

MarB 73 673.

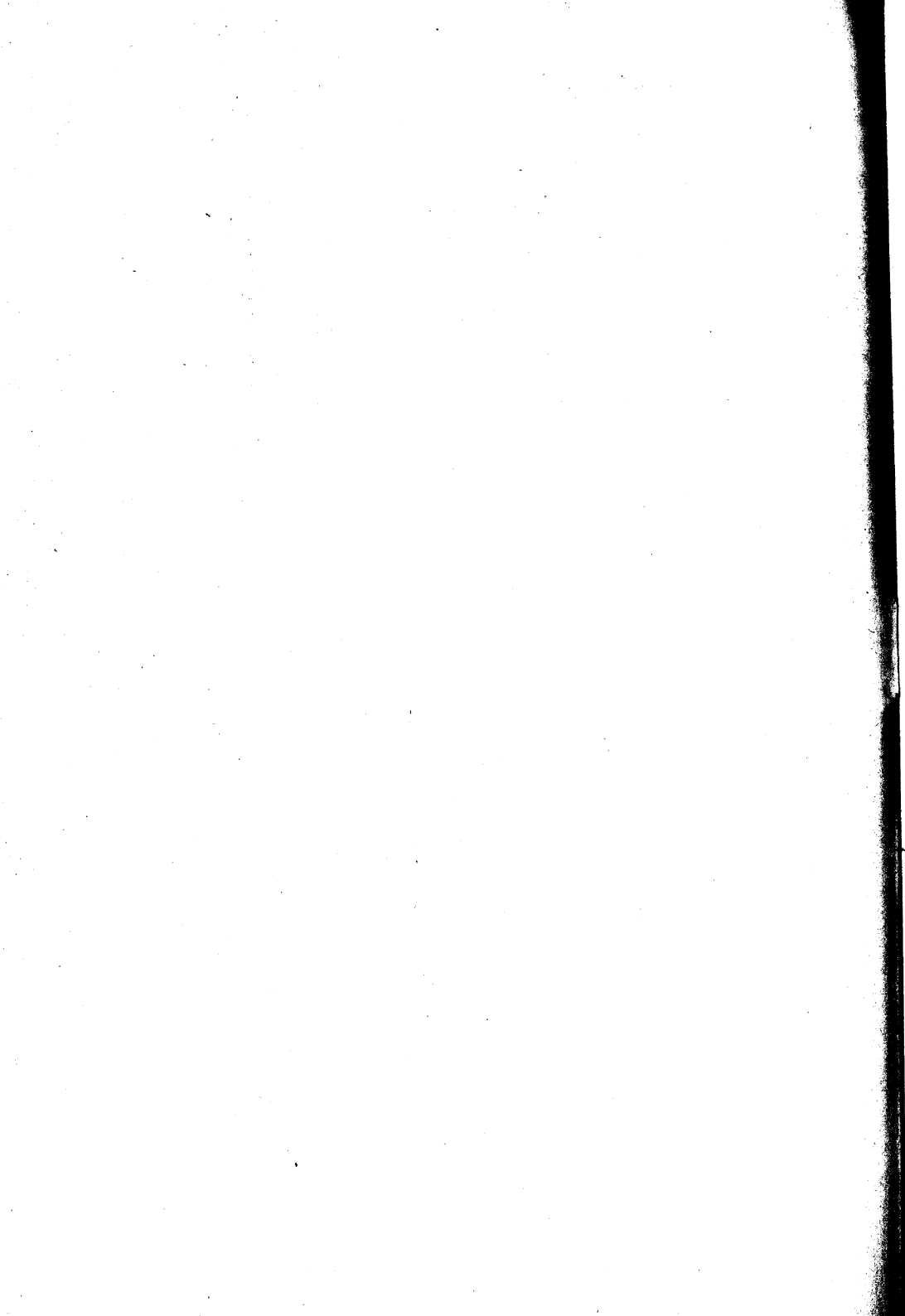
Dott. GIUSEPPE GRASSI

**SU DI UN CASO DI ROTTURA
SPONTANEA DEL DOTTO EPATICO**

Estratto dal **BOLETTINO E ATTI**
DELLA R. ACCADEMIA MEDICA DI ROMA
Anno LXIX (1943) - Fasc. 5



