

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



Contributo all'indagine radiologica
della pancreatite cronica.

DOTT. VINCENZO PARERE

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA

Contributo all'indagine radiologica della pancreatite cronica.

DOTT. VINCENZO PARERE

Come la diagnostica generale delle malattie del pancreas sia stata e sia tuttora irta di difficoltà, specie per ciò che riguarda il punto di vista clinico, è ormai un fatto acquisito da clinici e radiologi. Difficoltà che si spiegano con la posizione profonda di quest'organo e per il fatto che le alterazioni di esso vengono spesso confuse con quelle di altri organi che si presentino con disturbi gastrici o viscerali ed in ultimo per le associazioni frequentissime di alterazioni del pancreas e malattie epatiche e delle vie biliari.

Il quadro sintomatologico clinico, se in molti casi può portare alla diagnosi di lesioni acute o croniche del pancreas con una certa facilità come nel caso delle feci butirrose, è anche vero che in un'altissima percentuale dei casi, esso non ha alcunchè di caratteristico che possa orientare la mente del clinico sull'organo in questione. La sindrome dolorosa, ad esempio, che è uno dei dati più importanti delle affezioni pancreatiche, può ripetersi, con le stesse caratteristiche, in molte malattie dell'addome, che possono non avere alcuna relazione, sia diretta che indiretta, con la ghiandola pancreatica.

Si è dato e si dà una grandissima importanza alla diagnostica funzionale del pancreas: l'esame dell'azione digestiva del succo pancreatico; il comportamento dei

vari fermenti della glandola, del succo duodenale, nelle feci, nel sangue, nelle urine; però, tale importanza bisogna prenderla con tutto il riserbo possibile. E ciò perchè, se una diminuzione al disotto del minimo valore normale dei fermenti nel succo duodenale, porta in favore di una alterazione del pancreas, è anche vero che non tutte le malattie del pancreas presentano queste alterazioni nella produzione dei fermenti, poichè, quando è lesa una cospicua parte del pancreas il resto dell'organo, che funziona ancora bene, è in grado di provvedere agli enzimi in modo sufficiente. E quanto ciò sia esatto lo confermano reperti di autopsia che hanno messo in evidenza alterazioni molto marcate del pancreas in individui che non avevano in vivo dimostrato alcuna alterazione negli esami funzionali, pur essendo dei pancreatici. Conseguenza di tutte queste incertezze diagnostiche, per lesioni di un organo così importante, è stata la ricerca di altri mezzi diagnostici che guidassero ed orientassero verso la verità, nei casi in cui, anche il semplice dubbio di una lesione del pancreas, sfiorasse la mente del clinico. Si è chiesto quindi alla radiologia quell'aiuto che essa in moltissime altre affezioni aveva dato. E benchè l'indagine radiologica fosse resa molto difficoltosa in questo campo, data la posizione del pancreas dietro lo

stomaco, si è arrivato al punto che anche per le malattie di quest'organo l'indagine radiologica è stata con successo applicata. Certo, perchè quest'organo si renda apprezzabile a tale mezzo di indagine esso dovrà presentare certe determinate lesioni, e che sia anzitutto ingrandito, perchè solo così, provocando spostamenti di altri organi che siano con esso in rapporto di chiamata l'attenzione sul pancreas.

In molti casi è l'ostacolato passaggio del pasto attraverso il duodeno per compressione della flessura duodeno-digiunale che richiama l'attenzione del radiologo verso un'azione di compressione e stiramento del duodeno per ingrossamento del pancreas. In altri casi le variazioni di posizione dello stomaco, che può essere stirato in toto verso sinistra, possono far pensare a cisti o a tumori del pancreas molto sviluppati. Non sono nemmeno rari i casi in cui l'indagine radiologica mette in rilievo uno spostamento verso il basso di altri organi, come il colon trasverso. Gran valore ha per la diagnosi radiologica il difetto di riempimento che si può verificare a carico dello stomaco, del duodeno, difetto di riempimento che si mantiene costante, con peristalsi normale. Altre volte l'attenzione del radiologo può essere richiamata, per la diagnosi di un tumore posto dietro la faccia posteriore dello stomaco, dal sintomo di compressione, quando il paziente è supino, caratterizzata dalla comparsa di un'ombra negativa, proprio nel mezzo dell'immagine gastrica che scompare nella posizione eretta per ricomparire con adatte pressioni sul viscere.

