

21

o. dell'A.

DOTT. ANDREA VIOLATO

Ematemesi mortale da rottura di varice
esofagea comunicante con l'aorta toracica

Estratto dal POLICLINICO (Sezione Chirurgica), anno XXXVI, 1929



ROMA
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »
N. 14 — Via Sistina — N. 14

—
1929

CLAYTON B. STONE

... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...

... of the ...
... of the ...
... of the ...

DOTT. ANDREA VIOLATO

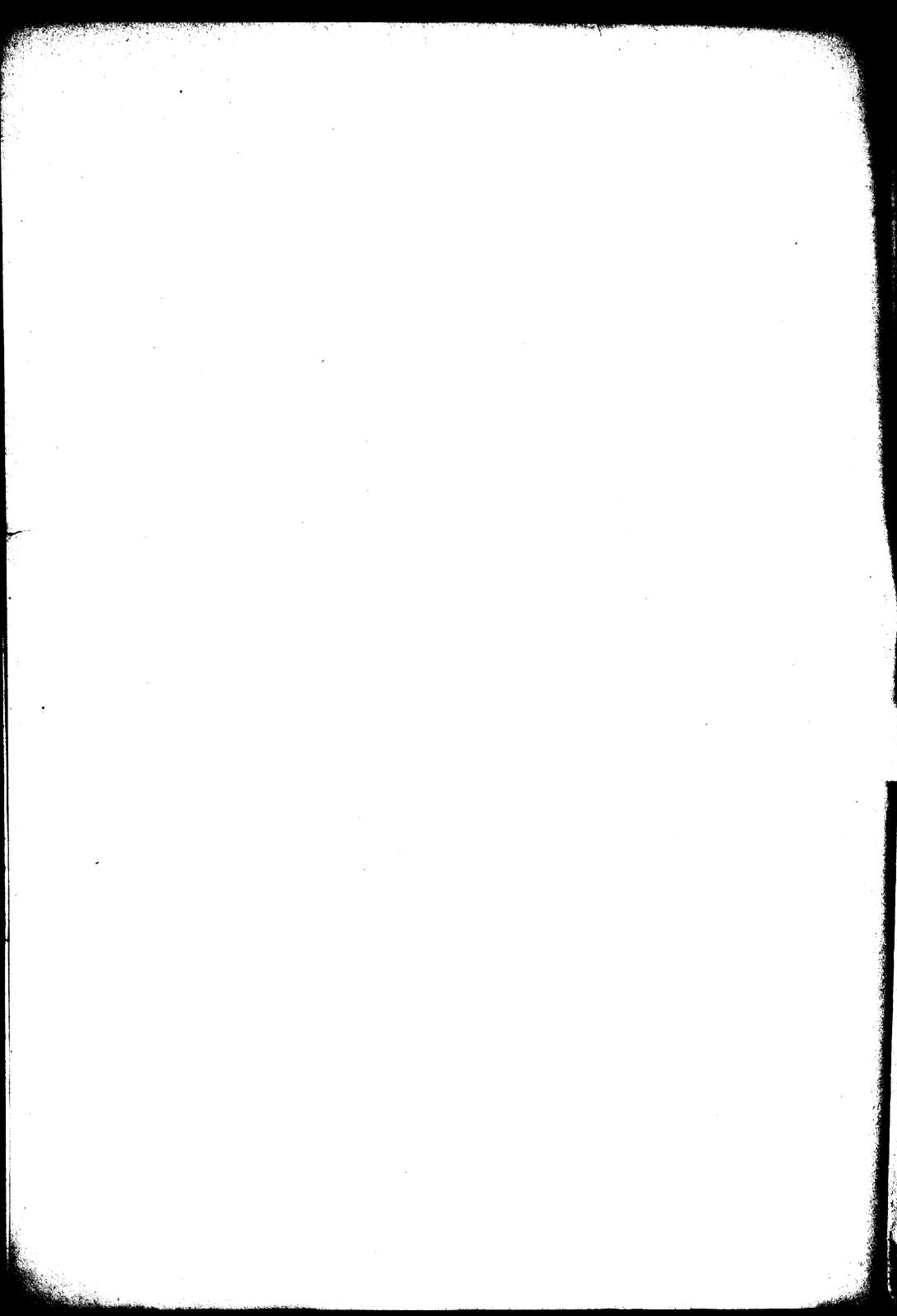
Ematemesi mortale da rottura di varice
esofagea comunicante con l'aorta toracica

Estratto dal POLICLINICO (Sezione Chirurgica), anno XXXVI, 1929

ROMA
AMMINISTRAZIONE DEL GIORNALE « IL POLICLINICO »
N. 14 — Via Sistina — N. 14

1929

80
E
13



OSPEDALE POLICLINICO UMBERTO I
I PABIGLIONE diretto dal Prof. R. BASTIANELLI.

Ematemesi mortale da rottura di varice esofagea comunicante con l'aorta toracica

per il prof. dott. ANDREA VIOLATO

Libero docente, aiuto chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma.

Le varici dell'esofago costituiscono una malattia poco studiata, nei manuali di medicina, tanto che alcuni di questi non la menzionano nemmeno. Nel trattato di Le Dentu e Delbet sono riservate per detta affezione appena sette righe. Si tratta di alterazioni vascolari dell'esofago non frequenti; però la morte per varici esofagee è più frequente di quanto potrebbe credersi e i pochi casi descritti fanno considerare la possibilità di errori diagnostici molto gravi. L'errore più comune è quello di confondere una esofagorragia grave con una ematemesi da ulcera gastroduodenale, ciò che porta qualche volta alla possibilità che si intervenga in piena anemia acuta, con l'intenzione di arrestare la sorgente dell'emorragia gastrica, mentre all'operazione nulla si riscontra nello stomaco, perchè l'emorragia proviene da una sede più alta; da una varice rotta nell'esofago.

