

Ms. B. 74/7

ISTITUTO « CARLO FORLANINI »
CLINICA FISIOLÓGICA DELLA UNIVERSITÀ DI ROMA
DIRETTORE: PROF. E. MORELLI

LUIGI MAGGIO

PARTICOLARE ESITO DI ALCUNE POLISIEROSITI

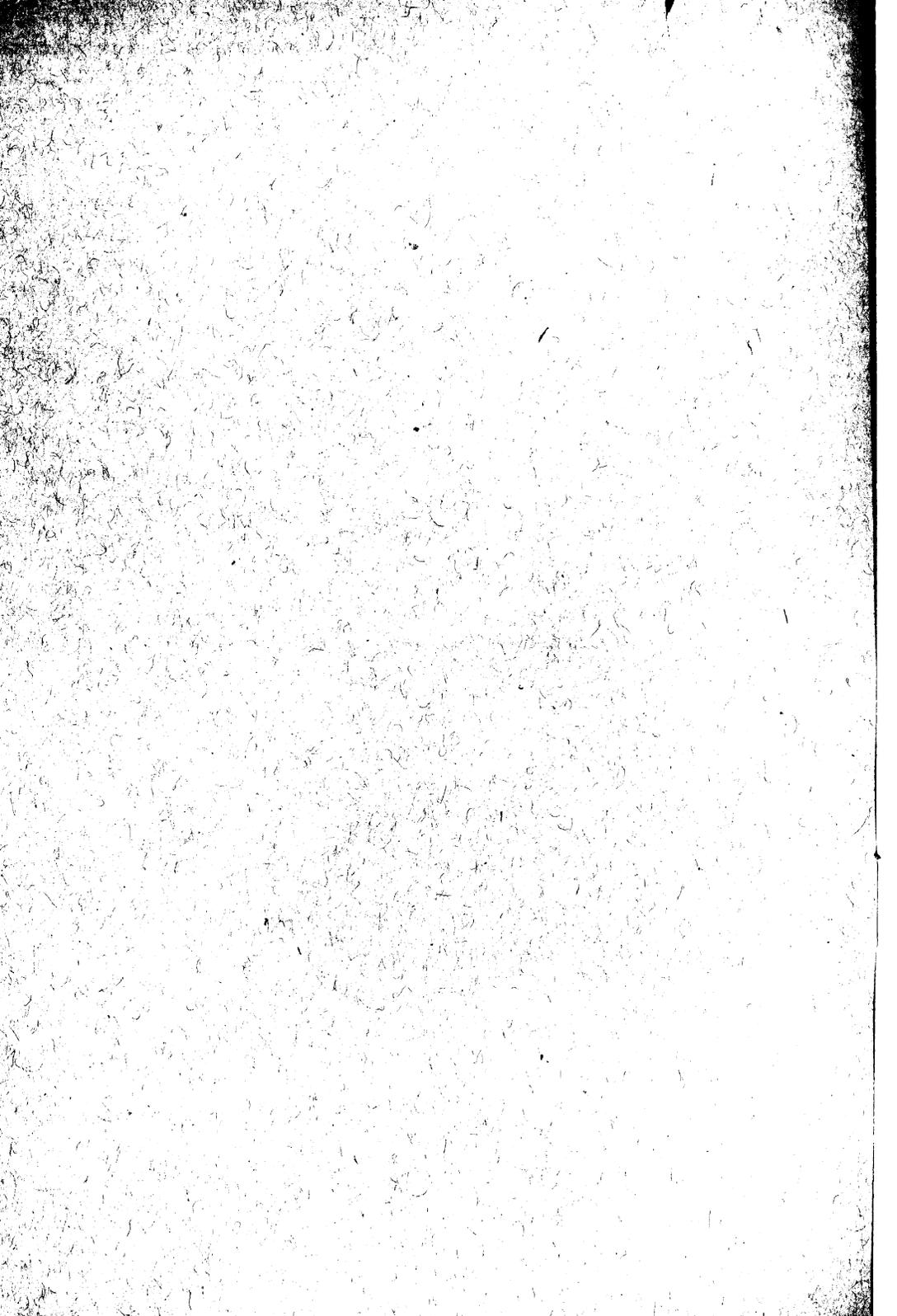
Estratto da ANNALI DELL'ISTITUTO « CARLO FORLANINI »

NUMERO UNICO 1944, pag. 69



ROMA
TIPOGRAFIA OPERAIA ROMANA
Via Emilio Morosini, 17

—
1945



PARTICOLARE ESITO DI ALCUNE POLISIEROSITI.