A questi segni, che diremo quasi diretti dei processi patologici della gh. pancreatica dovuti ad un aumento di volume dell'organo, bisogna aggiungere un complesso di manifestazioni che si possono riscontrare a carico dei visceri addominali nei processi infiammatori del pancreas e che debbono per forza maggiore far risentire

la loro influenza morbosa sugli organi con i quali sono in rapporto di contiguità e di continuità. E si può così avere il quadro della viscerite e periviscerite sia gastrica che duodenale; sintomi a carico della base del torace (diaframmite-pleurite); del colon trasverso (trasverso ectasico, ripieno di gas); alterazione di tono e motilità delle pareti gastriche e duodenali (ipotonia ed ipocinesi gastrica e duodenale); ispessimento e torpore delle pliche della mucosa gastrica che appaiono grossolane, poco mobili, molto pronunciate.

Certo è che il quadro radiologico da noi sommariamente ricordato non si presenta così ricco di manifestazioni in tutti gl'infermi che chiedono alla nostra specialità un aiuto diagnostico. E se in una grande percentuale dei casi, alcuni di questi segni ci possono autorizzare a porre il sospetto di una diagnosi di alterazione della ghiandola pancreatica, in moltissimi altri casi, a molti di questi segni, che potremmo dire quasi caratteristici dei quadri morbosi infiammatori del pancreas, se ne sovrappongono degli altri che possono sviare il nostro orientamento diagnostico. Intendo alludere a quei quadri radiologici complessi che capitano frequentemente nella pratica, quadri radiologici che non possono essere interpretati individualmente, perchè le rappresentazioni di alcuni processi patologici si confondono con quelle date da processi patologici di natura del tutto diversa dai primi e da essi completamente distinti.

Le false interpretazioni che ne derivano si verificano molto spesso, sempre rimanendo ligi all'argomento in questione, in quegli individui che non sono semplicemente portatori di un'alterazione della ghiandola pancreatica, ma che sommano nel loro organismo due o tre entità morbose, di cui l'una o l'altra sia stata primaria e quindi causa della morbosità del pancreas. E quanto io dico non è certo un

fatto del tutto nuovo, perchè la clinica ed i reperti di autopsia ci insegnano come siano frequenti le associazioni morbide tra malattie del pancreas e malattie di altri organi che siano con esso in rapporto di retto o indiretto. Data l'indole del lavoro eminentemente radiologico, non è il caso di fermarsi a considerare le varie teorie (canalicolare-linfatica-vascolare) che spiegano tali momenti eziologici e patogenetici delle pancreatiti.

A me interessa l'associazione morbosa in sè e per sè. Noi radiologi infatti sappiamo quale è il quadro che più frequentemente maschera quello pancreatico e con noi radiologi lo sanno anche i clinici e specialmente i chirurghi, che, attratti dalla sintomatologia subiettiva ed obiettiva dell'infermo, ci inviano al gabinetto radiologico degli individui con diagnosi di lesioni epatiche e biliari, senza sospettare nemmeno lontanamente che tali lesioni hanno fatto risentire la loro influenza sul pancreas, che in alcuni casi presenta lesioni molto più gravi che non siano quelle che ne sono state la causa diretta. Se in molti di questi casi l'indagine radiologica accurata riesce a scindere i due quadri e l'infermo, affidato al clinico, può riacquistare in breve spazio di tempo il suo benessere, in una seconda categoria di essi, nei quali detta indagine non porta a tale scissione, le sofferenze possono rimanere invariate, poichè gli infermi otterranno dal chirurgo la guarigione delle lesioni delle vie biliari, ma rimarrà invariata la sintomatologia dolorosa dovuta all'alterazione del pancreas. Sono ben pochi quei fortunati nei quali il chirurgo riesce a mettere in evidenza ciò che nè il clinico medico nè il radiologo sono riusciti a mettere in luce; sono questi i casi in cui la pancreatite non è che un puro reperto operatorio.