È noto che detta affezione si colleghi principalmente con la presenza di una cirrosi atrofica del fegato, connessione patogenetica rilevata da tempo da Ledeborder nel 1837 e da Rokitansky nel 1840. I casi riferiti dai vari autori, di varici esofagee in cirrotici non sono pertanto relativamente numerosi e pochissimi i casi che sono stati seguiti *post mortem* col reperto dell'autopsia. Marmasse nel 1889 aveva riferito 19 osservazioni raccolte nella letteratura; in seguito Contant seguì la statistica fino al 1924 non tanto per confermare che le varici esofagee nei cirrotici sono relativamente frequenti anche quando non si manifestano con una sintomatologia clinica molto evidente, quanto per segnalare le origini più rare che sono pure, come le prime, causa di rottura di vene varicose esofagee con esito letale.

La patogenesi delle varici esofagee nella cirrosi epatica è facile ad essere spiegata. È noto come le vene dell'esofago formino un plesso venoso sottomucoso più sviluppato nei segmenti inferiori che nei superiori. Da questo plesso sottomucoso partono delle piccole vene che attraversano la tunica muscolare e insieme alle venuzze di questa stessa tunica formano un secondo plesso chiamato periesofageo che si unisce ai tronchi venosi vicini; superiormente cioè con le vene tiroidee inferiori, nella regione to-

racica media ed inferiore, con le vene intercostali ed azigos, e nella porzione intraddominale dell'esofago con la vena coronaria stomacica. Le vene dell'esofago, quindi, costituiscono una via anastomotica tra la vena porta e la vena cava, poichè come è noto, le intercostali e l'azigos confluiscono nella cava e la coronaria stomacica è un ramo della porta. Le osservazioni di Dussaussy tendono a dimostrare che i due terzi inferiori dell'esofago versano il loro contenuto venoso nella coronaria stomacica, mentre Duret ammette che questa ultima raccolga il sangue venoso dell'esofago, solo per il suo terzo inferiore ma la questione, dal punto di vista della comunicazione tra porta e cava resta fundamentalmente identica, qualunque sia l'estensione dei rami che si versino rispettivamente nella porta e nella cava.

Quando si produce uno stato di maggiore tensione vasale sul territorio della porta, le radici di questo importante confluyente venoso si dilatano e non potendo versare liberamente il loro contenuto nei tronchi principali intraepatici determinano una dilatazione venosa delle altre comunicazioni accessorie tra il sistema della porta e il sistema venoso generale. Cardarelli aveva già da tempo richiamato l'attenzione sulla importanza della ipertensione portale riferendo tredici casi di ematemesi in cirrotici e avvertendo che se la sintomatologia clinica di ipertensione esiste nei cirrotici, quasi certamente si può affermare che l'ematemesi è dovuta alle varici esofagee.

Pertanto, se la causa dominante delle varici esofagee è la ipertensione della porta, pure vi sono casi in cui tale consecutività clinica tra stasi portale e varici non esiste e la patogenesi è quanto mai difficile ad essere spiegata. In un caso di Hellendall la stasi interessava il territorio della vena cava superiore ed era causata da metastasi di un tumore maligno della tiroide. In altri casi, esclusa la stasi venosa sia nel territorio della porta che nel territorio della cava, furono riscontrate all'autopsia lesioni vasali della parete delle vene. Tra queste sono notevoli le osservazioni di Hart, di un soggetto affetto da varici esofagee con rottura ed esito letale in cui all'autopsia si riscontrò un angioma della vena porta; quella di Lund e Foley che segnalano un caso di morte per rottura di varice esofagea in un individuo affetto da tumore del pancreas in cui probabilmente la rottura della varice era avvenuta per diffusione della neoplasia pancreaticca, quella di Rommelaere che comunicò un caso di esofagorragia mortale consecutiva a trombosi endoflebica di origine puerperale.

In altri casi l'autopsia esclude assolutamente ogni compartecipazione anche indiretta del fegato, che pure nei casi sopracitati, di rara evenienza (angioma della porta, malaria, tumore del pancreas) può essere ammesso.

Dionisi riunisce secondo l'età del soggetto in un gruppo a sè, tali casi di varici esofagee che si debbono ritenere come primitive e di origine oscura, le quali secondo detto autore si possono raggruppare in 3 categorie:

1) casi di varici esofagee senili, cui già avevano fatto cenno Zenker e Ziemsehn nella loro monografia sulle malattie dell'esofago, in cui, come nel caso di Iommer, si trovano flebectasie nodulari diffuse del sistema venoso da sepsi generalmente, senza potere riscontrare alcuna causa di stasi;

2) casi di varici congenite come quello riferito da Friedrich in un bambino di 6 anni morto per rottura di una varice dell'esofago in cui all'autopsia non si riscontrò alcuna altra alterazione;

3) casi di varici che si osservano negli adulti in cui non è possibile indagare l'etiologia, nella quale categoria Dionisi mette un caso riferito da Viti in cui all'autopsia si riscontrò solo una varice dell'esofago, rotta senza alcuna causa di stasi, ed uno personale, osservato in un soggetto di 35 anni, malarico, in cui si trovò egualmente una rottura di varice esofagea, che aveva provocato un'ematemesi mortale, anche qui, senza alcuna causa di stasi.