Dott. LUIGI MAGGIO

La flogosi contemporanea di più sierose, affezione di natura tipicamente tubercolare come ha affermato LOUIS, comporta una prognosi severa, anche per il facile evidenziarsi di una tubercolosi organica generata o generatrice della polisierosite medesima.

La polisierosite invero, pur potendo essere una malattia a se stante, indipendente — almeno clinicamente — da affezioni pregresse o in atto nei visceri contenuti nelle cavità sierose, non è sempre primitiva, cioè non rappresenta la prima localizzazione bacillare in un organismo precedentemente e completamente immune.

Infatti, all'esame autoptico di pazienti morti per polisierosite — per quanto negative siano state le ricerche cliniche — si trovano, a parte la immancabile disseminazione recente, focolai tbc. a carico degli organi genitali, delle capsule surrenali e delle ghiandole peribronchiali o focolai obsoleti apicali che con molta probabilità rappresentano i punti di partenza del morbo (PICCHINI).

Oggi l'indagine clinico-radiologica svela molte di queste lesioni antecedenti al quadro polisierositico ed in specie con la stratigrafia e la laparoscopia si mettono in evidenza focolai che prima non venivano considerati. Però non è raro riscontrare casi di polisierosite che si sono andati formando sotto i nostri occhi senza manifestazioni patologiche viscerali : sicchè si può anche credere che queste possano anche essere secondarie al processo sierositico.

E nei nostri p., che al tavolo anatomico presentavano il quadro anatomo-patologico classico peritoneale della polisierosite (disseminazioni nodulari e miliari isolate e variamente associate della sierosa, aderenze di varia struttura, estensione ed età, ecc.), si è trovata anche negli altri visceri la presenza di tipiche lesioni tbc. sotto forma soprattutto di disseminazioni nodulari o miliari isolate o variamente associate oltre a lesioni da confluenza delle medesime (ad es. lobiti, polmoniti caseose, ecc.) ed eventuali complicazioni (cavernizzazione, diffusione broncogena). Queste lesioni viscerali indubbiamente di origine ematogena denunciano e confermano chiaramente la patogenesi ematogena della polisierosite e della peritonite in particolare modo, inducendo a riportare ad uno stesso meccanismo morboso, molto probabilmente contemporaneamente attivo nelle diverse sedi, sia le lesioni sierosistiche che quelle viscerali.

Questi reperti sono ben conosciuti ormai così come il quadro clinico della polisierosite e della peritonite, nè varrebbe quindi la pena di trattarne ancora,

se non fosse per descrivere un particolare reperto anatomico-patologico che abbiamo potuto osservare ripetutamente nella numerosa casistica del nostro Istituto.

Con l'esposizione di vari casi si avrà modo di valutare meglio tale reperto.

T. Q. cart. n. 14393 di anni 20; anamnesi personale e familiare negativa per la tbc. Viene nel nostro Istituto il 7 agosto 1941 per pleurite essud. D. e peritonite tubercolare.

L'addome è teso, meteorico, lievemente dolente alla palpazione con la quale si notano delle masse endoaddominali dure non spostabili, dolenti. Ha febbre alta, dispnea, cianosi intensa. Durante la degenza compare dapprima pleurite sieromorragica Sin. poi polmonite caseosa del lobo sup. D. Con laparoscopia il 13 ottobre 1941 si mette in evidenza una peritonite fibroplastica e sulla sierosa intestinale si nota una disseminazione di nodolini miliari biancogiallastri.

Nel gennaio 1942 i dolori addominali si fecero più frequenti.

Tali dolori non erano costanti e si riesacerbavano in alcune ore del giorno, poi scomparivano o quasi per tornare violenti in seguito.

Facies rosso accesa, non affilata, lingua umida.

Dopo una quindicina di giorni di tali dolori a crisi, queste scompaiono completamente. La febbre si è mantenuta sempre alta.

Il 18 gennaio 1942 senza che siano ricomparsi i dolori il p. muore, dopo aver emesso qualche sputo ematico.

Al tavolo anatomico si riscontra pleurite essud. S., tbc. polmonare D. di tipo nodulare confluyente scavata, peritonite fibrocasseosa, discreta quantità di materiale fecale ben circoscritto tra le anse nella regione ileo-cecale, tbc. ulcerativa intestinale.

B. G. cart. n. 13620 di anni 29; anamnesi familiare e personale remota completamente negativa per ogni malattia degna di nota.

