## Stenosi pilorica ipertrofica pura nell'adulto

Estratto dal Policlinico (Sezione Chirurgica) anno XLVI (1939)



ROMA

Amministrazione del giornale « Il Policlinico »
N. 14 — Via Sistina — N. 14

1939

#### CLINICA DELLE MALATTIE INFETTIVE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA Direttore Prof. G. Caronia.

### Stenosi pilorica ipertrofica pura nell'adulto

Dott. Sante Ciancarelli - Reparto chirurgico.

La stenosi pilorica muscolare pura nell'adulto somiglia al tipo di stenosi che si vede generalmente nell'infanzia.

Si tratta di una alterazione probabilmente congenita del muscolo pilorico, senza partecipazione degli altri strati della parete.

È una entità morbosa molto rara che va distinta dalle stenosi ipertrofiche infiammatorie, neoplastiche, specifiche (lue, tubercolosi).

Lo studio della letteratura ci rivela che il primo a riconoscere questo tipo di alterazione fu Cruveilhier nel 1835, il quale riportò un caso di stenosi pilorica ipertrofica benigna in una donna, di età avanzata, che venne a morte in seguito a vomiti ripetuti. La diagnosi fu confermata all'autopsia e fu in seguito alle osservazioni di Cruveilhier, Andral, Di Brinton che i clinici descrissero le ipertrofie benigne del piloro sotto il nome errato di « linite plastica », come nel 1859 fece notare Rokitansky e come nel 1906 Quénu dimostrò mediante l'esame istologico interpretando la linite come un neoplasma epiteliale che non aveva niente a che vedere con le stenosi del piloro.

Nel 1835 Maier dopo aver studiato una serie di 31 casi controllati all'autopsia ne descrisse i dati patologici e ritenne la lesione di origine congenita. Alla malattia furono assegnate varie denominazioni: « Malattia fibroide del piloro » (Habersohn), ipertrofia semplice del piloro, ma il termine più comune è quello di « Stenosi ipertrofica benigna del piloro ».

In Francia la prima osservazione convalidata da un esame istologico dettagliato è quella di Tassin (1904) che riguardava un vecchio di 70 anni; la seconda quella di Hartmann (1914); nel 1917 Urrutia descrisse un caso in una donna di 43 anni: la paziente si lamentava di sintomi gastrici e fu fatta diagnosi di neoplasma; all'operazione fu trovato un piloro duro, contratto, però l'esame istologico non dimostrò alterazioni della mucosa nè alcun segno di degenerazione maligna.

Cronologicamente seguono i casi di Ramond e Clément (1921), Auneau (1922), Pauchet (1924).

In Italia furono pubblicati casi da Chiari (1913), Bastianelli (1925), Bianchetti (1926).

In Germania sono da ricordare le pubblicazioni di Maier (1885), Tilger (1893). Meinel nel 1902 osservò un caso che venne operato e da l'esame isto-

8.

19

logico del piloro concluse che non si poteva stabilire con certezza se l'ipertrofia della muscolatura del piloro dovesse essere considerata di natura congenita, come l'assenza di alterazioni infiammatorie della mucosa di questa parte dello stomaco avrebbe potuto suggerire. Il Meinel è di avviso che un cancro possa facilmente sorgere su questo tipo di stenosi.

Seguirono i casi di Payer (1905), Gruber e Heidenhain (1903), Haberer,

Klose e Bernstein Wanke (1932).

Le osservazioni più numerose si trovano nella letteratura anglo-americana: Mayo Robson e Moynihan (1904), Russel, Barling (1923), Chadwick Oliver (1919), Andresen Brams e Meyer (1923), Kirby Dwight (1927), Crohn, Chaney (1928), Ackman (1929), Norman Guiou e Bruce Morton (1930), Mac Clure, Laporte e Scholz (1931), Mark Coleman (1932), Crymble e Walmsley, Twining, Mac Namec, Joudd e Thompson, Kirklin e Milo, Harris (1933).

Coleman nel 1932 riportò un caso di un uomo di 38 anni che presentava una suggestiva storia di ulcera ed era operato per sintomi di ostruzione. L'esame microscopico del pezzo mise in evidenza una stenosi ipertrofica pilorica benigna. Coleman è d'avviso che la st. pil ip. dei neonati può persistere in vario grado durante tutta la vita e dar segni di sè in qualsiasi epoca.

Tra il 1932-33 apparvero le pubblicazioni di Crymble e Walmsley, Twining, Judd e Thompson. Mac Namec ha portato un notevole contributo allo

studio istopatologico della lesione.

Un caso di sclerosi ipertrofica è riportato da Elmer e Boylan, nel 1934, e uno da Cunha nel 1936.

Nel 1933 apparve un articolo importante di Harvier e de Brun che ha il merito di chiarire l'argomento. Questi autori basandosi sull'esame istologico distinguono una stenosi per ipertrofia muscolare pura, analoga a quella dei neonati e una stenosi per sclerosi ipertrofica in cui l'elemento infiammatorio contribuisce all'ispessimento degli strati della parete antropilorica.

Ramond e Chêne, Cornil e Mosinger studiarono sopratutto dal punto di vista patogenetico queste ipertrofie piloriche dell'adulto; Denis e Dufour ne pubblicarono sette casi nel 1936 e nella stessa epoca Delannoy e Patoir in una rivista generale sull'argomento, portarono 4 nuove osservazioni.