Si è ricercata in tali casi la ragione della produzione e della conseguente rottura delle varici esofagee in alterazioni intrinseche (congenite od acquisite) proprie delle pareti delle vene. Tra queste cause la pileflebite suppurativa per diffusione settica da focolai appendicitici, colecistitici, da ulcersi gastrointestinali o da infezioni puerperali. Ledue e Kundrat hanno attribuito l'origine dei loro casi di varici esofagee ad ipoplasia della porta; Sundberg e Korrich a trombosi della stessa o dei suoi rami di origine, Pick, Riesel e Beitzke ad anomalie congenite della porta stessa. Ebert attribuisce un suo caso di varice esofagea a degenerazione grassa diffusa dei visceri, Pringle, Stewart e Techer parlano in un loro caso di esofagomalacia, ma altri casi (Rokitansky, Friedrich, Ledeborder, Nicola) non hanno nemmeno da parte degli autori che li hanno riferiti, potuto avere alcuna spiegazione. Riferisco l'opinione di Charcot che vi sia antagonismo di sviluppo tra le vene esofagee e le vene emorroidarie, di modo che quando sono sviluppate le une sarebbero congenitamente ristrette le altre e viceversa; opinione non confermata da reperti anatomico-patologici. In alcuni casi la sifilide congenita tardiva (Mohr) sarebbe la causa di una anomalia congenita della parete venosa. Duret avanza l'ipotesi che la respirazione fisiologica stessa in alcuni casi, in cui pertanto coesistono anomalie della porta, favorisca la stasi delle vene esofagee, poichè i movimenti respiratori determinano una differente replezione delle vene stesse. Non parlo delle altre cause che possono dare emorragie dell'esofago che si riferiscono ad alterazioni infiammatorie acute e croniche della parete stessa (esofagiti acute, gomme sifilitiche, tubercolosi) o neoplastiche in cui l'emorragia è dovuta all'ulcerazione della lesione infiammatoria o neoplastica e non ad ulcerazioni delle varici. In tali casi l'emorragia è di lieve entità e difficilmente si presenta con la fenomenologia acuta e mortale con cui si presentano le emorragie da varici esofagee a meno che la lesione non si approfondi nei grossi vasi del mediastino e produca l'ulcera delle pareti di essi.

Mi è occorso di osservare al I padiglione del Policlinico un caso di esofagorragia grave, rapidamente mortale, in un individuo giovane, non cirrotico, in cui la diagnosi di sede dell'emorragia fu possibile solo all'autopsia. Il caso è dimostrativo sia per la rarità del reperto a. p. sia per le considerazioni che si sono fatte post-mortem circa la breve sintomatologia presentata dall'infermo.

S. O., di anni 21, da Amelia, meccanico. Nulla nel gentilizio. Nega malattie degne di nota fino alla infermità attuale. In particolare afferma di non aver mai sofferto di qualsiasi disturbo a carico dell'apparato digerente. Nega lues e malattie veneree.

Il 15 marzo 1928 avvertì durante la intera giornata senso di peso allo stomaco che continuò nei due giorni successivi. Tali disturbi pertanto non impedirono al paziente di accudire al suo lavoro abituale nè di alimentarsi secondo il solito. In questi tre giorni la defecazione si è compiuta regolarmente, senza emissione di feci scure e senza presenza di sangue rosso.

La mattina del 18 marzo alle ore 8,30 prese un purgante oleoso; subito dopo vomitò una discreta quantità di sangue nero, in parte coagulato, e in parte liquido. Tale vomito di sangue si ripeté ancora due volte alle ore 11 ed alle ore 17 dello stesso giorno, prima con emissione di sangue in parte scuro ed in parte rosso, poi esclusivamente rosso. Nella notte vomitò ancora, a dire del paziente, acqua pulita, non avendo ingerito che acqua fredda e pezzetti di ghiaccio.

La mattina seguente il paziente, pur essendo cessato il vomito, viene all'Ospedale, dove viene accolto al 1° Padiglione alle ore 11 del 19 marzo.

E. O. — Uomo in condizioni generali gravi. Pallore notevole della cute e delle mucose visibili. Estremità fredde. Sudore profuso. Respirazione superficiale. Polso piccolo a bassa pressione, frequenza 120. Temperatura 36,5. Nulla a carico dell'esame della testa, collo, torace, arti, colonna vertebrale. Addome trattabile in tutti i quadranti, fegato e milza nei limiti, nessun punto di maggiore dolorabilità. Urine di colorito giallo scuro con tracce di albumina. Subiettivamente l'infermo dice di non avvertire alcun dolore; solo di sentire senso di ripienezza gastrica.

Durante l'esame obiettivo, l'infermo emetteva grosse masse di sangue scuro senza resti alimentari e feci picee. Furono praticate cure adatte per combattere l'anemia acuta (ipodermoclisi, coaguleno, siero di cavallo, ecc.). Qualche ora dopo che l'infermo era entrato nel padiglione ebbe un nuovo abbondante vomito di sangue rosso, circa mezzo litro, in seguito a cui si ebbe l'obitus.

L'autopsia praticata dal prof. Dionisi, dimostrò:

Esame esterno. — Costituzione robusta; aspetto anemico.

Cranio. — Coagulo cruoroso e cotennato del seno longitudinale superiore. Pallore intenso della sostanza cerebrale. Nessuna speciale alterazione sulla base del cervello, a carico delle arterie e delle circonvallazioni interemisferiche e della volta. Alla sezione si nota il pallore della sostanza bianca il quale non è pertanto intensissimo come si vede nelle anemie cerebrali di alto grado. I seni della base si presentavano privi di alterazioni anatomiche.

Addome. — All'aspetto esterno del tubo digerente si nota che l'intestino è ripieno di notevoli quantità di sangue. La superficie della sierosa parietale e viscerale è lucida e trasparente, senza nessun accenno a fatti peritonitici. Grande omento liscio, non aderente, ricco di grasso. Scarse aderenze di antica data della cistifellea e dell'omento. Fegato non debordante, non aumentato di consistenza. Alla sezione pallore estremo del parenchima. Milza di forma e di volume normale. Capsula non tesa. Alla sezione di essa si osservano i follicoli e trabecoli molto evidenti. L'esame esterno dello stomaco non dimostra alcuna alterazione nè aderenze con gli organi vicini. Alla sezione dello stomaco, si nota notevole quantità di sangue in parte coagulato, così pure sangue abbondante si trova nel duodeno e nella prima porzione dell'ileo, mentre l'ultima porzione di esso si presenta vuota di sangue. Nell'ileo si nota sviluppo considerevole delle placche del Peyer le quali in corrispondenza dell'ultima porzione sono così aumentate di volume da simulare un'antica ulcerazione cicatrizzata. Nel cieco notevole accumulo di coaguli sanguigni. Nell'appendice non si trova sangue. Nulla a carico della superficie mucosa di tutto il crasso. Ghiandole linfatiche del mesentere un po' grosse ed arrossate. L'esame accurato dello stomaco e dell'intestino non mette in evidenza alcun corpo estraneo.

