

La Clinica

DIRETTORI:

PROF. ANTONIO GASBARRINI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
PADOVA

PROF. RAFFAELE PAOLUCCI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

REDATTORE CAPO

MARIO TRINCAS

REDATTORI PER LA MEDICINA

G. BASSI E G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA

A. QUIRI E E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE

E. BERNABEO

ANNO QUINTO

1939

Muse B
57
P2



Contributo

alla patogenesi dell'enterite segmen-
taria del tratto terminale dell'ileo.

DOTT. MARCELLO PEREZ

ASSISTENTE

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA



Contributo alla patogenesi dell'enterite segmentaria del tratto terminale dell'ileo.

DOTT. MARCELLO PEREZ

ASSISTENTE

Nel 1932 CROHN, GINZBURG e OPPENHEIMER descrissero e classificarono per primi sotto la denominazione di « ileite terminale », un gruppo di 14 casi che presentavano delle lesioni a carico dell'estremo distale dell'ileo consistenti in « una subacuta o cronica necrosi e cicatrizzazione infiammatoria con ulcerazioni della mucosa ed eccessiva formazione di tessuto connettivo che provoca stenosi e formazione di fistole ».

Tuttavia anche anteriormente a tale data alcuni chirurghi avevano osservato in America ed in Europa l'esistenza di stenosi dell'ultimo tratto dell'ileo, stenosi che non avevano alcun carattere di specificità.

Spetta pertanto agli Autori americani sopracitati il merito di aver raccolto in un unico quadro morboso queste osservazioni isolate.

Nonostante le numerose conferme che hanno fatto seguito ai lavori del CROHN, questa malattia presenta ancora notevole interesse tanto dal punto di vista scientifico, quanto da quello pratico, perchè non solo ignota ne è tuttora l'etiologia, ma anche perchè ancora oggi gli Autori discutono sulla terapia da adottare specie per quanto riguarda le forme acute.

Accennerò brevemente allo stato attuale delle conoscenze sull'argomento, per riferire poi, e discutere, due casi inediti.

I primitivi concetti, soprattutto per quello che riguarda la localizzazione della malattia e le sue caratteristiche anatomicopatologiche, sono stati in parte modificati dalle successive osservazioni. Da queste modificazioni sono derivate le varie denominazioni attribuite successivamente a questa forma morbosa.

Definita da prima « ileite terminale », perchè riscontrata nei 14 casi descritti dal CROHN e dai suoi collaboratori in corrispondenza dell'estremo distale dell'ileo, fu poi da BARGEN e da CROHN stesso, denominata « ileite regionale » perchè in ulteriori osservazioni si era notato che la lesione poteva interessare anche i segmenti prossimali dell'ileo.

Più tardi nel 1933 HARRIS, BELL e BRUNN e in seguito CROHN, ebbero occasione di osservare dei casi in cui la lesione interessava non solo l'ileo, ma anche una parte del digiuno: quasi contemporaneamente COLP e BROWN riscontrarono lesioni simili a quelle dell'ileo anche sul colon, per cui fu adottato, per definire con termine comprensivo questa forma morbosa, nelle sue varie localizzazioni, quello di « enterite regionale », a cui alcuni Autori (LEWISHON e altri) preferiscono quello di « enterite segmentaria », termine questo che noi pure riteniamo più esatto in quanto rispecchia la principale caratteristica

del quadro morboso, cioè quella di colpire l'intestino in tratti circoscritti, lasciando perfettamente indenne il rimanente.

Dalle numerose osservazioni che hanno fatto seguito al primo lavoro di CROHN, risulta la relativa frequenza con cui si verifica questa malattia. KOSTER nel 1936 contava in letteratura 62 casi, ma, attualmente, il numero di questi è notevolmente aumentato.

Secondo KOSTER la prevalenza dei maschi sulle femmine era pressochè nulla: su 62 casi, 33 erano maschi, e 29 femmine. Ma dalle successive osservazioni statistiche di ROSENBLATE risulta che gli uomini sono colpiti con frequenza doppia delle donne.

L'età più recettiva è rappresentata dal secondo e terzo decennio; tuttavia anche frequenti sono i casi osservati in bambini al disotto dei dieci anni, specie per quanto riguarda le forme acute. Dai dati riportati in letteratura si va da un caso di due anni e mezzo fino a uno di cinquantaquattro anni.

CROHN, avendo osservato due casi di ileite in fratello e sorella, ha voluto distinguere una forma di « ileite familiare », termine che, però, non ha avuto fortuna, trattandosi di una semplice coincidenza o, al più, di una predisposizione congenita.

In Italia sono stati finora osservati da vari chirurghi (SERAFINI, VALDONI, MATRONOLA e DOGLIOTTI) sette casi di enterite segmentaria, di cui sei in fase cronica interessanti l'ileo terminale, e uno, quello osservato da DOGLIOTTI, in fase acuta interessante il digiuno.

L'etiologia di questa forma morbosa è quasi del tutto ignota: le più svariate ipotesi sono state emesse, ma nessun dato sicuro e costante le ha confermate: debesi inoltre ritenere come assai probabile che sotto questo quadro morboso si raggrupino forme a quadro anatomo-patologico simile, ma a etiologia diversa.

La causa determinante le lesioni, per ta-

luni (FENSTER) è meccanica, per altri (KONJETZNY) è chimica, per altri ancora (PETERS) è tossica. KALLIUS sostiene invece la natura allergica dell'ileite, affermando che nei soggetti colpiti vi è una ipereccitabilità congenita o acquisita del sistema nervoso vegetativo che, associandosi a uno stimolo locale, determina la manifestazione morbosa, la cui natura allergica trova conferma nella tendenza alle emorragie locali e all'edema. JACKSON pensa che questa lesione si determini con un meccanismo di ostruzione linfatica e basa questa sua ipotesi oltre che sull'osservazione clinica della presenza di edema, anche su reperti sperimentali in animali. Anche REICHERT e MATHES in osservazioni sperimentali sono riusciti a produrre un edema linfatico cronico della parete intestinale con iniezioni sclerosanti nei vasi linfatici mesenterici: essi pensano che nell'uomo si debba avere una infezione dei vasi linfatici che ne produce secondariamente l'ostruzione.