DITTA TIPOGRAFIA CUGGANI
ROMA - VIA DELLA PACE, 35
1943

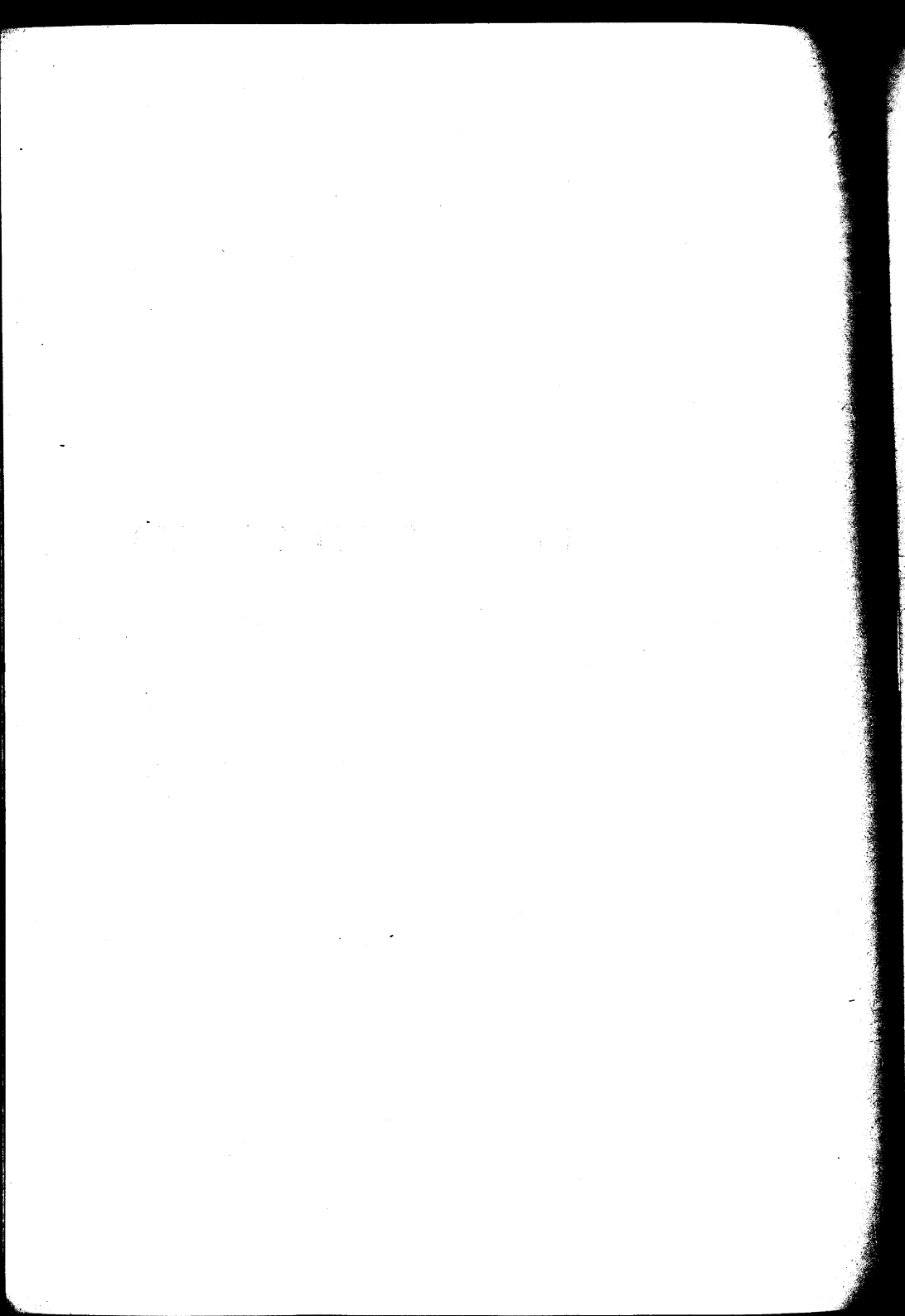


OSPEDALI RIUNITI DI ROMA - OSPEDALE DEL LITTORIO - PADIGLIONE MORGAGNI
diretto dal Primario Chirurgo: PROF. C. ANTONUCCI

DOTT. GIUSEPPE GRASSI

SU DI UN CASO DI ROTTURA SPONTANEA DEL DOTTO EPATICO

*Relazione alla Seduta del 28 maggio 1943
della Reale Accademia Medica di Roma*



Delle rotture spontanee delle vie biliari quelle dell'epatico e del coledoco sono le più rare, anzi esse sono da considerare addirittura eccezionali dato l'esiguo numero dei casi descritti nella letteratura. Io ho avuto occasione di osservare un caso di perforazione spontanea del dotto epatico nel corso di litiasi biliare, e sono stato indotto a riferirne, appunto per la assoluta rarità della sede della perforazione. Infatti quando si parla di perforazione spontanea delle vie biliari s'intende comunemente quella della colecisti, essendo questo l'organo ove, meno raramente che nei dotti, si vengono a realizzare le condizioni eziopatogenetiche necessarie per una perforazione spontanea.

MAC WILLIAMS, in base ad uno studio accurato dei casi della letteratura, dà le seguenti percentuali per quanto riguarda la sede della perforazione :

Colecisti :	91 %
Cistico :	3,3 %
Coledoco :	4,4 %
Epatico :	1,1 %

Io ho potuto raccogliere, per quanto mi consentissero le difficoltà di ricerca bibliografica in rapporto all'attuale periodo di emergenza, solo alcune osservazioni di rotture spontanee dell'epatico-coledoco, che sono quelle che ci interessano più direttamente.

Nel caso di BRUNNER si trattava di una donna di 56 anni, che soffriva di coliche epatiche da un anno; all'intervento eseguito per una sindrome peritonitica grave si trovò l'addome pieno di sierosità e di bile, ma non si trovò la sede della perforazione. All'autopsia si mise in evidenza una perforazione dell'epatico; furono trovati due calcoli sul coledoco e uno a livello della pupilla di Vater.