E quanto sia frequente questa associazione di affezioni delle vie biliari con affezioni del pancreas ce lo dimostrano le sta-

tistiche pubblicate al riguardo, statistiche che sono state raccolte specie in quest'ultimo decennio e che sono state argomento di uno degli ultimi congressi di chirurgia tenutosi a Bari nel 1930. È in questo periodo che sono state messe in rilievo le strette relazioni che passano fra le infiammazioni croniche delle vie biliari e le pancreatiti croniche, e si è ammesso che, sia il ristagno nei dotti escretori del pancreas, sia i processi infiammatori cronici catarrali che ivi insorgono, possono essere la causa della proliferazione connettivale e della consecutiva atrofia dell'organo. Dati gli intimi rapporti fra dotto pancreatico e coledoco, si spiegano anche come processi infiammatori, calcoli, tumore del coledoco possano interessare secondariamente il pancreas anche in maniera grave. Non sempre però tutta la glandola pancreatica in seguito a questi processi viene ad essere alterata, perchè vi sono dei casi in cui si possono verificare fenomeni di sclerosi sole a carico di una parte del viscere e specialmente della testa. Dando uno sguardo alle statistiche, si constata che, fra tutte le affezioni che possono portare ad una lesione più o meno grave del pancreas, spetta alle affezioni delle vie biliari, che sono o concomitanti o si ritrovano nell'anamnesi dell'ammalato, il posto più importante. I valori sono molto vari in proposito: il LINDER fa risalire tale concomitanza a circa l'88 %; il COLP all'85 %; il SEBENING all'80 % ecc.; cifre che sono ben lungi dall'essere concordi e di cui alcune hanno un valore assai relativo perchè dedotte da un numero assai limitato di casi. Volendo stabilire una media, dovremmo, in base alla letteratura, fissarci su una cifra del 69,5 %. Se esaminiamo l'importanza che può avere l'ulcera gastrica duodenale, nell'associazione e quindi nella patogenesi delle lesioni del pancreas, troviamo che le percentuali al riguardo sono bassissime e si aggirano sull'1,5 %, il che dimostra che

l'ulcera per se stessa ha scarsissima probabilità di produrre alterazioni della ghiandola, astraendoci da quei casi in cui le lesioni ghiandolari sono consecutive a penetrazioni dell'ulcera nella ghiandola stessa. Eccettuati questi casi, tale evenienza, può verificarsi per disturbi che possono determinare un ristagno nel duodeno e far refluire il contenuto duodenale nel Wirsung e quindi nel parenchima glandolare; e sia anche per il trasporto per via linfatica di fermenti capaci di attivare in seno alla ghiandola il succo pancreatico con le note conseguenze.

Essendo capitato sotto la nostra osservazione un caso di pancreatite cronica, associata ad ulcera e colecistite, diagnosi di pancreatite fatta solo radiologicamente, reputo opportuno pubblicarlo. Tale pubblicazione può essere interessante oltre che per la diagnosi radiologica anche per la associazione di queste tre forme morbose, cosa tutt'altro che frequente e verificarsi.

S. M., a. 28. — Anamnesi. - Nata a termine. Normali i primi atti fisiologici dell'infanzia. A quindici anni mestrudò ed i flussi si susseguirono sempre regolari. A due anni ha sofferto di eczema al capo, non meglio specificato. Nega i comuni esantemi. Circa cinque anni fa ebbe mastite suppurativa D. durante un allattamento.