La maggior frequenza con cui la lesione si osserva in corrispondenza dell'estremo distale dell'ileo, può essere dovuta alla stasi intestinale che si determina a questo livello per l'esistenza della valvola ileocecale. Taluni Autori hanno anzi emesso l'ipotesi che queste forme morbose si verificassero in individui portatori di uno spasmo della valvola ileo-cecale; ma non è stato possibile dimostrare questo fenomeno. Una volta poi instauratosi il processo morboso, questo interessa il lato ileale della valvola di Bauino; per ciò si viene a determinare una stenosi di tale valvola associata ad insufficienza, per cui la stasi del contenuto intestinale dell'ultima ansa dell'ileo viene aumentata a causa del reflusso del contenuto cecale.

Secondo GISBERTZ la stasi intestinale sarebbe dovuta ad una interruzione della conduzione nervosa.

Altri Autori (MEYER e altri) sostengono essere una flogosi appendicolare la causa

della ileite terminale. Ma in molti casi l'appendice venne asportata allo stadio iniziale della malattia, e l'evoluzione di questa non è stata modificata. Inoltre, frequentemente, tanto in casi cronici, quanto, e soprattutto, nei casi acuti, l'appendice è stata trovata indenne.

Non sono mancate indagini batteriologiche, le quali, però, non hanno portato ad alcun risultato probativo, poichè in corrispondenza della lesione sono stati osservati tutti i germi della flora intestinale, senza poterne dimostrare il valore patogeno, dato anche che il potere agglutinante del sangue del paziente verso tali germi ha dato risultati negativi, eccetto che in un caso descritto da FELSEN in cui si aveva uno spiccato potere agglutinante verso il « dissentericus ».

L'identificazione dell'agente microbico patogeno è senz'altro più difficile nei casi con lesioni avanzate, dato l'inquinamento secondario, anzichè nello stadio iniziale. Tuttavia, la scarsità delle osservazioni a questo riguardo non permette conclusioni definitive: si può solo rilevare come lo « streptococco » si incontri con una certa frequenza in corrispondenza della lesione.

JACKMANN infatti ha osservato in un caso una prevalenza di streptococchi in corrispondenza delle lesioni ulcerative della mucosa, mentre questi germi non si riscontravano negli strati sottostanti. Anche MIXTER ha osservato l'esistenza di numerosi streptococchi in corrispondenza della lesione. MAILER, in due casi, ha potuto isolare lo streptococco viridans nel sangue.

Generalmente, anche nei casi avanzati, è negativo il reperto batteriologico delle linfoghiandole, che pur si presentano ingrossate, e del liquido endoperitoneale.

A conclusione di quanto abbiamo esposto nei riguardi dell'eziopatogenesi di questa malattia, si può ritenere che, secondo la maggioranza degli Autori, essa è causata da un agente microbico il quale agisce

in un segmento intestinale particolarmente predisposto.

Dal punto di vista anatomo-patologico vanno distinte tre forme: acuta, cronica stenotomica e cronica fistolizzata.

La lesione colpisce con la massima frequenza gli ultimi 80 centimetri dell'ileo, ma si può osservare in tutti gli altri segmenti intestinali, dal digiuno al sigma.

Talora le lesioni si hanno contemporaneamente in più segmenti intestinali (ileo terminale e cieco, ileo terminale e ileo prossimale, etc.). ROSENBLATE ha descritto un caso in cui la lesione interessava l'ileo terminale, il cieco, l'ascendente e la metà destra del trasverso.

Non è facile in tali casi stabilire l'ordine cronologico di insorgenza delle lesioni. Così pure deve rilevarsi la possibilità di passaggio da una forma all'altra, il che vale soprattutto per la forma acuta: poichè, se molti sono i casi documentati di forma acuta non trasformatasi in cronica e di forme croniche che non hanno mai attraversato lo stadio acuto (casi di ROCKEY, BROWN, BARGEN e WEBER), in molti altri è documentata la cronicizzazione della forma acuta.

Lo stadio acuto è certamente, data la scarsità delle osservazioni, il meno studiato dal punto di vista anatomo-patologico. Esso è caratterizzato da un edema a carico delle tuniche intestinali, per cui il volume del tratto malato raggiunge dimensioni talora anche doppie del normale. La demarcazione tra tessuto sano e malato è netta ed esiste in tal punto un gradino.

La lesione ha una estensione varia tra i 20 e i 60 centimetri, talora è multipla, ma, in genere, è a carico del solo ileo terminale e si arresta bruscamente alla valvola ileo-cecale. La sierosa è arrossata fortemente, spesso fa trasparire delle suffusioni emorragiche sottosierose, è lucida, ricoperta dal liquido sieroso o siero-emor-

ragico, talora da essudato fibrinoso (LANDER).

Il mesentere si presenta edematoso; le linfoghiandole mesenteriali sono iperplastiche e congeste: v'è presenza a volte di liquido sieroso o siero-emorragico in scarsa quantità, libero nella cavità peritoneale. Le placche del Payer sono iperplastiche, edematose e congeste. La mucosa presenta precocemente, fin dalle prime ore dell'inizio della sindrome, secondo le osservazioni di ERB, di MAILER e di JACKMAN, delle ulcerazioni di grandezza varia dal lato della inserzione mesenteriale. Esse sono spesso ricoperte da essudato emorragico.

Microscopicamente in questo stadio si osserva un edema diffuso ai vari strati, un'infiltrazione parvicellulare, specie nella sottomucosa, e fatti di necrosi a carico della mucosa. In corrispondenza della sottomucosa si possono notare i vari germi della flora intestinale, germi che non si osservano in corrispondenza degli altri strati.

Microscopicamente a carico dei gangli linfatici si osserva una dilatazione delle lacune linfatiche.

Taluni Autori hanno osservato a carico dell'appendice una modica infiltrazione parvicellulare.

La forma cronica è assai più studiata per il numero maggiore dei casi osservati al tavolo operatorio, e per il fatto che questi, nella loro grande maggioranza, sono stati trattati con la resezione dell'ansa affetta.

Si distinguono due quadri anatomico-patologici: uno stenotico e l'altro fistolizzato: ambedue possono presentare lesioni ulcerative della mucosa più o meno estese. In molti casi si osservano forme che hanno caratteri comuni.

Il segmento colpito si presenta notevolmente aumentato di volume, la sierosa è ispessita e opacata, la consistenza della

parete intestinale è notevolmente aumentata. Il lume intestinale è ridotto di calibro: la mucosa è di aspetto poliposo ed ipertrofico, e presenta spesso delle ulcerazioni specie in corrispondenza dell'inserzione del mesentere.