Nel caso di KEHR si trattava di una donna di 51 anni con sintomi peritonitici da 4 giorni; all'intervento fu trovata una perforazione del coledoco da calcolosi; esito letale.

Nei casi di ROUTIER e di NEUPERT la perforazione fu parimenti dei coledoco e l'intervento fu eseguito in entrambi da guarigione.

Il caso di RIEDEL, ad esito letale, fu complesso, essendosi trovate all'intervento una grossa perforazione sulla colecisti e un'altra sul cole-

doco, e il versamento bilio-purulento libero fu trovato commisto a sangue.

Altra perforazione dell'epatico da calcoli risulta nella statistica di PIZZAGALLI e BONZANI (citata da ROSSI e FUMAGALLI al 39° Congresso della Società Italiana di Chirurgia) di cui non ho potuto ritrovare nelle Biblioteche di Roma la relazione originale.

Riguardo all'eziologia, in qualunque sede la perforazione abbia luogo, è alla litiasi che va assegnato il posto di prim'ordine. Trattasi in genere di soggetti che soffrono di calcolosi da lungo tempo e che ad un dato momento, in pieno benessere o nel corso di una colica, talora improvvisamente tal'altra subdolamente, si perforano. E la litiasi risulta come la causa unica, da sola od associata ad un'inflammazione, per le rare rotture dei dotti epatico e coledoco; per la colecisti invece la lesione si può osservare oltre che nella calcolosi, nelle colecistiti tifiche, cangrenose, nelle colecistiti acute in genere, nel cancro della cistifellea. La perforazione della colecisti nel decorso o nella convalescenza di un tifo è segnalata con frequenza maggiore fra le varie perforazioni, dopo s'intende quelle da calcolosi (BEZANÇON e PHILIBERT, QUÉNU, BODNAR, LIÈGE e FOLLIASON, BETTO ecc.).