Circa tre anni fa ebbe dolori articolari diffusi vaganti e saltuarii, senza perturbamento termico, nè spiccate tumefazioni delle regioni articolari, durati circa tre mesi. Detta sintomatologia è ricomparsa quest'anno dal maggio u. s. al settembre colle stesse caratteristiche.

Pure da tre anni la paziente è affetta da dolori a tipo costrittivo che insorgono all'ipocondrio destro e si irradiano alla spalla destra senza alcun rapporto con i pasti, seguiti spesso da vomito di materiale verdastro liquido e che in genere durano circa tutto il giorno. Dette crisi si sono ripresentate una volta l'anno scorso e l'altra nel settembre scorso. Da detto ultimo episodio la paziente dice di aver digestione laboriosa, frequente vomito, tre o quattro ore dopo il pasto. Mai febbre in coincidenza della crisi, mai ittero. Alvo prevalentemente stitico. Minzione normale.

Persistendo questa sintomatologia dolorosa il 24 ottobre u. s. fu ricoverata al settimo padiglione del Policlinico; le fu praticato esame radiologico delle vie biliari col seguente reperto: « L'indagine con tetraiodo, per via endovenosa, non ha dimostrato opacità apprezzabili della colecisti. Nella metà D. dell'addome esiste una calcificazione che non è possibile localizzare con questa indagine ».

Fu dimessa dal settimo padiglione, essendo migliorata, il giorno 5-11-38. Dopo tre-quattro giorni di relativo benessere ebbe forte dolore improvviso a tipo di colica, localizzato all'ipocondrio D. con irradiazioni posteriormente, in



Fig. 1. - Difetto di riempimento della posizione antrale dello stomaco; allargamento eccentrico dell'ansa duodenale.

corrispondenza della spina della scapola destra. Contemporaneamente ebbe vomito ripetuto di colore verdastro di sapore amaro. Dopo qualche ora il dolore si attenuò ma rimase spiccata e persistente dolentia per diversi giorni con vomito, a volte alimentare, a volte a tipo biliare. Non febbre. Non ha notato ittero. Feci di aspetto normale, con alvo fortemente stitico. Urine cariche con alternative di lieve miglioramento. Tali condizioni si sono mantenute fino al giorno 6-12-38, quando presentò brividi di freddo, dolore a tipo colico all'ipocondrio D. con irradiazione alla scapola e vomito ostinato. Il dolore andò attenuandosi, ma il giorno dopo (7-12) ha avuto ancora vomito di colorito scuro striato di sangue rosso.

Stando così, la paziente chiede di nuovo ricovero al settimo padiglione. Il giorno 11-12-38 viene trasferita nella nostra clinica.

Esami di laboratorio: Leucociti 5.000; Emazie 2. 750.000 per mm^3 ; H. B. 41 %; Valore globulare 0, 74 %; Glicemia gr. 0,78 %; Gli-



Fig. 2. - Dentellature della piccola curvatura gastrica.



Fig. 3. - Sfrangiature del contorno superiore del bulbo con incisura spastica.

cosuria assente; Pigmenti biliari assenti; Urea 11,952 %.

Es. radiologico 1° (14-12-38): L'esame radiologico dell'apparato digerente ha mostrato lo stomaco in preda a vivace peristalsi il quale presenta nella sua porzione pilorica un vasto difetto di riempimento estrinseco, per compressione dall'esterno. L'anello duodenale è ingrandito e circoscrive un'area rotondeggiante che si identifica con una massa che comprime lo stomaco dalla sua faccia posteriore e determina il difetto di riempimento descritto (v. fig. 1). La piccola curvatura appare dentellata in modo più o meno evidente a seconda della peristalsi (v. fig. 2). Il bulbo duodenale si presenta alterato nella sua morfologia, spinoso con piccole sporgenze sul contorno superiore, delimitate da piccole insenature spastiche, non costanti, che fanno sorgere il sospetto di piccole ulcerazioni (v. fig. 3). Il limite proximale del difetto di riempimento gastrico è costituito da una linea netta curva che delimita la massa dalla parte dello stomaco. La flessura duodeno-digiunale è abbassata. La regione gastro-duodenale nel suo complesso è fissa e dolente. Lo svuotamento gastrico è lievemente ritardato. Nulla alle rimanenti porzioni dell'intestino.