Torace. — Nulla di notevole alla ispezione e sezione del laringe, della trachea e dei grossi bronchi.

Polmoni. — Nulla di particolarmente notevole all'esame dei polmoni, tranne qualche aderenza pleuropolmonare apicale. Ghiandole peribronchiali tumefatte ma non alterate.

Cuore. — Nessuna alterazione sull'arco aortico alle orecchiette e ai ventricoli. Miocardio pallido con piccole emorragie sottoendocardiche diffuse come quelle che si osservano nelle anemie acute.

Faringe. — Nulla a carico del faringe la cui mucosa è solo arrossata; tonsille palatine e linguali arrossate ed ingrossate, ma non alterate. Timò allo stato di incompleta evoluzione.

Esófago. — Nulla a carico del segmento superiore di esso. Nel punto in cui essa incrocia il bronco sinistro, ed al disotto di quel punto si nota che la parete posteriore di esso è intimamente accollata alla parete anteriore dell'aorta discendente per un tratto di circa 6 centimetri, aderenza piuttosto resistente che non si riesce a distaccare tra i due organi. Asportato in blocco l'esofago e gran tratto dell'aorta sopra e sotto di questa zona aderente, il che riesce facile perchè i due organi non hanno aderenze notevoli con la colonna vertebrale, si apre l'esofago. Si riscontra allora a circa 8 cm. di distanza del cardias un gruppo di vene varicose, di cui una ricoperta dalla grandezza apparente di una moneta da cinque centesimi da cui esce sangue. I margini della varice rotta sono sottilissimi e l'epitelio di rivestimento è scomparso insieme a quella porzione di parete venosa eliminata dalla rottura.

Introdotta uno specillo nella apertura venosa, si vede che si dirige in alto ed un po' a sinistra verso l'aorta ed è possibile percepire alla palpazione esterna dell'aorta che lo specillo, attraversando il tratto di parete esofagea ed aortica in contatto reciproco, è penetrato nell'aorta.

Aperto l'aorta all'altezza della varice si constata che esiste una comunicazione tra l'aorta e la varice. Dal lato aortico lo sbocco è costituito da una apertura irregolare a forma di fessura longitudinale di circa 4 millimetri di larghezza e di 1 centimetro di lunghezza. Attorno all'apertura e lungo il tramite esistono sottili coaguli cruorosi.

Si constata così che la provenienza del sangue nell'esofago, origina dall'aorta.

Diagnosi anatomica. — Emorragia mortale da ulcera varicosa dell'esofago aperta nell'aorta.

La prima interessante osservazione è che nel nostro caso la emorragia si presentò come il primo fenomeno acuto di una grave alterazione dell'aorta e dell'esofago, che, come il reperto anatomico-patologico indica, o era congenita o doveva datare da un tempo più o meno lungo. Soli prodromi sono stati 48 ore prima della comparsa della emorragia, un senso di malessere e di ripienezza gastrica accusati dall'infermo. Nel nostro caso, tra una lesione esofagea e una lesione gastrica con emorragia, tra una esofagorragia ed una gastroduodenorragia, non sarebbe stato possibile emettere un giudizio diagnostico differenziale a favore della prima ipotesi, solo per mancanza di una sintomatologia gastrica precedente. Quante volte noi non vediamo che le ulcere gastriche si manifestano solo con una sintomatologia di ematemesi grave, a volte mortale, senza che gli infermi abbiano mai avuto prima alcun disturbo a carico dello stomaco? Se pertanto nelle diagnosi differenziali delle ematemesi noi possiamo ammettere nei cirrotici la possibilità che il sangue, anzichè provenire dallo stomaco provenga dall'esofago, per la constatazione di una sindrome di ipertensione portale, tale considerazione diagnostica valeva nel nostro caso più ad escludere che ad ammettere l'origine esofagea dell'emorragia, dal momento che l'esame obiettivo dell'individuo, giovane di 21 anni, senza precedenti morbosi speciali, non rilevò alcuna alterazione di volume del fegato e della milza. Ed infatti la mia diagnosi era stata di ematemesi grave da ulcera gastrica e solo l'esito, rapidamente mortale, mi vietò di operare l'infermo.

L'errore diagnostico constatato all'autopsia è pertanto giustificato dai pochi dati rilevati dalla storia e dall'esame obiettivo e conferma ancora una volta la necessità che in casi consimili, in presenza cioè di ematemesi gravi,

si debbano passare in rassegna tutte le cause che possano far versare sangue nello stomaco, e non soffermarci alla sola probabilità dell'ulcera gastrica o duodenale, come in genere siamo abituati a fare. Un autore anzi, che ha una grande autorità sull'argomento, il Mohjnihán, evidentemente esagerando allo scopo di richiamare l'attenzione sulle varie cause di ematemesi, dice che quando un infermo vomita sangue, la prima idea che ci deve guidare per la giusta diagnosi, è che l'ematemesi sia dovuta a tutt'altra causa che l'ulcera gastrica.