Riguardo ai fattori patogenetici, questi possono essere divisi in meccanici, trofici e infettivi.

I fattori meccanici tengono conto soprattutto da un lato della eccessiva e prolungata distensione della colecisti o di un dotto per l'ostacolo meccanico a valle, e dall'altro dell'azione diretta e continua di un calcolo che a lungo andare decubita un tratto della parete, determinando la formazione un'ulcerazione che ad un certo momento conduce alla perforazione.

I fattori infettivi, che hanno valore soprattutto per le perforazioni della cistifellea, contribuiscono alla patogenesi della perforazione, nel senso che questa sarebbe prodotta o favorita da un'ulcerazione infettiva delle pareti dell'organo.

I fattori trofici infine, chiamati in causa da MC WILLIAMS, possono rappresentare un complemento di quelli meccanici e di quelli infettivi; essi vanno intesi nel senso che, come conseguenza della trombosi vascolare o della ischemia da compressione dei vasi della parete, si avrebbero turbe circolatorie le quali favorirebbero la perforazione spontanea.

Per il caso di rottura spontanea dell'epatico di nostra osservazione, di cui sotto riportiamo i particolari, crediamo di assegnare la più grande importanza patogenetica ai fattori meccanici col concorso dei fattori trofici. In questo caso la perforazione risiedeva sul punto di confluenza delle radici di origine del canale epatico, ed è presumibile che il calcolo

(trovato libero nella loggia sotto-epatica) si fosse impuntato, favorito dalla disposizione anatomica dei dotti, sulla mucosa dell'epatico provocandone dapprima l'ulcerazione e successivamente la perforazione che ha permesso al calcolo di migrare nel cavo peritoneale. Vi deve avere contribuito senza dubbio la distensione acuta del dotto, essendosi trovati un calcolo nella papilla di Vater e un altro ostruente il cistico, e avendo preceduto la perforazione una colica biliare protratta.

La perforazione può aver luogo nella grande cavità peritoneale, risultandone ben presto una peritonite generalizzata per la setticità della bile, che quasi sempre è commista a pus, provenendo da colecisti infette e malate da lungo tempo. Meno rare delle perforazioni libere sono quelle che danno luogo alla formazione di un ascesso circoscritto per la presenza di pregresse aderenze pericolecistiche e periduodenali. Evidentemente le prime, a cui noi ci riferiamo, essendosi trattato nel nostro caso di perforazione libera nella grande cavità peritoneale, e di cui noi in un prosimo lavoro, ci vogliamo occupare in maniera più completa con l'apporto dei casi di perforazione della colecisti tratti dalla statistica del mio maestro, il Prof. ANTONUCCI, comportano la maggiore gravità, portando esse, se non s'interviene chirurgicamente in tempo, all'esito letale.

Clinicamente la perforazione in peritoneo libero si manifesta inizialmente con la sindrome acuta perforativa cui segue nel giro di poche ore la peritonite generalizzata. La sindrome perforativa può insorgere bruscamente in pieno benessere oppure nel corso di una colica epatica o di una colecistite acuta. Essa è contrassegnata da un dolore violento, spesso a colpo di pugnale, localizzato all'ipocondrio di destra con irradiazioni verso l'epigastrio e verso la regione lombare, e successivamente verso la fossa iliaca destra. Ma il dolore violento può essere inizialmente a sede epigastrica, come nel nostro caso, e successivamente irradiarsi all'ipocondrio d. e alla fossa iliaca d., mentendo per il suo inizio e per la sua progressione quello da perforazione gastrica o duodenale, con la quale più comunemente si confonde la perforazione biliare, soprattutto quella che insorge in pieno benessere, anche quando il dolore iniziale è a sede ipocondriaca. Al dolore si accompagna il dato obiettivo della contrattura, anche questa localizzata all'inizio in genere sotto l'arco costale di destra, più raramente all'epigastrio.