Conclusione. - Il reperto descritto depone per l'esistenza di una massa nella regione della testa del pancreas, grossolanamente rotondeggiante, delle dimensioni di un'arancia che comprime la porzione pilorica dello stomaco e allarga l'anello duodenale. Tra le ipotesi più probabili è da considerare un tumore del pancreas, in senso lato, con fatti di pancreatite cronica per la dentellatura della piccola curvatura gastrica.

I Reperto operatorio. - (Pancreatite cronica-

colecistite calcolosa). Colecisti grossa, a pareti ispessite, piena di calcoli. Testa del pancreas fortemente indurita. Svuotamento del liquido contenuto nella colecisti. Colecistectomia antegrada. Calcolo frantumato nel coledoco.

Es. radiologico dopo l'operazione (13-1-39). Una breve diminuzione del reperto gastro-duodenale già osservato, nel senso che l'allargamento dell'anello duodenale è leggermente ridotto, mentre è rimasto invariato il difetto di riempimento estrinseco della porzione pilorica dello stomaco. Si nota anche una breve compressione della terza porzione del duodeno. A carico del bulbo duodenale si notano le alterazioni riferite nel precedente reperto.

L'ammalata rientra in clinica il giorno 29-1-1939 ricoverata d'urgenza per improvvisa ed abbondante ematemesi con melena. Viene praticata la trasfusione ed inviata ad un nuovo esame radiologico.

Es. radiologico 3° (8-2-1939). - Lo studio radiologico dello stomaco e duodeno, ha messo in evidenza in corrispondenza della base del bulbo duodenale una piccola sporgenza che potrebbe avere il carattere di una nicchia se non mancasse il carattere della costanza. Il duodeno è notevolmente irregolare a margini frastagliati, un po' dilatato.

Conclusione. - Intensa duodenite con ulcerazione.

II Reperio operatorio (20-3-39). - (Ulceri duodenali. Resezione escludente secondo Finsterer). Escissione della vecchia cicatrice. Taglio mediano xifo-ombellicale. Un forte processo infiammatorio occupa il piloro, il duodeno, aderente strettamente al pancreas. L'asportazione di tale processo non è possibile senza mettere a duro rischio l'integrità dei dotti pancreatici e

biliari. Si procede quindi ad una gastro-digiuno esclusione, tipo Finsterer seguita da una gastrostomia tipo Polja. Sutura del peritoneo a pareti.

Le condizioni dell'inferma dopo l'intervento sono soddisfacenti e fanno prevedere una buona guarigione.

Leggendo la storia clinica, il reperto radiologico, il reperto operatorio di questa inferma, appare evidente il fatto abbastanza raro a cui io ho già accennato: l'associazione di tre forme morbose colicistiche, ulcera duodenale e pancreatite. Prima di addentrarci nella discussione dell'esame clinico dell'inferma sorge spontanea la domanda: 1°) come è possibile tale associazione di quadri perfettamente distinti e quale è stato l'organo primo ad ammalare e quale la via seguita dall'infezione? Ritengo che a questa domanda si possa dare una risposta solo per ipotesi.