Nel novembre 1940 è mobilitato in Albania e prende parte alle operazioni in corso. Il primo marzo 1941 insorge sindrome addominale acuta. Ricoverato all'Ospedale di Valona viene trovato affetto da peritonite tbc. e quindi trasferito in Italia. Ai primi di aprile compare pleurite essud. D.; il 6 maggio entra nel nostro Istituto in condizioni generali scadute, febbre 39°, dispnea, intensa astenia. Accusa dolori al torace ma più forti all'addome. Alvo irregolare, spesso diarrea. Obiettivamente oltre i segni di idropnt. D. presenta un addome globoso dolente. Alla palpazione il dolore è più vivo nei quadranti di destra ove si palpavano delle masse plastiche.

Alla percussione si notano i segni di versamento addominale. In seguito le condizioni generali si fanno sempre più gravi; compaiono elementi patologici nelle urine, si ha una flebite D.; compare pleurite siero emorragica S.; la pleurite D. si trasforma in empiema. I dolori addominali si fanno più vivi ed ogni giorno il p. ha delle crisi acutissime di dolori. L'addome è più sporgente, meteorico. L'aia epatica è conservata. Le masse addominali che sempre si sono palpate sono ora più evidenti. Il 24 luglio 1941 radiologicamente si mette in evidenza una diffusione miliaria al parenchima polmonare.

Il 28 agosto 1941 il p., in anasarca, muore.

All'esame autoptico si rilevano macroscopicamente le lesioni già diagnosticate in vivo: inoltre all'apertura dell'addome si nota presenza di feci nella fossa iliaca D. ben circoscritte. Non è possibile sgrovigliare la matassa intestinale per le estesissime aderenze.

F. P. cart. n. 12871 di anni 20.

Un fratello del p. ha avuto pleurite essudativa. A 18 anni il p. ha sofferto di pleu-

rite bilaterale. Nel gennaio 1941 viene chiamato alle armi. Dopo pochi giorni di vita militare accusa dolori ai due emitoraci, tosse, febbre alta; quindi dolore all'addome di media intensità. Dopo essere stato in vari ospedali viene trasferito nel nostro reparto il 12 febbraio 1941.

È in condizioni generali assai scadute, persiste febbre alta, dispnea, dolori addominali, anorressia, alvo stitico, diuresi scarsa.

Obbiettivamente a carico del torace si riscontra pleurite essud. S. All'addome dolorabilità lieve e diffusa alla palpazione. Si rilevano i segni di versamento addominale poco mobile nei diversi decubiti; notevole meteorismo. Durante la degenza vi è un progressivo decadimento delle condizioni generali sino a raggiungere uno stato di cachessia. Negli ultimi giorni compare intensa diarrea; i dolori addominali si sono esacerbati attraverso crisi di particolare acuzie, intervallate da periodi di relativo benessere. Nelle ultime ore di vita il p. ha vomito alimentare. Obitus il 10 marzo 1941.

Necropsia: pleurite essud. S. Esiti di pleurite essud. D. Pericardite sierofibrinosa. A carico dell'addome abbondante materiale fecale tra le anse conglutinate. Ulcerazioni intestinali. Masse caseose diffuse sul peritoneo.

C. A. cart. n. 13797 di anni 20.

Negativa l'anamnesi familiare e personale remota.

Dal gennaio 1941 accusa dolori addominali diffusi con diarrea alternata a stipsi. Verso la metà di maggio compaiono dolori alla base dell'emitorace S.; vi è febbre alta e dispnea.

Viene da noi il 23 maggio 1941. Obbiettivamente a carico del torace vi sono i segni di pleurite essud. S. L'addome è scarsamente trattabile, vi è ottusità al quadrante inferiore di S. che è particolarmente dolente alla palpazione. L'1 giugno 1941 i dolori addominali sono più vivi. L'addome è assai teso e dolente in totalità specie a sinistra. È comparso vomito alimentare e diarrea. Leucocitosi: 17000. Si decide d'intervenire chirurgicamente con una laparotomia. Si nota diffusione miliatica sul peritoneo parietale e viscerale ed infinite aderenze che conglutinavano le anse. Si richiude subito la parete. I dolori hanno continuato a tormentare il p.; ma essi non sono stati continui, concedevano varie ore di tregua e si ripresentavano poi con la stessa intensità di prima. Il 6 giugno 1941 il p. in iperpiressia decede.

Necropsia: All'apertura dell'addome discreta quantità di feci ben delimitate del quadrante inferiore S. dell'addome. Masse caseose sul peritoneo. Infinite ulcere sull'intestino tenue e crasso.