A carico della parete intestinale si nota l'esistenza di un tessuto di granulazione in vario stadio di evoluzione: il tessuto connettivo adulto è soprattutto abbondante nella muscolare e nella sottosierosa dove sostituisce gli elementi propri.

Le ghiandole mesenteriche sono iperplastiche; il mesentere stesso si presenta ispessito e fibrotico.

Microscopicamente il tessuto di granulazione non ha alcun carattere di specificità: è ricco di istiociti, di fibroblasti, di plasmacellule, di linfociti, mentre si notano scarsi polinucleati, tra cui alcuni eosinofili. Nell'intimità di questo tessuto spesso si riscontrano corpi estranei, rappresentati da fibre vegetali provenienti dal lume intestinale, intorno ai quali si dispongono delle cellule giganti tipiche da corpo estraneo, e, più perifericamente, una zona concentrica di infiltrazione linfocitaria.

A monte del tratto stenotico si può avere una dilatazione dell'intestino, che può anche presentare lesioni ulcerative della mucosa, secondarie alla stasi del contenuto intestinale.

Le fistole, che spesso si osservano nella forma cronica dell'enterite segmentaria, sono dovute ad una tendenza perforatrice delle ulcerazioni descritte. La perforazione, date le aderenze che si vengono a stabilire, non avviene mai in peritoneo libero, ma determina la formazione di raccolte ascessuali che, se incise, sono l'origine di una fistola esterna; in caso contrario si sogliono perforare in un altro segmento del tubo intestinale, in genere il colon o il sigma, che spesso presentano in tali casi lesioni della loro parete simili a

quelle descritte a carico dell'ileo terminale.

Il quadro clinico è stato descritto completamente dal CROHN nel 1932 e in seguito da MEYER, ROSI e KOSTER. Sono così state raggruppate quattro forme cliniche. La malattia può presentarsi:

a) con i segni del cosiddetto addome acuto chirurgico;

b) con una sindrome di colite ulcerosa, nei casi in cui sono accentuati i fatti ulcerativi;

c) con formazione di uno o più tratti fistolosi;

d) con segni clinici di incompleta ostruzione cronica intestinale.

Bisogna però tener presente come, anche per la sintomatologia, vale quanto abbiamo detto nei riguardi dell'anatomia patologica, e che cioè, tale schematismo non sempre si presenta in pratica, poichè spesso esistono forme morbose a caratteri misti: inoltre uno stesso quadro clinico subisce frequentemente attenuazioni ed esacerbazioni.

Nella forma acuta, che corrisponde al primo dei quadri clinici sopra elencati, non sono presenti segni patognomonici.

L'inizio della malattia è brusco, si ha un dolore che, in genere, data la sede della lesione, è localizzato nella fossa iliaca destra: esso si accompagna a febbre subcontinua sui 38° C., talora a vomito; il dolore subisce delle attenuazioni e delle esacerbazioni; l'alvo in genere è diarroico.

All'esame obiettivo si constata la difesa della parete addominale in corrispondenza della lesione. Data l'esistenza della contrattura muscolare non è sempre possibile eseguire la palpazione profonda; ma quando la difesa manca, si può apprezzare una massa, in genere a forma di salsicciotto.

All'esame delle feci si nota la presenza di sangue.

Si ha inoltre leucocitosi, ma non eccessiva (al massimo 15.000).

Nelle altre tre forme cliniche, oltre ai segni di colite ulcerosa (intensa diarrea muco-purulenta ed emorragica, febbre subcontinua sui 38° C., anoressia, emaciazione progressiva) che possono essere più o meno accentuati, si hanno: nella forma di ostruzione intestinale: vomito, dolori addominali, specie alcune ore dopo i pasti. All'esame obiettivo talora sono visibili i movimenti della peristalsi intestinale; inoltre spesso si ha il reperto di una massa palpabile. Nella forma fistolizzata si hanno i segni più tipici dell'esistenza di una enterite segmentaria: spesso sono infatti visibili una o più fistole da cui fuoriesce pus, contenuto intestinale e gas: esse hanno generalmente sede sulla cicatrice di una pregressa appendicectomia eseguita durante lo stadio acuto dell'ileite.

In questi casi il paziente riferisce che qualche tempo dopo questo intervento, si è formata nella fossa iliaca destra una raccolta ascessuale che venne incisa e da cui è residua una fistola.

L'esame radiologico è stato eseguito eccezionalmente nei casi acuti in genere però non ha dimostrato lesioni intestinali. Vi sono però dei casi in cui si è dimostrata radiologicamente un'assenza di riempimento del tratto intestinale colpito (MAILER). È invece quasi costantemente positivo nelle forme croniche, come risulta dai casi pubblicati dai vari Autori, e dallo studio di JELLEN, che ha avuto occasione di esaminare radiologicamente 50 casi di ileite regionale. In essi è stato constatato o una stasi in corrispondenza dell'ileo terminale o una stenosi che assume nel radiogramma l'aspetto di una corda (*string-sign* degli Autori americani).

Nei casi in cui la lesione colpisce il cieco si nota una deformazione cecale. Quando esistono tratti fistolosi comunicanti con l'esterno, l'indagine radiologica, previa iniezione nel tramite di liquido opaco, dimostrerà l'esistenza della lesione intesti-

nale, la sua sede, i suoi rapporti col tramite fistoloso etc.

Le fistole entero-enteriche potranno essere messe in evidenza con il pasto o con il clisma opaco.

Esistono tuttavia, come abbiamo accennato, anche casi cronici in cui l'indagine radiologica è negativa (caso di ILLTYD).

Concludendo, si può affermare che la indagine radiologica può dare utili dati sull'esistenza della lesione, sulla sua sede, sull'esistenza o meno di fistole, etc., ma da esso non ci si devono attendere segni patognomici, perchè non solo clinicamente, ma anche radiologicamente l'enterite segmentaria può assumere l'aspetto della tubercolosi ileocecale o della colite ulcerosa.

La diagnosi è pressochè impossibile nella forma acuta in cui, quando la lesione ha sede nell'estremo distale dell'ileo, si fa diagnosi di appendicite acuta. Spesse volte, come l'attestano i casi operati di appendicectomia, non viene fatta la diagnosi neppure al tavolo operatorio: ma certamente la diffusione delle nostre conoscenze nei riguardi di questa malattia porterà ad un più accurato esame dei vari segmenti del tubo intestinale, specialmente dell'estremo distale dell'ileo, soprattutto, poi, in quei casi nei quali la sindrome clinica non è in rapporto con una lesione appendicolare.