Nella valutazione dei sintomi differenziali, quelli che debbono essere considerati nella discussione diagnostica, non sono le ulcere gastriche o duodenali croniche, callose a lento decorso. Queste hanno già una storia pregressa e solo in un certo periodo della loro evoluzione ed in un certo numero di casi (25 % secondo Mohjnihán, 20 % secondo Brentou e Witte) danno ematemesi. Ma questa segue ordinariamente un certo periodo di sofferenze gastriche e la stessa ematemesi ha alcune caratteristiche speciali, quali quelle di comparire in una crisi dolorosa, e di alleviare essa stessa la sofferenza gastrica. Quelle invece che debbono essere considerate, sono piuttosto le ulcerazioni gastriche a decorso acuto, tra le quali sono da comprendersi quelle che Dieulafoy chiamava *exulceratio simplex* di origine probabilmente infettiva. In questi casi l'ulcera sanguigna appena si produce e le lesioni anatomiche della parete gastrica sono minime tanto che non solo l'ulcera clinicamente non è stata palese nella storia dell'infermo, ma all'operazione non è nemmeno visibile alla esplorazione esterna dello stomaco, come invece sono visibili le ulcere croniche, tanto che Duval e Kummer giustamente hanno insistito, in presenza di tali ematemesi, di non concludere per la non esistenza dell'ulcera se non si sia prima incisa la parete gastrica e ispezionata la faccia interna della mucosa dello stomaco. Sono queste gastrorragie da ulcera gastrica che si possono facilmente confondere con le esofagorragie le quali hanno come quelle questi caratteri riassunti da Escudero: appaiono senza segni precursori gastrici, sono abbondanti, sono causa costante di grave anemia, non sono legate a nessuna sensazione subiettiva. Sono, dice Escudero, grandi ematemesi senza causa giustificata.

Se pertanto l'assenza di una pregressa sintomatologia gastrica ci deve far pensare alla possibilità che il sangue non venga dallo stomaco, per l'origine da rottura di varici esofagee, la diagnosi a prima vista sembrerebbe facilitata, qualora in assenza di antecedenti di ulcera gastrica, esistano notizie anamnestiche e dati obiettivi che dimostrano la presenza di una cirrosi epatica, quali specialmente l'ascite ed il tumore di milza. Ma praticamente le cose non sono così semplici, perchè anzitutto l'ematemesi nei casi di cirrosi epatica può essere precoce e costituire uno dei sintomi iniziali, prima che si sviluppino i sintomi clinici della stasi nel dominio della porta; in secondo luogo perchè esistono casi di cirrosi epatica rilevati specialmente da Leichtenstein in cui le ematemesi multiple, decongestionando il territorio portale, impediscono lo sviluppo del tumore di milza e dell'ascite, e perchè infine vi possono essere casi di associazione di ulcera gastrica in attività ed ematemesi da varici dell'esofago.

Ancora maggiori difficoltà nella diagnosi si incontrano in quei casi di esofagorragia da varici esofagee non legate alla ipertensione portale. In

questi casi l'orientamento diagnostico, mancando sia i sintomi gastrici che i sintomi dell'ipertensione portale, indirizza più verso la diagnosi di ulcera gastrica per eliminazione dell'origine esofagea dell'emorragia da mancanza di stasi nel dominio della porta, come è stato nel mio caso.

Io ho ricercato nella letteratura i casi di esofagorragia da varici, comunicati dai vari autori, quelli in individui cirrotici, che sono la massima parte delle osservazioni e quelli in individui non cirrotici nei quali era riferito il reperto dell'autopsia, o l'osservazione diretta mercè l'esofagoscopia della varice esofagea. Ho notato che se nella massima parte dei casi di individui con cirrosi la diagnosi o era stata posta con esattezza, o almeno era stata sospettata, negli individui con assenza di sintomi di ipertensione portale la diagnosi non era stata mai fatta. Nei pochi casi corredati della storia clinica o col reperto anatomico-patologico a correzione della diagnosi clinica, si era pensato sempre ad un'ulcera gastrica (Rommelaere, Abraud, Hart, Ducamp, Carrier, Gunzer, Viti, Dionisi).

Effettivamente per la diagnosi di esofagorragia da varice esofagea non abbiamo alcun sintomo clinico diretto, e se mancano i sintomi collaterali di una cirrosi epatica, essa può essere solo sospettata con probabilità uguale o forse minore di una ulcera gastrica. Nei casi in cui il decorso della sintomatologia emorragica non è rapidamente mortale, noi possiamo, mercè un mezzo moderno di indagine, l'esofagoscopia, vedere la varice esofagea che sanguigna e questo solo è l'unico diretto e sicuro ausilio per l'esatta diagnosi. Nello studio recente di 12 casi riportati da Peco della clinica di Escudero, di Buenos Ayres, nel quale studio sono diligentemente raccolte le storie cliniche degli ammalati, si rileva che gli infermi venuti all'osservazione, a differenza di quello che si verificò nel mio caso, avevano precedentemente avuto tutti una precedente ematemesi, associata o non a melena, in tutti si trattava di soggetti affetti da cirrosi epatica con reperto positivo semeiologico a carico del fegato e della milza, nei quali la mancanza di una storia gastrica progressiva fece sospettare la possibilità che il sangue non venisse dallo stomaco, ma dall'esofago; possibilità confermata come la vera causa, in 10 casi che furono soggetti, per la non cospicua gravità dell'emorragia, all'esofagoscopia, che fece rilevare la rottura delle vene esofagee varicose. In due casi la diagnosi fu fatta all'autopsia, ed in uno di questi ultimi la sintomatologia era tale da condurre più ad ematemesi da ulcera gastrica e l'infermo fu operato senza che nulla si fosse trovato nello stomaco. Le considerazioni che si rilevano dallo studio di questi casi, dimostrano la opportunità di esplorare con mezzi adatti, quando si presentano individui che hanno avuto ematemesi, l'esofago, prima di sottoporli ad operazione per una sospettata ulcera gastrica, di cui l'ematemesi forma l'elemento anamnestico più notevole; di rilevare cioè con sicurezza l'origine della progressiva o dell'attuale emorragia, nello stesso modo con cui noi abbiamo cura, per l'esatta diagnosi, di assicurarci in chirurgia urinaria, in presenza di una ematuria, se il sangue provenga dalla vescica o dal rene.