La sindrome perforativa, che insorge nel corso di una colica epatica, si rileva con gli stessi sintomi, o durante la tregua del periodo doloroso o in pieno decorso di colica con l'esacerbazione improvvisa del dolore. In questi casi la sindrome perforativa iniziale può sfuggire perchè ritenuta una nuova *poussée* dolorosa della colica, e rendersi evidente ulteriormente col quadro della peritonite generalizzata. E ciò succede con

maggior frequenza quando il passaggio dalla fase di colica alla perforazione avviene subdolamente per gradi, con una lieve accentuazione della sindrome dolorosa litiasica o colecistica. Quest'ultima evenienza è segnalata in alcuni casi della letteratura.

Alla sindrome perforativa segue, dopo qualche ora, il periodo della peritonite generalizzata. Il dolore si estende invadendo dapprima i quadranti di destra, successivamente quelli di sinistra, e in special modo le fosse iliache, la contrattura parimenti si generalizza, il ventre si fa teso e tumido, la facies diventa sempre più alterata, il polso e la temperatura si innalzano, sopraggiungono il vomito e la chiusura dell'alvo alle feci e ai gas.

La prognosi dei casi lasciati a sè, a causa dell'evoluzione rapida della peritonite, è infausta. La marcia fatale può essere arrestata soltanto dall'intervento chirurgico, il quale va eseguito in tempo per salvare il malato. E la mortalità operatoria dipende soprattutto dalla precocità dell'intervento, oltre che dalle condizioni del soggetto. Nel nostro caso si ebbe la morte in II giornata dall'operazione, non tanto per la peritonite in sè, essendo stato il paziente operato precocemente, ma per collasso post-operatorio, interpretato come un aggravamento dello stato di *shock* avvenuto al momento della perforazione, che era sopraggiunta nel corso di una colica prolungata, aggravamento con molta probabilità favorito in parte dall'atto operatorio che fu eseguito in anestesia rachidea, e in parte dalle condizioni defedate del soggetto che era un vecchio sofferente e per la malattia causale della perforazione e per fatti specifici polmonari bilaterali.

L'operazione che va eseguita, ripeto, più precocemente possibile, comprende l'intervento sulle vie biliari e il trattamento della peritonite.

Per quanto riguarda il primo, se trattasi di perforazione della colecisti, occorre eseguire, secondo le condizioni del soggetto e dell'organo, o un drenaggio semplice (introduzione di un tubo attraverso la perforazione e zaffamento della loggia sotto-epatica tutt'intorno alla colecisti), o una colecistectomia *d'emblée*.

Nei casi di perforazioni dei dotti, se trattasi di lesione del cistico, è preferibile, quando è possibile, eseguire una colecistectomia; se trattasi dell'epatico-coledoco va eseguito il drenaggio del dotto perforato, cui si può associare, quando le condizioni locali e generali lo permettano, la colecistectomia. Nel nostro caso, non essendo stato possibile drenare il dotto attraverso la perforazione, situata molto in alto fra l'epatico e le sue radici, abbiamo tamponato stipatamente la loggia sotto-epatica e abbiamo eseguito il drenaggio delle vie biliari attraverso una coledotomia. È stata possibile l'asportazione della colecisti, indicata dalla

sua presenza nella sua cavità di numerosi calcoli e dall'assenza di aderenze pericolecistiche.

CASO CLINICO.

GUGLIELMO G., di anni 52, invalido di guerra, coniugato, da Velletri.