D'A. E. cart. n. 13825 di anni 20.

Nega ogni malattia d'indole specifica in famiglia.

Entra nel nostro Istituto il 27 maggio 1941 con un classico quadro di polisierosite. Ha dispnea, lievi dolori addominali, talora vomito.

Durante la degenza le condizioni generali si fanno sempre più scadenti, l'alvo diviene irregolarissimo. La febbre è sempre fortemente remittente. Nell'ultimo mese di malattia i dolori addominali disturbano fortemente il paziente; ma essi non sono continui. Alcune volte il p. ha delle crisi di dolore che durano solo 1 ora poi per 3-4 ore e più subentra una calma relativa o assoluta, quindi ricomincia il ciclo del dolore. Verso la metà di luglio oltre ai dolori discontinui compare vomito alimentare ogni 2-3 giorni. Il 24 luglio la febbre si abbassa sui 37,7, i dolori diminuiscono: il vomito scompare. Il 26 luglio il p. muore.

Necropsia: Oltre ai soliti reperti di una miliare recente all'apertura dell'addome si riscontra grande quantità di feci ben saccate. A carico dell'intestino ulcere a bottone di camicia; se ne trovano diverse perforate.

Il quadro clinico presentato dai nostri p. è stato pressochè uniforme. Iniziata la malattia per lo più con una pleurite, a varia distanza di tempo, hanno cominciato ad avvertire dolori addominali diffusi quasi sempre di modico grado. L'alvo era irregolare, la febbre elevata con scarsa remittenza al mattino. Evidente era il contrasto tra l'addome piuttosto espanso e tumido, non uniformemente teso, a cute pallida e liscia, con reticolo venoso evidente, e la magrezza talvolta cospicua del torace e degli arti. Alla palpazione si rilevavano delle masse endoaddominali piuttosto grosse, dure e dolenti assai irregolari e bernoccolute, fisse.

Nell'ultimo mese di malattia i p. hanno presentato lieve esacerbazione dei dolori addominali. Una diecina di giorni prima dell'ex itus si ebbero crisi di dolori addominali. Queste duravano 5, 6 e 12 ore; poi si avevano 12-24 ore di relativa calma, quindi ricomparivano. Durante queste crisi l'addome si faceva più teso e più meteorico. L'alvo fu sempre irregolare, anche negli ultimi giorni: durante questi si notò una aumentata frequenza del vomito, che per altro aveva accompagnato il p. nella lunga malattia. La febbre fu persistentemente alta sino ad un giorno prima dell'obitus. Nulla di particolare a carico della lingua, del polso che si mantennero come durante il decorso della malattia. La facies era pallida, sofferente, ma non ippocratica.

Il reperto anatomico-patologico che in questi casi maggiormente ci ha colpito, perchè non sospettabile in base ai dati clinici, è stato la presenza di una più o meno grande quantità di materiale fecaloide saccato, anche così abbondante da occupare talora un buon terzo dell'addome: evidentemente esso era fuoriuscito da una o più perforazioni intestinali consecutive a ulcei tubercolari dell'intestino.

Quando sussiste un processo peritoneale tbc. difficilmente si può fare assegnamento sui comuni segni clinici per la diagnosi di ulcerosi intestinale. A parte che qualche A. ha trovato in una altissima percentuale di morti per tbc. polmonare delle tipiche ulcerazioni intestinali (WOLSKI: 73 %), molti AA. sono convinti che spessissimo la tbc. dell'intestino è muta (il GUREVIC trova al tavolo anatomico che il 74 % dei casi di tbc. intestinale è clinicamente ignorata). Secondo GOLARD, perchè le lesioni intestinali specifiche ulcerative vengano facilmente diagnosticate, è necessario che si accompagnino a qualche cosa di più che non ai semplici disturbi della colite banale, della insufficienza digestiva, ecc.; e secondo CARRO in presenza di un individuo con l'unico sintomo della diarrea, se questa si accompagna a grande denutrizione, si può solo pensare a una lesione tbc. intestinale.

Ma nella peritonite tbc. è raro che manchino fenomeni morbosi a carico dello stomaco e dell'intestino. L'anorexia, il senso di gonfiezza, talora il vomito, sono stati spesso notati nei nostri p.; a carico dell'intestino: dolori, stitichezza e diarrea alternate. L'intestino viene a trovarsi in condizioni gravi per le aderenze e per la compressione di masse caseose interposte fra le anse che rendono difficile la peristalsi.