Il reperto anatomico-patologico nella mia osservazione, quale fu rilevata all'autopsia, è molto interessante perchè giustifica completamente lo svolgersi della sintomatologia rapidamente mortale, presentata dall'infermo. Si

trattava non di una sola varice dell'esofago aperta nel lume di questo, che di per sè può dare una emorragia grave con tutti i sintomi di una anemia acuta, ma la varice stessa nettamente rilevabile all'autopsia, confluiva nell'aorta toracica di modo che è da supporre che questa speciale condizione abbia, nel caso in esame, conferito la particolare gravità. A rigore di termini si trattava di una emorragia dell'aorta toracica manifestatasi nel lume esofageo per l'intermediario di una varice della parete dell'esofago e probabilmente la varice esofagea avrà potuto contribuire all'esito rapidamente letale solo per una parte minima; probabilmente non tanto per avere aggiunto una nuova sorgente di perdita di sangue, quanto per avere creato essa stessa una comunicazione tra lume aortico e canale esofageo.

La patogenesi nel mio caso resta pertanto quanto mai oscura, sia perchè l'esito rapidamente letale vietò di fare un esame accurato dell'individuo ed indagini di laboratorio speciali atte specialmente a ricercare affezioni morbose pregresse (Wassermann, fenomeni di ipertensione vasale, ecc.), sia perchè l'autopsia stessa non fece rilevare alcuna delle alterazioni anatomiche che potesse ritenersi base della produzione della varice e della complessa lesione dell'aorta e dell'esofago.

Nella letteratura non ho trovato alcuna osservazione simile. Solo recentemente un caso riportato da Löffler e ricordato dal prof. Dionisi nelle sue lezioni, può avere col mio, identità di reperto anatomico-patologico sebbene diversificati nella sua eziologia.

Si trattava di un soldato di 22 anni, senza alcun antecedente morboso, colto improvvisamente da ematemesi gravissima ripetuta più volte in poche ore e che causò la morte. Alla necropsopia fu trovato nel mediastino posteriore un ascesso freddo da tubercolosi di una vertebra toracica, limitato anteriormente dall'esofago e dall'aorta discendente, e che stava in comunicazione con questi due organi mediante una ulcerazione a forma di fessura. Nella raccolta fredda fu riscontrata presenza di strepto e stafilococchi, e nel margine della perforazione dell'esofago si riscontrarono tubercoli mentre nel contorno della fessura dell'aorta, non si mostrò alcuna traccia di alterazione anatomica specifica.

In questo caso si trattava dunque di un ascesso da congestione vertebrale che aveva interrotto l'esofago per continuità di processo in cui era sopravvenuta una infezione piogena che aveva distrutto la parete dell'aorta e aveva quindi creato una comunicazione tra questa e l'esofago. Nel nostro caso non fu riscontrato alcun ascesso di origine spondilistica onde si può escludere che una lesione simile a quella presente nel caso riferito da Löffler sia stata causa contemporanea della ulcerazione della parete dell'esofago e dell'aorta. Giova pertanto notare che la mancanza di un ascesso ossifluente non è una ragione sufficiente per poter negare che la originaria lesione sia di origine vertebrale, perchè la lesione tubercolare può essere guarita e solo persistere come esito della pregressa malattia, una aderenza fibrosa periesofagea e periaortica, condizione anatomica sufficiente a che in processo ulcerativo, proveniente molto verosimilmente dall'esofago, invece di aprirsi nel mediastino posteriore si possa aprire nel lume vasale. La coesione tra esofago ed aorta può essere inoltre stabilita per processi diversi periesofagei, di natura svariata (processi infiammatorii, acuti della parete

dell'esofago, flemmoni periesofagei), o cronici (ghiandole linfatiche periesofagee caseificate), ma tutte queste possibilità possono essere considerate come eventualità patogenetiche generali, che nel nostro caso pertanto non sono confortate nè dalla storia clinica, nè dall'autopsia che non rilevò caratteri di natura tubercolare nella ulcerazione della varice esofagea.