In presenza delle lesioni caratteristiche già descritte dell'enterite segmentaria in fase acuta dovrà escludersi la trombosi.

Difficile è anche la diagnosi nei casi cronici riacutizzati, valga l'esempio del caso di CULBERSTON, in cui fu fatta la diagnosi preoperatoria di cisti ovarica torta, e quello di BÖRGER in cui fu diagnosticata una invaginazione.

Non solo clinicamente, ma anche, e spesso, al tavolo operatorio è difficile porre l'esatta diagnosi di enterite segmentaria cronica stenotante. Talora questi casi so-

no diagnosticati come tubercolosi ileocecale e altre volte, ma solo clinicamente, come colite ulcerosa. È necessario, in alcuni casi, l'esame istologico per escludere l'esistenza di lesioni specifiche. Più facile si presenta invece la diagnosi nelle forme fistolizzate, specie quando le fistole si aprono in corrispondenza della cicatrice di una pregressa appendicectomia.

Qualunque sia il genere di lesione che può presentare un'enterite segmentaria in stadio cronico, la terapia deve essere esclusivamente chirurgica.

Infatti, se possono diminuire i fatti di flogosi secondaria concomitante, rimangono costanti e irreversibili le lesioni stenotiche cicatriziali: in un caso descritto da FRIEDMANN fu osservato appunto come in due mesi fossero regredite le lesioni infiammatorie e come si fosse ridotto il granuloma esistente, ma ciononostante residuava una lesione stenotica anulare.

Il tipo d'intervento che si può eseguire consiste o nella semplice esclusione del tratto colpito o nella resezione.

Il primo metodo è da usarsi nei pazienti le cui condizioni generali siano compromesse: non è d'attendersi da questo tipo d'intervento una guarigione clinica che nel 50 % dei casi per cui, quando è possibile, la maggior parte degli Autori preferisce il secondo tipo d'intervento che è senz'altro più radicale, e che pone praticamente il paziente a riparo delle recidive: solo un caso (KALLIUS), infatti, è stato descritto, di recidiva dopo intervento radicale.

Più discordanti sono tuttora, data anche la scarsità dei casi, i pareri per quanto riguarda la terapia delle forme inizialmente acute: la possibilità della guarigione spontanea ha indotto la maggioranza dei chirurghi che hanno avuto occasione di osservare le forme acute (MEYER, ROSI, GIBBERTZ, JÜNGLING, MAILER) a sostenere e ad applicare un trattamento conserva-

tivo che ha dato buoni risultati in pazienti osservati anche tre anni dopo l'intervento laparotomico esplorativo. KNAPPER, invece, afferma che pure nello stadio acuto è da preferirsi la resezione. Taluno in questa forma ha proposto l'intervento palliativo con esclusione del segmento intestinale colpito.

Riporto due casi di enterite segmentaria localizzata all'ultima ansa dell'ileo.

L'uno da me osservato in fase acuta presenta un notevole interesse etiologico, l'altro riguarda una forma stenotomica in fase di riacutizzazione.

CASO I. - L. G., anni 10, scolara, nata a Olivano Romano, abitante a Roma.

Anamnesi familiare: Padre e madre viventi e sani. La madre ha avuto cinque gravidanze a termine, nessun aborto. I fratelli della paziente godono buona salute.

Anamnesi fisiologica e patologica remota: Negativa.

Anamnesi patologica prossima: La paziente ha goduto buona salute fino a venti giorni or sono; quando accusò dolori addominali iniziatisi lentamente, a sede periombelicale con irradiazioni alla fossa iliaca destra. Non febbre; due volte vomito alimentare. Questi dolori si calmavano con applicazioni calde sull'addome e con un leggero massaggio. Tale sindrome ha avuto la durata di due giorni. Durante questo periodo l'alvo e la minzione sono stati normali.

Dieci giorni or sono, dopo essersi completamente ristabilita, la paziente fu colta da dolore alle fauci e febbre alta (39°): un sanitario diagnosticò tonsillite. Quattro giorni dopo l'inizio di questa forma morbosa si ripresentarono gli stessi dolori addominali precedentemente avvertiti, ma con intensità maggiore, con rialzo termico sui 38° e con vomito che si presentava una o due volte al giorno. Contemporaneamente notò comparsa al viso e alle mani di vescicole a contenuto sieropurulento e di dolori articolari. La sindrome si è mantenuta immutata fino all'ingresso in ospedale. L'alvo da quattro giorni è chiuso alle feci, non ai gas, la minzione è normale. Entra in ospedale il 26 settembre 1938.

Esame obiettivo: Costituzione scheletrica normale, cute e mucose visibili rosee, pannicolo adiposo scarso, masse muscolari ipotoniche e ipotrofiche.

In corrispondenza delle regioni dorsali delle mani e dell'avambraccio, e del viso si notano piccole vescicole a contenuto sieropurulento.

Le fauci sono modicamente iperemiche: le tonsille presentano qualche zaffo di pus.

Addome pianeggiante, cicatrice ombelicale infossata: visibile l'espansione dell'addome con i movimenti respiratori. Esso è trattabile eccetto che nel quadrante inferiore destro dove si apprezza una difesa.

Dolente la regione ombelicale, la cui palpazione profonda determina rumore di gorgoglio; molto dolente riesce la palpazione in corrispondenza della fossa iliaca destra, specie nel punto di Mc Burney.

Temperatura all'ingresso 36°,8. Polso 100°. Esame delle urine negativo.

Esame del sangue: globuli rossi 3.500.000, globuli bianchi 16.800. Formula leucocitaria: Polinucleati neutrofili 67%, polinucleati eosinofili 2%, monociti 10%, linfociti 21%.

All'ingresso in ospedale la paziente ha avuto vomito alimentare. Dati i sintomi presentati si pone la diagnosi di appendicite acuta e si decide l'intervento di urgenza.

Intervento: Operatore Dr. PEREZ. Eteronarcosi regolare.

Incisione di Mc Burney. Si nota l'esistenza di un discreto edema a carico del tessuto peritonale. Aperto il peritoneo fuoriesce modica quantità di liquido sieroso ematico limpido, libero nella cavità peritoneale (100 cc.).

L'appendice non presenta aderenze di sorta ed è di aspetto normale. Nessuna anomalia si riscontra all'esplorazione degli organi del piccolo bacino.

