di cloruro sodico sulla motilità gastrica. *Arch. Ital. Mal. d. app. dig.*, vol. IV, p. 292, 1935.
- GILLETTE H. - Dil. ac. dello St. *Mrit. Med. J.*, p. 1095, giugno 1930.
- GOECKE - Le terminazioni del sistema nervoso vegetativo nell'ovaio umano. *Arch. für Gyn.*, vol. 166, maggio 1938.
- GOLDHAHN - *Deut. med. Wochnschr.*, 64, pag. 601, 1938.
- GOSSET A., BINET L. e PETIT-DUTAILLIS - Quelques remarques pratiques à propos de l'abaissement des chlorures sanguins occasionné par les occlusions aigües du tube digestif et par les vomissements. *Presse Méd.*, p. 100, p. 1593, 1928.
- GROS - *Münch. Med. Vschr.*, 1, 212, 1928.
- GRUNDY F. - Dilat. ac. primitiva dello stomaco. *Brit. Med. Journ.*, 2, p. 655, 1928.
- HALPERT e BELA - The arterioesenteric occlusion of the duodenum, an anatomical study. *Bull. Johns Hopking Hosp.*, 38, p. 409, 1926.
- HADEN - Citato da GAVAZZENI.
- HARTMANN A. F. e ELMAN R. - The effects of loss of gastric and pancreatic secretion and the methodos for restoration of normal conditions in the body. *J. Exper. Med.*, p. 387, 1930.
- HUBERT, GOUSSE e BILSKI - Dilatazione acuta gastroduodenale in seguito a pneumotorace. *Revue de la tuberc.* Paris, n. 6, giugno 1938.
- IGARZÁBAL E. - La dilatazione acuta dello stomaco come grave complicazione postoperatoria specialmente in chirurgia addominale. *Se-mana Med.*, p. 1936-939, aprile 1938.
- JACOB e DUPUI - Dilatazione gastrica acuta dopo pneumotorace terapeutico. *Bull. e Mem. Soc. Méd. d. hop. de Paris*, 52, p. 442, 1936.
- JOHNSON e RABINOWITCH - Clinical and Biochemical Findings in two cases of acute dilatation of stomach. *Canad. Medic. Assoc. Jour.*, vol. 22, p. 811. Résumé: *Journ. Amer. Méd. Ass.*, vol. 95, p. 448, 1930.
- JOB - Dil. gastr. oc. dopo pasto. *Bull. Soc. d'Obst. et de Gynec.*, 17, p. 650, 1928.
- KADYROFF A. G. - Occlusion intestinale augüe: cause de la mort. *Comptes rendus de la Soc. de Pirogoff Vestnik Khirurgii*, t. 39, liv. 110-III, p. 246, 1935 (russe).
- KAUFMAN e LEVINE - Acute dilatation of stomach during attack of migraine. *Radiology*, n. 27, p. 301, 1936.
- KAVAZOE Y. - Acute dilatation of stomach in course of typhoid. *Nagasaki Igak. Zassi*, n. 15, p. 847, 1937.
- KING J. - Acute dilatation of stomach, with report of case. *Am. J. Surg.*, 32, p. 135, 1936.
- KLASON T. - On great gastric retention and dilatation of the stomach in cases of gastroduodenal ulcer and cancer of the stomach. *Acta radiologica*, vol. 2, p. 444, 1930.
- KLEMPNER - Causes of acute gastric dilatation. *Illinois M. J.*, n. 68, p. 159, 1935.
- LAMARE J. e LARGET M. - Dil. ac. curata con gastroenterostomia. *Bull. et Mem. Soc. Nat. de Chir.*, n. 54, p. 1328, 1928.
- LARTIGUE J. - La dilatazione acuta dopo il parto con inerzia uterina e uso di estratti ipofisari. *Bull. Soc. d'Ost. et de Gyn.*, n. 21, p. 188, 1932.
- LAWRENCE e HENRIKSEN - Studies in ovulation (The operative observations in periodic intermenstrual pain). *The Journ. of the am. med.*, n. 107, ott. 1935.
- LISSEWSKAJA S. - Dil. ac. st. dopo intervento sul rene: cause. *Arch. d. mal. d. reins*, n. 2, p. 231, 1928.

- LUSI M. - Ulcera peptica e funzionalità ovarica. *Mon. Ost. Ginec.*, vol. II, p. 567, 1939.
- — Contributo alla patogenesi endocrina dell'iperemesi gravidica. *Mon. Ostetr. Ginecol.*, vol. II, p. 402, 1939.
- MAEB R. S. e SCICLONOFF - Le traitement des bypochlorémies et la rechloruration pré-opératoire. *Journ. de Chir.*, t. 48, n. 3, p. 342, 1936.
- MÁTYÁS - Beobachtungen über das Verhalten der Magen-und darmpreistaltik nach operativen Eingriffen. *Arch. f. Kl. Chir.*, Bd. 181, H. 2, S. 432, 1934.