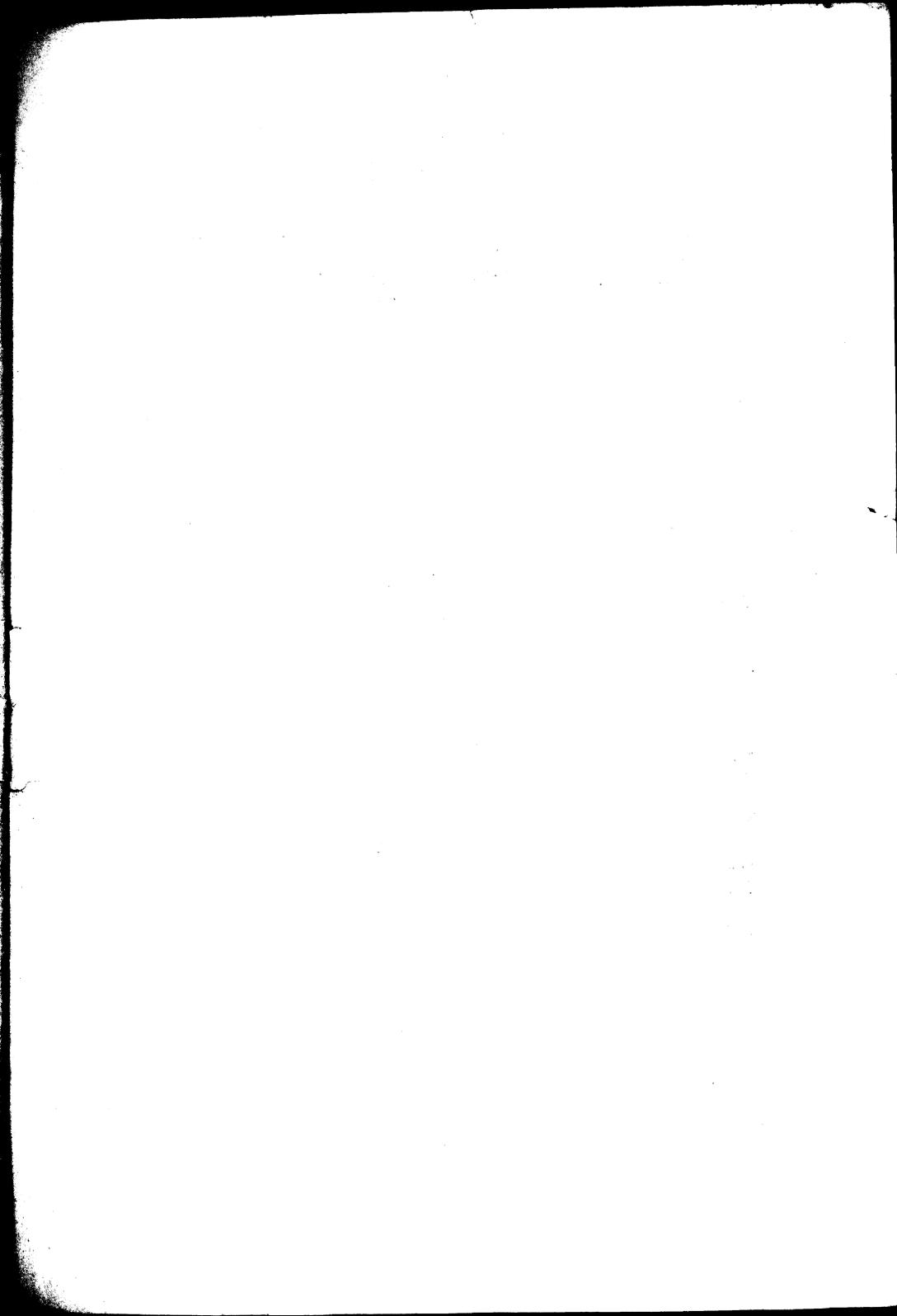
È possibile che lo svolgimento della ulcerazione anatomica abbia avuto origine nella parete stessa della dilatazione varicosa, per un processo di periflebite del plesso sottomucoso esofageo che si sia propagato in profondità al plesso venoso periesofageo, dissociando anzitutto i fasci della sottomucosa, indi i fasci muscolari della parete esofagea, mentre l'infiltrazione parvicellulare reattiva circostante dava luogo ad una neoformazione di tessuto connettivo che faceva aderire la parete posteriore dell'esofago a quella anteriore dell'aorta, finchè la dissociazione, dovuta alla infiammazione periflebitica si può essere diffusa alle tuniche parietali dell'aorta. È possibile che lesioni arteritiche abbiano facilitato tale minore resistenza delle pareti anteriori stesse determinando la comunicazione tra il lume dell'aorta e varice esofagea. Altra possibilità può essere quella che la dilatazione varicosa esofagea, una volta dissociati i fasci muscolari dalla parete dell'esofago e messa in contatto con l'aorta, abbia subito da parte del tronco arterioso fatti di compressione tale da determinare l'atrofia delle tuniche della vena ectasica mentre contemporaneamente si svolgevano a carico della parete dell'aortica, o erano preesistenti in essa, alterazioni anatomiche che la discontinuavano nei punti in cui aveva preso aderenza con la varice. Queste, in assenza di altri elementi patogenetici estranei all'aorta e all'esofago, sono nel nostro caso le ipotesi più probabili, ipotesi simili a quelle che è possibile ammettere per i rari casi di aneurismi arteriovenosi spontanei in cui la comunicazione tra vena ed arteria è riferibile a lesioni perivasali della vena e dell'arteria vicine ed al loro reciproco contatto.

In quanto al meccanismo della rottura della varice, già in comunicazione con l'aorta nel lume esofageo, questo elemento etiologico non ha bisogno di una causa determinante speciale; la dilatazione venosa producendo già nelle varici esofagee non complicate, come opportunamente spiega Dionisi, notevole atrofia della sottomucosa, determina un assottigliamento tale del rivestimento epiteliale della mucosa riducendolo a volta in alcuni punti ad una sola fila di cellule, onde è facile capire come le pareti venose così assottigliate possano non resistere alla pressione del sangue e rompersi.

Per determinare la rottura, non è necessario, come prima si pensava, l'azione traumatica di un corpo estraneo nell'esofago; basta, come accenna Dionisi, l'azione delle particelle solide o semisolide del bolo alimentare nell'estremo tratto dell'esofago, sede della varice, ove gli elementi solidi, come hanno dimostrato Melzer e Luciani rimangono un certo tempo prima che per contrazione dell'esofago stesso, non vengano spinti nell'esofago. È facile comprendere come nel nostro caso sia stato più che sufficiente a determinare la rottura, solo l'aumento brusco della pressione del sangue, nella dilatazione venosa, causata dalla penetrazione in essa della corrente sanguigna di origine aortica.

BIBLIOGRAFIA.