Perciò tutti quei fenomeni che sono propri della tbc. ulcerativa intestinale si hanno già per il fatto della peritonite. La stessa diarrea può alternarsi a stitichezza specie se le ulcere sono rare e del tenue. È vero però che un accurato e completo esame del malato indirizzano verso la diagnosi; ricerca del sangue nelle feci, del b. K. nelle feci (con le note limitazioni), dell'albumina solubile secondo TRIBOULET, esame radiologico, ecc.

Nei nostri casi era stato possibile porre in vita la diagnosi di tbc. intesti-

nale, ma non quella di perforazione intestinale, nonostante che, senza subbio, questo episodio morboso sia stato la causa occasionale principale della morte dei p. Se si considerano le condizioni in cui abbiamo trovato il cavo e i visceri addominali non rimane difficile spiegare questo apparente contrasto tra il quadro clinico e il reperto autoptico.

Per quanto siano stati descritti dei casi di perforazione intestinale da tbc. ulcerativa in peritoneo libero, è ormai noto che tali perforazioni avvengono prevalentemente in sacche peritoneali ben delimitate da spesse aderenze fibrose e fibrocasseose.

E questo non solo quando vi è in atto e vi è stato, come nei nostri casi, un processo peritonitico diffuso, ma anche nella semplice tubercolosi intestinale ulcerativa. La tbc. ulcerosa dell'intestino, infatti, inizia come processo infiltrativo-essudativo nei follicoli linfatici della sotto mucosa. La sierosa peritoneale quindi ha tutto il tempo di entrare in reazione prima che l'ulcera, attraversando la muscolaris mucosae e la muscolare, la intacchi. Si determinano così aderenze fra i vari organi addominali; e quando un'ulcera della parete enterica si perfora si ha o la formazione di un ascesso stercoraceo ben circoscritto, o una entero-entero anastomosi per la perforazione di un'ansa in una altra intimamente aderente. Solo nel caso di una rapidissima forma di tbc. ulcerativa (WILMOTH, BAUMANN) si può avere una peritonite acuta generalizzata, essendo il cavo peritoneale libero. Il segmento d'intestino colpito dalla lesione può perforarsi sia in sede di ulcera sia a monte di questa. Sappiamo infatti che le ulcere tbc. nella loro possibile capacità riparatrice, per fenomeni di proliferazione istiocitaria e di susseguente retrazione, possono dar luogo a una cicatrice eventualmente stenosante, onde a monte del restringimento si ha una distensione che a lungo andare può compromettere l'integrità di tale regione.

Non sempre la perforazione intestinale è accompagnata dalla sua classica sintomatologia: OPPENHEIM e LANDRI distinguono una forma clamorosa « chirurgica » e una insidiosa o latente. AMEUILLE e DUPERRAT ne descrivono una stenica e una astenica. LESUEUR riscontra anatomicamente appendici perforate che clinicamente sono state completamente silenziose.

Lo stato anatomico di sinfisi della sierosa peritoneale con la mancata diffusione del materiale intestinale per il cavo peritoneale o su peritoneo sano e sensibile, impedisce che si manifesti in pieno il dramma della perforazione. D'altra parte non si può trascurare lo stato defedato e anergico del p. che in parte spiega la singolare reazione dolorifica.

Particolare interesse presentano le suddescritte crisi dolorose comparse negli ultimi giorni in tutti i nostri pazienti; crisi dolorose che del resto abbiamo osservato anche in altri malati polisierositici dimessi per guarigione.

L'interpretazione di queste crisi non è facile: si può pensare che abbiano rapporto con la peristalsi intestinale nel senso che periodicamente il progredire della massa fecale provochi la fuoriuscita di materiale fecale attraverso l'ulcera entro la sacca preesistente aumentando in questa la tensione e provocando eventualmente lo scollamento delle sue pareti.

RIASSUNTO

L'A. ha descritto, come esito di polisierosite, 5 casi di perforazione intestinale silente con raccolta saccata di abbondante materiale fecale nell'addome.

BIBLIOGRAFIA

- AMEUILLE. — « Rev. de la Tbc. », 1937.
CARRO. — « Rev. de Higiene et Tbc. », 1935.
CENSI. — « Arch. ital. Anat. Istologia patol. » 1936 supplemento vol. VI.
GIAUNI. — « Minerva medica » 1932.
GOLARD. — « Rev. de Higiene et Tbc. » 1935.
MARCONI. — « Policlinico sez. prat. » 1935.
PICCHINI. — « Arch. Pat. e Clin. Med. » 1929.
WILMOTH e BAUMANN. — « Journ de Chir. » 1932.

351136