Nulla nei precedenti familiari. Nel 1912 contrasse blenorragia, guarita dopo tre mesi. Non lues. Non bevitore. Forte fumatore.

Durante la guerra 1915-18 riportò ferita da scheggia da granata alla coscia destra, complicatasi con erisipela, per cui rimase 5 mesi degente in un Ospedale Militare. Venne riconosciuto invalido di guerra per gli esiti di questa ferita e per sclerosi bilaterale polmonare (esiti tubercolosi polmonare).

Nel 1922 fu ricoverato in Ospedale per « catarro bronchiale », e dimesso migliorato, dopo cure calciche e ricostituenti.

Dal 1931 accusa dei periodi di sofferenze gastriche alternati con periodi di tregua. Le sofferenze nei primi anni consistevano in un senso di peso epigastrico che si accentuava dopo i pasti, trasformandosi in vera dolenzia della durata di qualche ora.

Da circa 3 anni (dal 1938) la sintomatologia gastrica è stata nettamente dolorosa con dolori insorgenti 1-2 ore dopo il pasto, accompagnati spesso da eruttazioni acide e qualche volta da vomito. I periodi di benessere negli ultimi 8-9 mesi sono stati piuttosto brevi. È da notare il fatto che i dolori sono stati sempre in sede epigastrica e sempre in dipendenza dei pasti.

Ricoverato in Ospedale per questi disturbi una prima volta nel 1933 e una seconda volta nel 1941, gli fu praticato due volte l'esame radiologico con pasto opaco dell'apparato digerente, il risultato del quale fu, a dire del paziente e delle schede che sono state da me prese in visione, negativo. Non è stata eseguita durante le degenze l'indagine radiologica della colecisti, e dalle schede risulta una storia nettamente epigastrica senza coliche nè ittero, e un esame obbiettivo del tutto negativo per il fegato e la colecisti. D'altronde dalla scheda dell'ultimo ricovero in Ospedale, avvenuto il 2-4-1941 (Ospedale del Littorio) risulta che il p., subito dopo l'indagine radiologica dell'apparato digerente, che ha dimostrato soltanto i segni di una gastrite cronica, è voluto uscire, rifiutando un esame colecistografico che gli era stato consigliato. La R. W. praticata più volte è stata sempre negativa.

Dall'epoca dell'ultima dimissione dall'Ospedale (6-4-1941) il p. ha continuato a soffrire degli stessi disturbi descritti senza particolare aggravamento.

L'urinazione è stata sempre regolare; solo nel giugno 1933 ha accusato per appena 10 giorni bruciore e difficoltà durante l'emissione dell'urina, disturbi che hanno ceduto alla somministrazione di urotropina *per os* e che non si sono più ripresentati.

L'alvo è stato sempre stitico, particolarmente negli ultimi mesi.

I fatti bronchiali di cui ebbe a soffrire durante la guerra 1915-18 e nel dopoguerra non gli hanno dato, dopo il 1922, eccessivo fastidio. Ha avuto soltanto di rado e in coincidenza dei mesi invernali dei periodi di tosse con espettorazione mattutina, accompagnati talora a modica dispnea.

Ieri sera (28 settembre 1941) il p. è stato colto improvvisamente, dopo il suo consueto pasto serale da violenti dolori a tipo colico, iniziati all'epigastrio e irradiati al cintura negli ipocondri. I dolori del tutto differenti da quelli abituali si alternavano a brevi periodi di tregua e cessarono dopo circa due ore, per ricomparire cogli stessi caratteri e accompagnati da vomito il giorno seguente. Per questi disturbi entra in Ospedale il 29-9-1941.

All'ingresso presenta il seguente quadro obbiettivo.

Esame obbiettivo. — Condizioni generali discrete. Sensorio integro. Decubito indifferente. Cute e mucose visibili piuttosto pallide con lieve subittero delle sclere. Pannicolo adiposo discreto. Muscoli e scheletro regolari. Sistema linfoglandolare indenne.