- (1) ESCUDERO P. *Leciones de Clinica Medica*, 1923, pag. 212-26.
- (2) BENSUADE y RIVET. *Pathol. de l'oesophage*. Nouveau Traité de Médecine de ROGER, VIDAL, TEISSIER, pag. 307.
- (3) LE LEBERDER. Société Médicale d'Observation. Paris, 1858.
- (4) CONTANT J. LOUIS. *Contrib. à l'étude des varices oesophagiennes*. Thèse de Paris, 1924, n. 504.
- (5) DUSSAUSSAY. *Varices de l'oesophage dans la cirrhosis hépatique*. Ibid., 1876.
- (6) LEDUC. Bull. de la Soc. d'Anat., 1880.
- (7) EBERTH. *Deutsche Archiv. f. Klin. Med.* Leipzig, 1880.
- (8) FRIEDRICH. Ibid., t. III.
- (9) ROMMELAERE. Académie Royale Belgique, 1905.
- (10) NICOLA. *Oesophageal Hemorrhagic*. Boston Med. a. Surg. Journ., 1910.
- (11) LUND y FOLEY. Ibid., 1921.
- (12) HART. Berl. Klin. Woch., 1913.
- (13) DURET. Arch. Gén. de Méd., marzo 1875.
- (14) BEITZKE. *Charité Annalen*, t. XXXIV.
- (15) DIONISI. *Sulle varici primitive dell'esofago*. Roma, 1901.
- (16) ID. *Lezioni di anatomia patologica*, 1928.
- (17) KUTTNER. Arch. des mal. de l'app. dig., t. XII, 122, p. 369.
- (18) DUVAL y ROUX. *Hémorragies sans ulcérations dans des gastropathies douloureuses*. Soc. de Gast. ant. de Paris, n. 14, 1924; Arch. de l'app. digest. t. IV, 1924, pag. 155.
- (19) HALE WITTE. Lancet, nov. 1906.
- (20) CARDARELLI A. *Lezioni scelte di clin. med.*, vol. II, pag. 159.
- (21) HAHN R. *La esofagoscopia*, p. 44.
- (22) LUND F. B. y FOLEY J. A. *Hemorrhage from the stomach and oesophagus*. Boston Med. a. Surg., 1921, pag. 163.
- (23) PRINGLE-STEWART y TEACHER. *Digestion of the oesophagus as a cause of postoperative and other form of hematemesis*. Journ. of Path. a. Bact., 1921, p. 346.
- (24) PECO. *Varices del esofago. Esofagorragias y otras causas de hematemesis*. La Semana medica, 1927



IL POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE
fondato da GUIDO BACCELLI e FRANCESCO DURANTE
diretto dai professori VITTORIO ASCOLI e ROBERTO ALESSANDRI

Collaboratori: Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri
Si pubblica a ROMA in tre sezioni distinte:
Medica - Chirurgica - Pratica

IL POLICLINICO

nella sua parte originale (Archivi) pubblica i lavori dei più distinti clinici e cultori delle scienze mediche, riccamente illustrati, sicchè i lettori vi troveranno il riflesso di tutta l'attività italiana nel campo della medicina, della chirurgia e dell'igiene.

LA SEZIONE PRATICA

che per se stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scientifica, note preventive, e tiene i lettori al corrente di tutto il movimento delle discipline mediche in Italia e all'estero. Pubblica perciò numerose e accurate riviste in ogni ramo delle discipline suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono fatte da valenti specialisti.

Pubblica brevi ma sufficienti relazioni delle sedute di Accademie, Società e Congressi di Medicina, e di quanto si viene operando nei principali centri scientifici.

Non trascura di tenere informati i lettori delle scoperte ed applicazioni nuove, dei rimedi nuovi e nuovi metodi di cura, dei nuovi strumenti, ecc. Contiene anche un ricettario con le migliori e più recenti formule.

Pubblica articoli e quadri statistici intorno alla mortalità e alle malattie contagiose nelle principali città d'Italia, e dà notizie esatte sulle condizioni e sull'andamento dei principali ospedali.

Pubblica le disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, potendo esserne informato immediatamente, nonchè una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Reca tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine, Concorsi, Esami, Condotte vacanti, ecc.

Tiene corrispondenza con tutti quegli abbonati che si rivolgono al «Policlinico» per questioni d'interesse scientifico, pratico e professionale.

A questo scopo dedica rubriche speciali e fornisce tutte quelle informazioni e notizie che gli vengono richieste.

IL POLICLINICO contiene ogni volta accurate recensioni bibliografiche, e un indice di bibliografia medica, col titolo dei libri editi recentemente in Italia e fuori, e delle monografie contenute nei Bollettini delle Accademie e nei più accreditati periodici italiani ed esteri.

LE TRE SEZIONI DEL POLICLINICO adunque, per gli importanti lavori originali, per le copiose e svariate riviste, per le numerose rubriche d'interesse pratico e professionale, sono i giornali di medicina e chirurgia più completi e meglio rispondenti alle esigenze dei tempi moderni.

	Italia	Estero
ABBONAMENTI ANNUI		
Singoli:		
1.) Alla sola sezione pratica (settimanale)	L. 65	L. 105
1.a) Alla sola sezione medica (mensile)	» 45	» 55
1.b) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	» 45	» 55
Cumulativi:		
2.) Alle due sezioni (pratica e medica)	» 100	» 150
3.) Alle due sezioni (pratica e chirurgia)	» 100	» 150
4.) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgia)	» 120	» 180
Un numero della sezione medica o chirurgica	L. 5	della pratica L. 3.50.

Il Policlinico si pubblica sei volte il mese.

La sezione medica e la sezione chirurgica si pubblicano ciascuna in fascicoli mensili illustrati di 48-64 pagine, che in fine d'anno formano due distinti volumi.

La sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fascicoli di 36 pagine, oltre la copertina.

Il pagamento dell'abbonamento eseguito contro Assegno o Tratta Postale, comporta L. 5 d'aumento

» Gli abbonamenti hanno unica decorrenza dal 1° di gennaio di ogni anno «

L'abbonamento è impegnativo per tutto l'anno, ma può essere pagato in due rate semestrali anticipate.
Indirizzare Vaglia postale, Chèques e Vaglia Bancari all'Editore del «Policlinico», LUIGI POZZI
UFFICI DI REDAZIONE E AMMINISTRAZIONE: Via Sistina, 14 — ROMA (Telefono 42-309)