Estrinsecato l'estremo distale dell'ileo si osserva come per venti centimetri di lunghezza l'ultima ansa del tenue è aumentata uniformemente di volume e si presenti in tutta la sua circonferenza di colorito rosso vivo ed ispessita in toto, sì che la parete intestinale è rigida e il lume intestinale, da quanto si può apprezzare dall'esterno, ridotto di calibro.

Il limite tra segmento ammalato ed il tratto sano del tenue è brusco; verso il cieco la lesione si arresta a tre centimetri dalla valvola ileocecale. Il mesenterico è edematoso, le ghiandole mesenteriche fortemente ingorgate. L'esplorazione sia a monte che a valle del tratto ammalato non fa rilevare, per l'intera sua estensione, nulla di anormale. Solamente in corrispondenza delle prime anse dell'ileo si palpano a traverso la parete intestinale degli ascaridi. Si prelevano a scopo di indagine batteriologica ed istologica

alcuni cc. di liquido endoperitoneale e una linfo ghiandola del mesentere. Chiusura della parete a strati.

Decorso postoperatorio: Per dieci giorni dopo l'intervento permane febbre a tipo suppurativo che non supera i 38°; il polso raggiunge le 120 pulsazioni.

In seconda giornata emette feci miste a sangue: scariche alvine miste a sangue continuano fino alla quindicesima giornata, dopo di che la funzione intestinale si normalizza ed anche la prova di Weber nelle feci è negativa. Persistono tuttavia durante circa venti giorni dolori addominali in sede periumbelicale. La ferita operatoria guarisce per seconda intenzione, per lieve suppurazione del tessuto adiposo sottocutaneo.

L'esame culturale della ghiandola mesenterica e del liquido endoperitoneale è negativo. L'esame istologico della ghiandola mette in evidenza note di edema diffuso con dilatazione delle lacune linfatiche. L'esame citologico del liquido endoperitoneale dimostra: numerosi linfociti e polinucleati in via di disfacimento, poche emazie.

Nell'intento di formarci un più preciso concetto sulla patogenesi di detta lesione, abbiamo, in prima giornata postoperatoria, prelevato a scopo culturale, il contenuto di una delle pustole. Si isola lo streptococco in cultura pura. Anche l'esame culturale del pus contenuto nelle cripte delle tonsille dimostra l'esistenza dello streptococco.

Abbiamo creduto anche opportuno, date le lesioni a tipo emorragico sopra descritte, praticare, in seconda giornata, la prova del laccio. Di HESS e di KOCH, il cui esito, però, è stato negativo. Il numero delle piastrine è di 150.000. Il tempo di stillicidio è di 1' e 10", il tempo di coagulazione iniziale 3', terminale 5'; il tempo di retrazione del coagulo 1 h.

In seconda giornata è stata pure praticata la emocultura che dà risultato negativo. In ottava giornata si esegue l'esame batteriologico delle feci e si isola il colibacillo e lo streptococco. La emocultura si ripete in decima e ventesima giornata sempre con risultato negativo.

In undicesima giornata la paziente si ammalava di glomerulonefrite acuta diffusa con reperto tipico nelle urine. All'esame culturale di esse si isola lo streptococco in cultura pura. I leucociti raggiungono i 18.500.

Le prove di agglutinazione eseguite col siero di sangue sui vari ceppi di streptococchi isolati e sul ceppo di coli, hanno dato esito negativo.

Soltanto dopo quasi due mesi dall'intervento,

essendo risolta la glomerulonefrite che ha complicato il decorso postoperatorio, è stata eseguita l'indagine radiologica tanto per os che per clisma: essa non ha dimostrato alcuna lesione radiologicamente apprezzabile a carico dell'ultima ansa dell'ileo, ma soltanto l'esistenza di rari ascaridi nelle prime anse dell'ileo.

La paziente esce guarita il 21 novembre 1938.

Caso II. - F. A., di anni 27, manovale, nato a Tagliacozzo, residente a Roma.

Anamnesi familiare: Nulla di particolare nel gentilizio.

Anamnesi patologica remota: Nel 1932, ittero senza febbre.

Anamnesi patologica prossima: Da parecchi anni il paziente soffre di tanto in tanto di una dolenzia vaga alla fossa iliaca destra.

Tre mesi fa il dolore si è accentuato fino a rivestire il carattere di colica. In questi ultimi tempi è divenuto più frequente. L'alvo è sempre stato regolare. Da tre giorni dolore più intenso alla fossa iliaca destra, vomito alimentare ripetuto. Il giorno precedente all'ingresso in ospedale è comparsa febbre. Entra in ospedale il 13 febbraio 1936.

Esame obiettivo: Condizioni generali gravi, cute rosea, mucose bene irrorate. Pannicolo adiposo normale. Micropoliadenopatia nelle comuni stazioni. Nulla a carico dello scheletro. Lingua impaniata, secca, polso 80, regolare ritmo.

Torace simmetrico, apici e basi nei limiti normali; nulla alla palpazione, percussione ed ascoltazione.

L'addome si espande normalmente col respiro. Dolentissima la pressione della fossa iliaca destra, che suscita una certa difesa muscolare. Fegato e milza nei limiti fisiologici.

Null'altro di anormale al resto dell'esame obiettivo.

Diagnosi: Appendicite acuta. Operazione di urgenza.

Intervento: Operatore Dr. VINCELLI. Eteronarcosi regolare.

Incisione di Mc Burney. Estrinsecato il cieco e gli ultimi 15 cm. dell'ileo, si osserva essere l'appendice indenne, mentre l'estremo distale dell'ileo per una lunghezza di sei cm. e per tutta la sua circonferenza presenta notevole ispessimento della parete (circa tre volte il normale). La superficie è lobulata, la consistenza duro fibrosa. Il lume intestinale appare notevolmente diminuito di calibro.

Si resecta il tratto di intestino malato e si ese-

gue una enteroanastomosi ileo-colica, latero-laterale.

Il decorso postoperatorio è normale, e il paziente esce guarito in 27^a giornata.

Manca l'esame anatomico-istologico del tratto intestinale asportato, nè è stato possibile rintracciare tale pezzo anatomico.

Dei due casi riportati il primo è certamente il più interessante non solo per lo scarso numero di osservazioni fatte in fase acuta, ma anche per le ricerche batteriologiche che abbiamo potuto eseguire.

La successione dei vari episodi morbosi che hanno colpito la paziente, la tonsillite prima, le lesioni pustolose cutanee secondariamente, la lesione intestinale e, infine, la glomerulonefrite, sono indice della diffusione e delle varie localizzazioni dell'agente morbigeno.