Polso 94, ritmico, uguale, a pressione apparentemente normale. Temperatura 37,1.

Lingua umida; detersa. Faringe normale.

Torace. Basi discretamente mobili a normale altezza. Lieve riduzione di suono sull'apice destro. Ronchi e sibili sparsi su tutto l'ambito. La respirazione è leggermente soffiante sulla zona sottoclaveare di destra.

Cuore: nei limiti con toni normali.

Addome: non meteorico, trattabile, dolente leggermente all'epigastrio e all'ipocondrio di destra. Non difesa. Il fegato si palpa sotto l'arco; dolente il punto cistico; segno di Murphy positivo. Milza nei limiti normali.

Sistema nervoso in ordine.

L'*esame delle urine*, emesse spontaneamente, praticato il 30 sett. dà esito negativo (album., zucchero, pigmenti biliari, acidi biliari, urobilina: assenti; sedimento: nulla di patologico).

Il 30 settembre alle ore 14 il p. fu colto improvvisamente da dolori coi caratteri dei giorni precedenti, violenti, a sede epigastrica e ipocondriaca destra. Dopo pochi minuti i dolori si sono irradiati a tutto l'addome e sù sono localizzati con maggior intensità alla fossa iliaca destra.

Chiamato al capezzale del paziente, dopo circa un'ora dall'inizio di questa nuova sintomatologia dolorosa, riscontrai il seguente quadro obbiettivo:

Facies notevolmente sofferente. Polso 96, ritmico, uguale, piccolo.

Addome: dolentissimo su tutti i quadranti con contrattura generalizzata a tavola. Il dolore è più spiccato nei quadranti di destra. Aia di ottusità epatica apparentemente conservata.

Sospettata una perforazione gastrica o duodenale viene eseguito immediatamente un *esame radioscopico* dell'addome in posizione eretta, che non mette però in evidenza aria nello spazio sotto diaframmatico e attorno allo stomaco.

Si attende ancora un'ora, e persistendo, dopo questa attesa, un quadro addominale immutato, si decide per l'intervento con diagnosi di perforazione gastrica o duodenale. Tale diagnosi veniva formulata oltre che per l'obbiettività, anche per la storia, che denunciava, come dicemmo, un lungo periodo di sofferenze gastriche.

Atto operatorio (30 settembre 1942: Dott. GRASSI).

R. A. scurocainica regolare.

Laparotomia mediana sopraombelicale.

Aperto il peritoneo fuoriesce discreta quantità di liquido biliare. Stomaco e duodeno indenni. La cistifellea appare notevolmente distesa grossa come un pugno e integra su tutta la sua superficie. Attraverso le sue pareti si palpano numerosi calcoli. La palpazione del coledoco, che appare anch'esso disteso, non lascia riconoscere nella sua prima porzione ostacoli meccanici. Esplorando verso l'ilo del fegato si vede che nella parte più alta del legamento epato-duodenale, in una zona corrispondente alla confluenza delle due radici del dotto epatico, esiste una fessura longitudinale, estesa in lunghezza per circa mezzo centimetro, da cui gocciola bile. Si riconosce che tale lesione di continuo appartiene alla parte iniziale del canale epatico e una delicata specillazione lo conferma. Asciugando accuratamente la bile raccolta nella loggia sottoepatica, si rinviene, libero, un piccolo calcoletto faccettato di colorito scuro, la cui presenza non lascia dubbi sull'esistenza di una perforazione spontanea dell'epatico. Previo svuotamento di parte della bile dalla cistifellea, si pratica colecistectomia per via retrograda. Alla sezione del cistico fuoriesce da questo un calcolo che occludeva il condotto. Dopo la chiusura del cistico si pratica un'incisione longitudinale del coledoco e lo si esplora internamente con esito negativo. Si lascia nel coledoco un tubo di drenaggio. Rinunciando per la profondità e per il piccolo calibro del canale a riparare la lacerazione dell'epatico, ammesso che la sutura avesse potuto tenere, si tampona stipatamente la loggia sottoepatica. Tamponamento della loggia parieto-colica di destra con tubi e garza, che si fanno uscire dall'estremo inferiore della ferita. Sutura parziale della parete a strati.