Esaminando la storia clinica dell'inferma, mettiamo subito in evidenza che questa donna da circa tre anni soffriva di dolori, in un primo tempo localizzati all'ipocondrio di destra ed in un secondo tempo localizzati alla regione epigastrica. Questa trasformazione della sintomatologia subiettiva è da interpretarsi come una sovrapposizione di due quadri morbosi perfettamente distinti: coliciste e ulcera duodenale, oppure bisogna interpretarla come metamorfosi della sintomatologia, di una sindrome cioè colecistitica che da ipocondriaca diventi epigastrica?

Studiando bene ciò che riguarda la sintomatologia comparsa nel secondo tempo, cioè, le crisi dolorose epigastriche, che comparivano tre o quattro ore dopo i pasti, scomparivano dopo poco, per ricomparire il giorno dopo cogli stessi caratteri, viene chiara l'idea che è assolutamente da scartare la sovrapposizione di una sindrome dolorosa epigastrica ulcerosa, sulla sindrome dolorosa ipocondriaca. E nessuno oggi potrebbe negare quanto affermo, bene conoscendo i quadri dolorosi epigastrici

ci delle varie forme morbose che si lamentano a mezzo dello stomaco. Perché se fosse stato una lesione ulcerativa dello stomaco, insorta in un secondo tempo, quasi a velare quella colicistica, la nostra inferma avrebbe dovuto presentare dei periodi dolorosi molto più lunghi con dei periodi di benessere della durata di mesi. È logico ritenere che si tratti solo della trasformazione della sintomatologia ipocondriaca, che in un secondo tempo è diventata epigastrica, per il sopraggiungere di fatti aderenziali della coliciste cogli organi vicini.

E che la parte chiamata in causa fosse la coliciste ce l'ha dimostrato il primo reperto operatorio, che ha messo in rilievo una coliciste piena di calcoli con calcolo incuneato nel coledoco. Alla lesione morbosa della colecisti ha fatto seguito immediato la lesione ulcerativa del duodeno o l'infiammazione del pancreas? La storia clinica dell'inferma non ci dà alcun dato preciso che possa indirizzarci verso l'una o l'altra di queste vie. Fondando il nostro ragionamento solo su acquisizioni di patologia e di clinica possiamo formulare delle ipotesi fondandoci anche su quanto ci dicono le statistiche circa le associazioni morbose dell'addome destro. Se è acquisito che le lesioni della colecisti possono portare a infiammazioni croniche del pancreas con una certa frequenza, è anche vero che tali lesioni delle vie biliari possono produrre lesioni ulcerative del duodeno, specie se si riflette, come nel nostro caso, che l'inferma era affetta, oltre che da colicistite calcolosa, anche da calcolo incuneato nel coledoco.

E noi sappiamo quale valore può avere la presenza in questo condotto biliare di un calcolo per la produzione di un'ulcera a carico del duodeno. Scorrendo la letteratura al riguardo si rilevano con molta facilità dei calcoli del coledoco che hanno portato ad ulcere duodenali ed in alcuni casi a perforazioni fra coledoco e duodeno.

Sappiamo anche il meccanismo con cui la presenza del calcolo porta a produzione di tale forma morbosa, meccanismo che si può riassumere in due dati di fatto: dato meccanico, dovuto alla compressione del calcolo sulla parte duodenale e dato fisiologico, diminuzione dell'afflusso dei liquidi alcalini. Questi due fattori associati hanno potuto benissimo, nella nostra paziente, portare alla formazione di lesioni ulcerative della mucosa duodenale. A questo punto si potrebbe obiettare che tale ipotesi non può reggere, data la mancanza assoluta di una sintomatologia dolorosa, caratteristica delle ulcere, completamente muta nella nostra paziente.