L'aver isolato dalle fauci, dalle pustole, dalle feci e dalle urine lo streptococco, ci sembra dato sufficiente per affermare che esso sia stato l'agente patogeno unico ed esclusivo di queste differenti localizzazioni morbose, tanto più che nelle pustole e nelle urine fu riscontrato in cultura pura.

D'altronde, mentre l'assenza di potere agglutinante verso lo streptococco isolato dall'organismo non ha alcun valore negativo per escluderne l'etiologia, poichè è noto come questo fenomeno sia assente costantemente nei pazienti affetti da forme streptococciche, l'assenza dell'agglutinazione di fronte al bac. coli, unico germe oltre lo streptococco, isolato nelle feci, dimostra l'assenza del potere patogeno di tale colibacillo. Per quanto riguarda il meccanismo d'azione dello streptococco sull'intestino, siamo stati indotti dalla presenza concomitante della glomerulonefrite a ricercare l'esistenza di analogie che potessero intercorrere tra lesione renale e lesione intestinale. Ed infatti, come si riteneva dalla maggioranza degli AA. che la lesione renale nella glomerulonefrite acuta diffusa sia dovuta non ad azione diretta

dei germi, ma alle loro tossine, e che la presenza nelle urine dei germi stessi significhi solo un'eliminazione di questi a traverso l'emuntorio renale, così abbiamo pensato potesse verificarsi nelle lesioni intestinali da noi osservate.

Questo modo di vedere trova conferma nell'assenza di germi riscontrata nel liquido peritoneale, nelle ghiandole mesenteriche e nella parete intestinale, non ostante l'imponenza delle lesioni in tale sede, e, inoltre, dalla proprietà di emuntorio che presenta il tubo intestinale.

Questa funzione emulgente è particolarmente attiva in corrispondenza dell'estremo distale dell'ileo ove l'eliminazione dei germi avviene a traverso le placche del Payer, analogamente a quanto accade nel tessuto linfatico dell'appendice, per cui si spiega la maggiore frequenza della lesione in questa sede.

Esistono naturalmente, fattori predisponenti locali, analoghi a quelli che in genere si invocano per spiegare il perchè della localizzazione di una lesione infiammatoria, come del resto di qualsiasi processo morboso, nell'uno o nell'altro tessuto od organo. Ricordiamo inoltre che l'ultimo tratto del tenue è più di frequente che altri tratti dell'ileo, sede di disfunzioni cinetiche e che più direttamente esso risente le eventuali disfunzioni del cieco e della valvola ileo-cecale, le quali provocano una stasi intestinale a monte. Si osserva inoltre come l'estremo distale dell'ileo, anche in altre forme morbose infiammatorie, quali il tifo e la tubercolosi, sia colpito più frequentemente ed in modo più esteso, degli altri tratti intestinali. Nel nostro caso non sappiamo se e quale importanza, come causa predisponente, possano avere avuto, direttamente o indirettamente, gli ascaridi osservati nel tenue. È però indubbio che nel nostro caso, come del resto in quelli descritti da MAILER, la causa deter-

minante sia rappresentata dallo streptococco.

Per quanto riguarda il quadro clinico presentato dal primo dei casi riferiti, esso ribadisce le conoscenze ben note, che, cioè,

suffusioni emorragiche sottosierose (fig. 1), che, appunto per tale entità dei fenomeni emorragici, pensammo, in un primo momento, oltre all'esistenza di una trombosi che potemmo facilmente escludere, alla e-

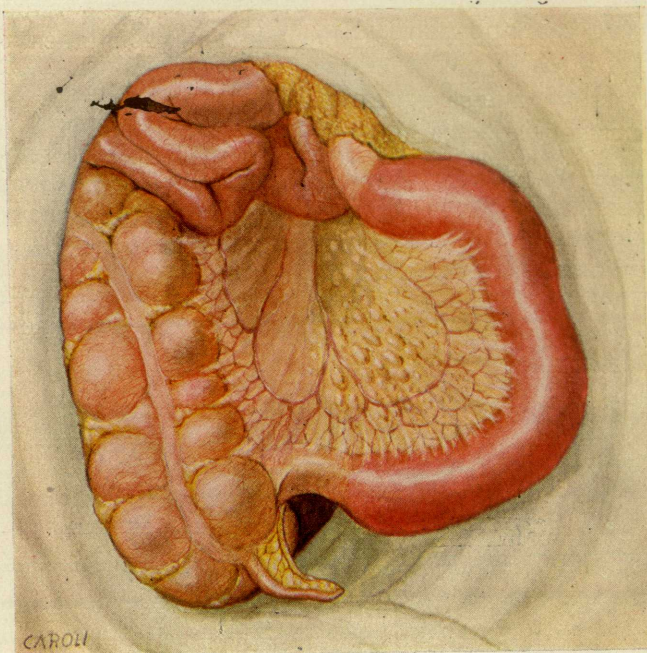


Fig. 1. — Aspetto della lesione in fase acuta (caso 1): caratteristica è la netta limitazione della flogosi, il colorito rosso vivo dell'ansa colpita, il suo edema e l'iperplasia delle ghiandole linfatiche del mesentere.

i sintomi mentiscono quelli di una appendicite acuta.

Così pure il secondo caso, in cui si trattava di una forma stenotizzante cronica in fase di riacutizzazione, la sindrome mentiva quella di una appendicite acuta, tanto più che la tumefazione intestinale non era palpabile dato lo stato di difesa della parete.

Dal punto di vista anatomo-patologico, il nostro primo caso presentava un edema assai accentuato che interessava anche il tessuto peritonale. Nella cavità addominale vi erano, inoltre, circa 100 cc. di liquido emorragico limpido, e il segmento dell'intestino colpito era talmente edematoso e arrossato per iperemia attiva e per

ventualità di una forma di porpora emorragica. La limitazione netta, però, della lesione, oltre alle ricerche successive sul tempo di emorragia, di coagulazione e sul numero delle piastrine, di poco inferiore alla norma, ci hanno fatto abbandonare tale ipotesi.

La presenza nel nostro caso di sangue nelle feci, conferma il dato della precocità delle lesioni ulcerative.

Per quanto concerne la terapia delle forme croniche, mi rimetto a quanto ho sopra riferito.