Il *decorso postoperatorio*, nonostante le cure generali (fleboclisi, ipodermoclisi, eccitanti ecc.) è stato sin dallo stesso giorno dell'intervento gravissimo: polso 120, ipertermia, lingua secca, iperazotemia, ipotensione, urobilinuria ecc.; obitus in II giornata. All'esame necroscopico sono stati trovati fatti di rigonfiamento torbido del fegato e dei reni, qualche nodulo di bronco-polmonite alla base destra, sclerosi bilaterale degli apici polmonari, bile libera nel cavo peritoneale con qualche striatura di fibrina. Nella papilla di Vater si trovò un calcolo pisiforme biancastro che occludeva lo sbocco. Stomaco, duodeno e pancreas indenni.

RIASSUNTO. — L'A. illustra un caso di sua osservazione di perforazione acuta del dotto epatico da calcolosi delle vie biliari, il quale è ritenuto per il numero esiguo dei casi descritti nella letteratura rarissimo.

BIBLIOGRAFIA

- BETTO, *Le perforazioni della cistifellea negli ammalati di tifo*, « Policlinico - Sez. Pratica », 49, 1633, 1942.
- BODNAR, *Su di un caso di perforazione della colecisti in tifo addominale infantile*, « Zbl. f. Chir. », pag. 2522, 1937.
- BONNET, *A proposito delle peritoniti biliari*, « Lyon Chirurg. », pag. 527, 1923.
- BRUNNER (cit. da MC WILLIAMS), « Correspond. Blatt. f. Schweizer Aerzte », 39, 294, 1909.
- CALZAVARA, *Contributo alla conoscenza delle colecistiti calcolose perforate*, « Arch. Ital. Chir. », 50, 722, 1938.
- COTTE e ARNAUD, *Trattamento delle perforazioni biliari in pieno peritoneo nel corso della litiasi*, « Revue Chir. », pag. 338, 1911.
- GOSSET, DESPLAS e BONNET, *Le perforazioni della cistifellea in peritoneo libero*, « Journ. de Chir. », 25, 257, 1925.
- HARTMANN, *Chirurgia delle vie biliari*, Masson, Paris, 1923.
- HORVAT, *Contributo alla eziologia e alla sintomatologia della peritonite biliare*, « Zbl. f. Gynaek », 55, 815, 1931.
- KEHR (cit. da MC WILLIAMS), « Arch. f. klin. Chir. », 89, 152, 1909.
- LENORMANT, *Sulle peritoniti biliari*, « Bull. Soc. Nat. Chir. Paris », 60, 413, 1934.
- MC WILLIAMS, *Perforazioni spontanee acute del sistema biliare nella cavità peritoneale*, « Ann. Surg. », 55, 235, 1912.
- MONDOR, *Diagnostics Urgents - Abdomen*, Masson, Paris, 1937.
- NEUPERT (cit. da MC WILLIAMS), « Zbl. f. Chir. », pag. 712, 1910.
- RIEDEL, *L'intervento precoce nelle colecistiti acute gravi*, « Deutsche Mediz. Woch. », 1, 953, 1908.
- ROUTIER (cit. da COTTE e ARNAUD), *Rottura spontanea delle vie biliari*, « Soc. de Chir. de Paris », pag. 1311, 1909.
- ROSSI e FUMAGALLI, *Peritoniti acute*, « Arch. e Atti 39° Congresso Soc. Ital. Chir. », 1932.
- TICOZZI, *Sulla peritonite biliare*. Contributo clinico e statistico, « Arch. e Atti 39° Congresso Soc. Ital. Chir. », 1932.