Obbiezione che cade quando si pensi che la pratica ogni giorno di più dimostra che vi sono delle ulcere gastro-duodenali che non danno alcun segno di sè fino al punto in cui arrivano alla perforazione. Infatti nella nostra ammalata la sintomatologia ulcerosa non era per nulla chiara; benchè fossero stati ricercati colla massima attenzione i sintomi relativi a tale forma morbosa. Non si è riusciti a mettere in luce alcuna particolarità, specie nella caratteristica della sindrome dolorosa, che potesse far pensare ad un processo ulcerativo: non il classico dolore da fame, non periodi dolorosi, non periodi lunghi di tregua. E i clinici sanno quante di queste perforazioni portano a morte per diagnosi errate e perchè esse diventano un puro reperto autopsico. E sono proprio queste ulcere mute che traggono in inganno medici e radiologi. Quante volte noi radiologi riusciamo a mettere in evidenza, come puro reperto causale, delle ulcere gastro-duodenali in individui che vengono affidati alla nostra osservazione per altre lesioni del tubo digerente! Quanti appendicitici e quanti colecistitici sotto il controllo dei raggi vengono riconosciuti come ulcerosi e come gli ammalati stessi rimangono meravigliati quando noi radiologi formuliamo la dia-

gnosi di ulcera gastrico-duodenale! La loro risposta è sempre questa: « Ma io non ho mai sofferto di dolori allo stomaco! ».

E la pratica c'insegna anche, come ci sono degli ammalati che, pur sofferenti da anni di dolori gastrici, sfuggono alla ricerca radiologica, giacchè, anche dopo ripetuti esami, eseguiti alla perfezione, non si riesce a mettere in evidenza alcun segno diretto o indiretto di ulcera gastro-duodenale. Ammesso quindi che nella nostra paziente la colecistite sia stata l'affezione primaria, causa dei suoi disturbi ipocondriaci e poi epigastrici, e che l'ulcera duodenale sia stata conseguenza delle lesioni della cistifellea e del coledoco, non mi sembra sia difficile poter risolvere l'ultimo punto del problema che ci siamo proposti all'inizio della discussione clinica. Dico che non è difficile giacchè, se una colecistite semplice di per sè sola, può portare ad un processo infiammatorio del pancreas, basandomi su quanto ho premesso e ricordato all'inizio della discussione clinica che cioè nel 69,5 per cento dei casi si ha l'associazione di questi due quadri morbosi, e se un'ulcera duodenale presa isolatamente può produrre fatti infiammatori a carico dello stesso pancreas, è chiaro che una colecistite calcicola, associata ad un processo ulcerativo del duodeno, deve portare ad un'infiammazione molto più estesa e molto più intensa del tessuto pancreatico.

Viene così ad essere spiegato dal punto di vista clinico come nella nostra paziente sia stato possibile l'associazione di questi tre quadri morbosi che si possono riassumere per ordine di successione in questo modo: Colecistite calcicola con calcolo nel coledoco - Ulcera duodenale - Pancreatite cronica.

Quindi nel nostro caso l'eziologia della pancreatite cronica è da ricercare sia nella colecistite che nell'ulcera duodenale.

Rimane da risolvere come radiologica-

mente abbiamo potuto formulare la diagnosi di pancreatite cronica.

Esaminando da vicino i dati radiologici che ci ha fornito lo studio del canale alimentare, con il mezzo comune di contrasto, essi si possono così riassumere: vivace peristalsi gastrica; difetto di riempimento a carico della parte terminale dello stomaco; dentellatura della piccola curvatura gastrica; allargamento eccentrico dell'ansa duodenale; abbassamento della flessura duodeno-digunale; fissità e dolenzia della regione gastro-duodenale.

Il primo dato radiologico fuorviava subito dalla giusta diagnosi perchè richiamava l'attenzione sull'esistenza di uno stimolo irritativo che poteva risiedere in organi diversi e cioè stomaco, duodeno, colecisti, ecc. e che nel nostro caso era da riferire alle lesioni delle vie biliari, come un precedente esame aveva dimostrato, oltre che alla presenza di un processo ulcerativo duodenale.

Il difetto di riempimento a carico della porzione antrale dello stomaco avrebbe potuto indirizzare verso tre quadri morbosi distinti: tumore gastrico; perigastrite; tumefazione nella sede anatomica del pancreas.