Nei casi acuti l'ammalato, data la diagnosi o dubbia, o di appendicite acuta, viene spesso operato. Riconosciuta la lesione alcuni chirurghi consigliano la resezione,

altri una semplice derivazione, altri ancora, e sono la maggioranza, consigliano di richiudere la breccia operatoria, senza praticare sull'intestino alcun intervento. Taluno invece, si limita ad eseguire la sola appendicectomia. Ma la comparsa di fistole stercoracee in vari casi appendicetomizzati e trattati con applicazioni in situ di drenaggi, è stata, talora, messa in rapporto con simili interventi, che pertanto, non sono, a nostro parere, consigliabili.

Pertanto nei riguardi del trattamento delle forme di enterite segmentaria in stadio acuto, non riacutizzato, noi pensiamo che, se da un lato per una migliore indagine etiologica e anatomo-patologica, sia desiderabile eseguire la resezione del trat-

to intestinale colpito, nell'interesse del malato è da consigliarsi, una volta riconosciuta la lesione al tavolo operatorio, limitarsi alla semplice laparotomia esplorativa. E ciò non solo perchè si è osservato, come già abbiamo visto, la possibilità di una evoluzione spontanea della lesione verso la guarigione; ma anche perchè l'eventuale esistenza in tale stadio di una batteriemia streptococcica osservata da qualche Autore, o, per lo meno, la possibilità di insorgenza di lesioni a carico di altri organi (come nel nostro caso a carico del rene) rendono più riservata la prognosi di un intervento radicale eseguito in questa fase.

RIASSUNTO

L'Autore ritiene che il termine più appropriato per definire la forma morbosa di cui si occupa, sia quello di "enterite segmentaria".

Ne espone e discute le varie teorie patogeniche e i principali problemi clinici.

Riferisce in seguito due casi, di cui uno osservato in fase acuta, nel quale le ricerche batteriologiche hanno messo in evidenza l'esistenza di uno streptococco che aveva determinato in un primo tempo una tonsillite, e in seguito, le lesioni intestinali, formazioni pustolose cutanee, e una glomerulonefrite acuta diffusa. Conclude affermando che tale germe è stato l'agente patogeno determinante nel caso in esame.

Discute, infine, il trattamento terapeutico: ritiene che nelle forme acute, dopo avere riconosciuto ad addome aperto la lesione, sia preferibile, data la frequenza delle guarigioni spontanee, una terapia astensionistica.

BIBLIOGRAFIA

- BARBOUR R. F. and STOKES A. B. - *The Lancet*, I, 299, 1936.
- BARGEN J. A. and WEBER H. M. - Regional migratory chronic ulcerative colitis. *Surg. Gyn. a. Obst.*, L, 964, 1930.
- BARRINGTON-WARD L. and NORRISH R. E. - Crohn's Disease or Regional Ileitis. *Brit. J. of Surg.*, XXV, 530, 1938.
- BINNEY - Non specific granuloma of ileo cecal region. *Ann. of Surg.*, CII, 695, 1935.
- BIZZELL - Ulcerative ileitis. *Ann. of Surg.*, XCIX, 957, 1934.
- BOCKUS H. L. and LEE E. W. - Regional (terminal) ileitis. *Ann. of Surg.*, CII, 412, 1935.
- BÖRGER - Stenosierende Ileitis. *Zbl. f. Chir.*, LXV, 148, 1938.
- BROWN, BARGEN, WEBER - Chronic inflammatory lesions of the small intestine (regional enteritis). *Tr. Am. Gastro-enterol. Ass.*, 2, 1934.
- CLUTE H. M. - Regional ileitis. *Surg. Clin. N. America*, XIII, 561, 1933.
- COLP R. - Case of non specific granuloma of the terminal ileum and the cecum. *Surg. Clin. N. America*, XIV, 443, 1934.
- CORE PH. and BOECK WM. - Chronic ulcerative enteritis. *Am. J. Dig. Dis. a. Nut.*, 1934.
- CROHN B. B. - The widening conception of regional ileitis. *Am. J. Dig. Dis. a. Nut.*, I, 97, 1934.
- Discussion of Paper of Kantor. *J. A. M. A.*, CIII, 2021, 1934.