- MATSUO - Etiol. d. dil. ac. d. st. Studio clinico sperimentale. *Deut. Z. chir.*, n. 224, p. 222, 1930.
- MAZZOLENI - Studi sull'eccitabilità gastrica nell'uomo. *Arch. It. d. mal. app. dig.*, n. 6, febbraio 1937.
- MC IVER M. - Dil. ac. da anestesia generale. *Am. Surg.*, 85, p. 704, 1927.
- MC GEHEC e ANDERSON - Chronic obstruction and dilatation of the duodenum. *Am. of Surg.* 105, p. 741, 1937.
- MEYER e ROSI - Diagnosis and treatment of acute and chronic dilatation. *S. Clin. North. Amer.*, 169-176, 1939.
- MONGES J. - Dilatation aiguë primitive, récidivante de l'estomac. *Arch. des Mal. d. l'app. dig.*, n. 24, p. 978, 1934.
- MONGES J. - La paralysie gastrique dans la migraine. *Arch. des mal. d. l'app. dig.*, vol. 24, p. 984, 1934.
- MONGES F. e OTT - *Journ. des Prat.*, n. 15, 1940.
- MONTANARI-REGGIANI - La dilatazione ac. post-operatoria nella chirurgia addominale. *Boll. d. Soc. Med. chir. di Modena*, p. 231, 1935.
- NIGAM - L'occlusione acuta del duodeno. *The Lancet*, n. 5916, gennaio 1937.
- OPPENHEIMER A. - Duodenal Stasis. *Annals of Surg.*, n. 1, p. 564, 1939.
- PAINE J. e ARMSTRONG W. - A study of the fluid and sodium chloride balance in patients treated with continuous suction applied to indwelling duodenal tubes. *Surg. Gynec. and Obst.*, n. 68, p. 751, 1939.
- PAIFA L. - Intorno alla dilatazione acuta dello stomaco. *Gazz. d. Osped.*, n. 51, p. 1203, 1926.
- PANSINI L. - La gastroplegia acuta post-operatoria. *Pol., Sez. Chir.*, p. 368, 1927.
- PELLIZZARI C. R. - La motilità gastrica nel periodo mestruale. *Riv. It. di Gin.*, vol. XXII, p. 615, 1939.
- PETIT-PIERRE M. - Dil. ac. d. stomaco in polmonitico. *Deut. Zeits. f. Chir.*, n. 226, p. 125, 1930.
- PIERI - Contributo clinico alla chirurgia del sistema nervoso vegetativo. *Arch. It. di Chir.*, n. 20, p. 487, 1928.
- PIERI G. e LAPENNA M. - Fisiologia dell'innervazione viscerale nell'uomo. Simpatico e motilità gastrica. *La Rif. Med.*, n. 1, p. 8, 1932.
- PIERI G. e TANFERNA - Simpatico e secrezione gastrica. *La Rif. Med.*, n. 8, 1932.
- PIERI G. - Fisiopatologia del simpatico nell'uomo. Roma Luigi Pozzi Edit., 1936.
- PONZI E. - Dilatazione acuta della stomaco secondaria ad erniotomia. *Policl., Sez. Pratica*, p. 35, 1928.
- POTOSCHNIG G. - Dil. gastr. acuta in corso di tifo. *Zentr. f. Chin.*, 3091, 1926.
- RAULOT e LAPOINTE - Citato da LUSI.
- REBUSTELLO - Dispositivo semplice per il lavaggio dello st. e svuotamento. *Riv. di Chir.*, n. 7, p. 8, 1937.
- REISCHAUER F. - Zur Frage der postoperativen Passagestorungen des Magens. 1^a p.: Ueber Anastomosilenus. *Brun's Beiträge zur Klin. Chir.*, Bd. 144, p. 639, 1928; 2^a p.: Das Spastische Magenblock. Bd. 145, p. 101 et 229; 3^a p.: Die postoperative Magenlähmung, Bd. 145, p. 397; 4^a p.: Ueber die Ursachen des spastischen Magendarmblocks, Bd. 146, p. 140.
- RACHARD - A proposito delle dil. ac. d. stomaco. *Lyon Med.*, n. 2, 1930.
- ROBERTSON - Acute dilatation of the stomach and intestinal tube with a consideration of «Chronic duodenal ileus». *Surg. Gyn. and obst.*, p. 206, 1925.
- ROEMHELD L. - Magendilatation. *Deut. med. Wchr.*, n. 61, p. 1438, 1935.
- ROSSI V. - La dilatazione acuta del duodeno. *Arch. Ital. d. mal. app. dig.*, vol. VII, p. 327, 1938.
- ROTOLO G. - Sierosa peritoneale e riflessi visceroviscerali. *Archivio It. di Chir.*, n. XL, 1935.
- ROUS C. - Acute dilatation of stomach. *South. Afr. M. J.*, n. 9, p. 47, 1935.
- ROUSSER J. - Dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac compliquée de perforation. *Presse Med.*, n. 42, p. 1518, 1934.