Il tumore gastrico si eliminava facilmente dati i caratteri del difetto di riempimento (regolarità del contorno) il comportamento funzionale dell'organo e le note anamnestiche fornite dall'inferma. Anche la perigastrite poteva essere esclusa data la poca fissità dell'immagine lacunare nei cambiamenti di posizione del soggetto e la limitazione troppo netta e distinta (a stampo) di essa. Non rimaneva che prendere in considerazione un difetto di riempimento da causa estrinseca, prodotto cioè da una massa situata nella sede anatomica del pancreas, che allontanasse e slargasse

in pari tempo verso l'esterno l'ansa duodenale.

Sorgeva in noi l'idea che questa deformazione fosse dovuta ad un ingrandimento della testa del pancreas. Ammessa per vera questa nostra idea, fermandoci su questa rappresentazione radiologica, non era possibile stabilire se l'ingrandimento della testa pancreaticca fosse dovuta ad una cisti o ad un tumore infiammatorio o ad un carcinoma.

Contro la cisti e contro il carcinoma stavano le dentellature riscontrate sul bordo superiore dello stomaco e sul contorno del duodeno, segni invece caratteristici di un processo infiammatorio del pancreas. Idea e diagnosi che venivano più verosimiglianti tenendo presenti i reperti radiologici a carico delle vie biliari che avevano messo in evidenza una lesione infiammatoria delle stesse vie. Tale ipotesi veniva avvalorata dalla sensibilità alla pressione della loggia pancreaticca.

Che il nostro sospetto radiologico fosse giusto, la diagnosi cioè di pancreatite cronica, è stato confermato completamente dal reperto operatorio. Una diagnosi clinica sarebbe stata fors'anche possibile con gli esami funzionali del pancreas, ma come poteva un clinico pensare, sia pure lontanamente, alla pancreatite cronica, quando c'erano tutti i dati clinici e radiologici di una colecistite calcolosa con calcolo incuneato nel coledoco, che spiegavano tutta la sindrome subbiettiva ed obiettiva dell'ammalata?

Rientra questo caso fra quelli nei quali solo una indagine radiologica minuziosa e precisa può orientare l'attenzione del clinico e del radiologo verso una diagnosi giusta di associazione di pancreatite cronica con altre forme morbose.

RIASSUNTO

L'A. pubblica un caso di pancreatite cronica associato ad ulcera duodenale e colecistite calcolosa e se ne fa delle considerazioni diagnostiche clinico-radiologiche.

BIBLIOGRAFIA

- BROCCO P. - Les pancreatites aiguës chirurgicales. Masson et C. Ed. Paris.
- BARBABEO V. - Pancreatite. (Studio clinico-statistico). Ateneo Parmense, 1931. Congresso di Chirurgia del 1930.
- BENASSI E. - Abbozzo del quadro radiologico della pancreatite cronica. Scritti Medici in onore di BUSI, pag. 330.
- VIVIANI R. e ALESSANDRINI L. - Le pancreatiti nella indagine radiologica. Scritti medici in onore di BUSI, pag. 20.
- OTTONELLO P. - Visibilità radiologica della papilla di Vater in soggetto con nicchia duodenale. *Radiologia Medica*, vol. XXII, fasc. 1, 1935.
- LINDBLOM A. F. - Des alterations roentgenologiques de l'estomac et du duodénum dans les pancréatites. *Acta Rad.*, vol. IX, fasc. 3, n. 49, VII, 1928, pp. 255-265.
- SCHMIEDEN e SEBENING - Chirurgie de Pankreas. *Ach. f. Klin. Chir.*, Bd. 148, 1927, Kongressbericht.
- VESPIGNANI - Diagnosi radiologica della calcolosi del pancreas. Mobilità del pancreas. Atti VIII Congr. It. di Rad. Med. Firenze, maggio 1928, pag. 171.