- CROHN B. B. and ROSENAK B. D. - A combined form of ileitis and colitis. *J. A. M. Ass.*, CVI, 1, 1936.
 — GINZBURG L. and OPPENHEIMER G. D. - Regional ileitis. *J. A. M. Ass.*, XCI, 1323, 1932.
 CULBERSTON S. - Terminal ileitis resembling clinically an ovarian cyst with twisted pedicle. *Am. J. Ob. a. Gyn.*, XXVIII, 456, 1934.
 DE COURCY J. L. - *Jour. of Med.*, XV, 216, 1934.
 DEELMAN H. T. - Resezione intestinale e ileite terminale. *Nederlansch. Tijdschrift voor Geneesk.*, LXXIX, 2042, 1935.
 DOGLIOTTI M. A. - Discuss. Valdoni. *Arch. e atti della Soc. It. di Chir.* XLV adunanza. Roma, ottobre 1938.
 DONCHESSE J. C. and WARREN S. - Chronic cicatrizing enteritis. *Arch. of Path.*, 23, 1934.
 EDWARDS H. C. - *Trans. Med. Soc. Lond.*, LIX, 87, 1936.
 ERB M. B. and FARMER A. W. - Ileocolitis. *Surg. Gyn. a. Obst.*, LXI, 6, 1935.
 ERDMANN J. F. and BURT C. W. - Non specific granuloma of the gastrointestinal tract. *Surg. Gyn. a. Obst.*, LVII, 71, 1933.
 FELSEN J. and GORENBERG H. - Chronic dysentery distal ileitis and ulcerative colitis. *Am. J. Med. Sci.*, CXCII, 553, 1936.
 FISCHER A. W. and LÜRMANN - Über eine tumorbildene, ulceröse, stenosierende und perforierende Entzündung des unteren Ileum. *Chirurgenkongress*, 224 und 638, 1933.
 FRIEDMANN - Discuss. Börger. *Zbl. f. Chir.*, LXV, 149, 1938.
 FRIEDL und MAYER - Kasuistischer Beitrag zur tumorbildener ulcerösen, stenosierenden Entzündung des unteren Ileum (Ileitis terminalis). *Schw. med. Wschr.*, 508, 1936.
 GINZBURG L. and OPPENHEIMER G. D. - Hypertrophic ulcerative stenosis of the terminal ileum, regional ileitis. *Am. Surg.*, XCVIII, 1050, 1933.
 — Non-specific granulomata of the intestine. *Trans. Am. Ass. Gas. Ent.*, 241, 1932.
 GISBERTZ - Ist die Radikaloperation der unspezifischen Entzündung des Ileumendes notwendig. *Zbl. f. Chir.*, LXIII, 2687, 1936.
 GISBERT - Beitrag zum Krankheitsbild der unspezifischen, umschriebenen, phlegmonösen Entzündung des Ileumendes. *Bruns. Beitr. Klin. Chir.*, CLXIV, 155, 1936.
 GONDSMIT-KUMMER - *Geneesk. jids.* luglio 1935.
 GROEN POMPEN - *Geneesk. Bl.*, 6, 1935.
 V. HABERER H. - Unspezifische Entzündung des Ileozoekums. *Munch. Med. Wschr.*, LXXXI, 479, 1934.
 HARRIS F. L., BELL G. H., BRUNN H. - Chronic cicatrizing enteritis: regional ileitis (Crohn). *Surg. Gyn. a. Obst.*, LVII, 637, 1933.
 HODGSON J. C. - *Lancet*, I, 926, 1937.
 HOLM - The fate of the side tracked loop of ileum following lateral anastomosis for complete, benign obstruction. *Surg. Gyn. a. Obst.*, LVI, 746, 1933.
 HOMANS J. and HAAS G. H. - Regional Ileitis: a clinical not a pathological entity. *New England Journ. med.*, CCIX, 1315, 1933.
 ILLTYD J. - Chronic regional colitis. *Brit. J. of Surg.*, XXV, 511, 1938.
 JACKMAN W. A. - Localized hypertrophic enteritis as a cause of intestinal obstruction with a report of two cases. *Brit. J. of Surg.*, XXII, 27, 1934.
 — Terminal ileitis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, XXX, 691, 1937.
 JACKSON - Regional enteritis. *Surg. Gyn. a. Obst.*, LXV, 1, 1937.
 JELLEN J. - Regional ileitis. *The Am. J. of Roentg. and Radium Ther.*, XXXVII, 1901, 1937.
 JÜNGLING - Discuss. Gisbertz. *Zbl. f. Chir.*, LXIII, 2688, 1936.
 KALLIUS - Ileitis stenotica. *Zbl. Chir.*, LXIV, 1026, 1937.
 KALLIUS - Discuss. Börger. *Zbl. f. Chir.*, LXV, 150, 1938.
 KANTOR J. L. - Regional (terminal) ileitis, its roentgen diagnosis. *J. Am. M. Ass.*, CIII, 2016, 1934.
 KATE J. - *Nederl. Tijds. v. Geneesk.*, LXXX, 5660, 1936.
 KNAPPER C. - Ileitis terminalis. *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXXXVIII, 152, 1937.
 KONJETZNY - *Arch. f. Klin. Chir.*, CLXXXVII, 224, 1933.
 — Phlegmon des Dünn und Dickdarm auf der Grundlage einer einfachen Enteritis bzw. Colitis ulcerosa. *Zbl. Chir.*, LXII, 978, 1935.
 KOSTER H., KASMAN L. F. and SHEINFELD W. - Regional ileitis. *Arch. Surg.*, XXXII, 780, 1936.
 KROVELD - *Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 4, 1934.
 LANDOIS F. - Zirkumskripte Enteritis am Dünn darm. *Zbl. Chir.*, L, 816, 1923.
 — Über Ileitis ulcerosa. *Zbl. Chir.*, LXIV, 1600, 1937.
 LEWISOHN R. - Segmental enteritis. *Surg. Gyn. a. Obst.*, LXVI, 215, 1938.
 LORIN und EPSTEIN - Ileovalvularinsuffizienz

- und Ileovalvularrestauration. *Zbl. Chir.*, LXII, 978, 1935.
- MAILER R. - Acute regional ileitis: a report of two cases with bacteriological findings. *Brit. J. of Surg.*, XXV, 517, 1938.
- MATRONOLA G. - Discuss. VALDONI. *Arch. e Atti Soc. It. di Chir.*, XLV Adunanza. Roma, ottobre 1938.
- MERIWETHER L. S. - *Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, IX, 95, 1934.
- MEYER K. A. and ROSI P. A. - Regional enteritis (non specific). *Surg. Gyn. Obst.*, LXII, 977, 1936.
- MIXTER C. - Regional ileitis. *Ann. Surg.*, CII, 674, 1935.
- MOLESWORTH W. L. - Granuloma of intestine, stenosis of ileocecal valve. *Brit. J. Surg.*, XXI, 370, 1933.
- MOSCHOWITZ E. and WILENSKY A. - Non specific granuloma of the small intestine. *Am. J. M. Sc.*, CLXXIII, 374, 1927.
- PEMBERTON J. and BROWN P. W. - Regional ileitis. *Ann. of Surg.*, CV, 855, 1937.
- RALHS F. G. - On chronic inflammatory « tumours » of the gastrointestinal tract. *Brit. J. of Surg.*, XXV, 524, 1938.
- REICHERT M. L. and MATHES M. E. - Experimental lymphedema of the intestinal tract and its relation to regional cicatrizing enteritis. *Ann. of Surg.*, CIV, 601, 1930.
- ROCKEY - Thickening of the terminal ileum with mesenteric adenitis in children. *Northwest Med.*, XXXII, 145, 1933.
- RÖPKE - Zur Kenntnis der tumorbildenden, stenosierenden Entzündung des unteren Ileum. *Zbl. Chir.*, LXI, 1568, 1934.
- ROSENBLAT A. J., GOLSMITH A. A. and STRAUSS A. A. - A summary of regional enteritis, with a report of a case of colonic involvement and suggestion of a new term., *J. A. M. A.*, CVI, 1797, 1936.
- SCHWABACHER H. - A case of Crohn's disease. *Lancet*, CCXXXI, 17.
- SERAFINI G. - Contributo allo studio dell'ileite regionale. *La Clinica*, II, 163, 1936.
- TROMP - Over gezwollen in die Ileocecalstreek. *Diss. Amsterdam*, 1934.
- VALDONI P. - Sulla ileite della porzione terminale. (Ileite regionale). *Il Policlinico, Sezione Chir.*, XLIV, 595, 1937.
- — *Arch. e Atti Soc. It. di Chir.*, XLV adunanza. Roma, ottobre 1938.
- WRIGHT A. D. - *Trans. Med. Soc. London*, LVIII, 94, 1935.

05552