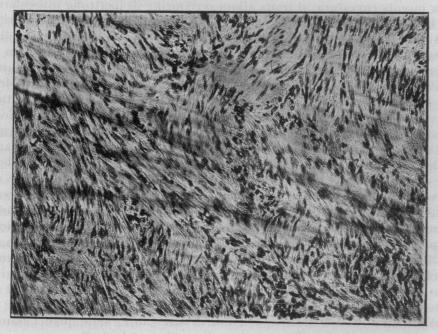
V. B., monaca, di anni 57. Il 28 novembre 1937 entra in ospedale. È stata sempre bene fino a due mesi prima, di buon appetito, e facili digestioni. Si è ammalata improvvisamente con dolori violenti allo stomaco a tipo di crampo mezz'ora, un'ora dopo i pasti, della durata di 3-4 ore. I dolori assai vivi, si accompagnano costantemente a vomito alimentare. Quando capitò alla mia osservazione, erano 40 giorni che soffriva atrocemente, e vomitava. Le condizioni della paziente crano piuttosto gravi (7 kg. di peso perduti in così breve spazio di tempo!). L'esame clinico non rilevò alcun che di anormale all'addome; la percussione dimostrò uno stomaco piuttosto piccolo in contrasto con i sintomi ostruttivi presentati dall'infermo. Fegato normale alla palpazione e percussione; milza normale alla percussione, non palpabile. Non viene eseguito l'esame radiologico nè l'esame chimico dello stomaco. Per la gravità della sindrome e l'inizio brusco, recente dei fenomeni morbosi, per il dimagramento e la diminuzione delle forze, decisi d'intervenire con sospetta diagnosi di tumore stenosante il piloro.

Anestesia locale, taglio epigastrico. Trovo uno stomaco più piccolo del normale, animato da frequenti e vivaci contrazioni che ne riducono maggiormente il volume. In corrispondenza del piloro si nota una tumefazione che solleva la sierosa, grande come una nocciola americana, oblunga, liscia, dura alla palpazione, ostruente il lume pilorico, poro mobile. Non si vedono gangli nei territori corrispondenti. Allo scopo di riconoscere

possibilmente la lesione, incido longitudinalmente lo stomaco e il duodeno per 4-5 cm. sezionando in pieno la tumefazione. Questa appare rosea, liscia e ricorda l'aspetto dei miomi dell'utero. Escido la massa per due terzi della circonferenza e suturo la breccia con due piani in catgut in senso trasversale. Il decorso postoperatorio fu ottimo, non più dolori, non più vomito. La paziente in breve tempo si rimise in forze e riacquistò il peso. Ho riosservato a 18 mesi dall'intervento l'inferma; è in perfetto stato di salute, mangia e digerisce bene.

Esame macroscopico del piloro asportato. — La sezione del tratto ipertrofico misura circa un cm. di spessore ed appare macroscopicamente costituita da un tessuto roseo, biancastro, liscio, con la sierosa sottile, liscia, lucente. La mucosa non fu asportata.

Esame microscopico (prof. Bignami). — Il tratto di parete gastrica asportato è costituito, all'esame istologico, da fasci di fibre muscolari liscie che si intrecciano in vario



modo e appaiono in sezioni sia longitudinali che trasversali. Le cellule hanno un nucleo allungato con le estremità in genere arrotondate, in sezioni trasversali (v. fig. 1) i nuclei appaiono invece rotondeggianti.

Nei preparati colorati con il Van Gieson si vede che tale tessuto si colora in giallo, il che dimostra che si tratta di tessuto muscolare, mentre il tessuto connettivo di sostegno che si colora in rosso, è molto scarso e limitato alle vicinanze dei vasi.

La mucosa non si vede.

Si tratta di una stenosi ipertrofica muscolare del piloro in una donna adulta di anni 57. L'esame istologico mi autorizza a considerarla pura, di quelle forme rare che vanno distinte dalla sclerosi ipertrofica che Boas chiama « gastrite stenosante ». Savarese ritiene che i caratteri istologici rilevati siano insufficienti a stabilire una vera distinzione fra le due forme ma che essi devono essere piuttosto considerati come l'espressione di differenze causali ed evolutive di un processo sostanzialmente identico, asserendo il concetto della pluralità patologica dell'affezione. Viceversa Konjentzny, Harvier e de Brun insistono che non c'è un punto comune dal punto di vista istologico

tra la sclerosi ipertrofica del piloro (Lecène) e l'ipertrofia muscolare. Questa interessa lo strato muscolare circolare e presenta la sottomucosa normale; l'altra è caratterizzata da una sclerosi della sottomucosa e da una ipertrofia muscolare con reazione fibrosa, esito generalmente di una lesione infiammatoria. Nel corso di gastriti banali o flemmonose, si verificarono alterazioni nella struttura della sottomucosa e del tessuto interstiziale della muscolatura con infiltrazione leucocitaria che determinano la formazione di un tessuto di cicatrice che porta ad ispessimento e restringimento del piloro (ipertrofia falsa

del piloro di Delannoy e Patoir).

Le stenosi ipertrofiche così distinte dal punto di vista istopatologico hanno una etiologia diversa. E bisogna distinguere i casi in cui coesiste un'ulcera della piccola curvatura; si tratta allora certamente di ipertrofia muscolare, ma per la quale è evidente (come spiegano Ramond e Clément, e gli autori tedeschi) che la lesione è dovuta a uno spasmo riflesso di cui il punto di partenza è l'ulcera. La constatazione comune che malgrado la frequenza delle ulceri della piccola curva, le ipertrofie del piloro sono rare, ha fatto ammettere ai vari autori una predisposizione congenita od una concomitante lesione del sistema nervoso. Tounet e Mouchet completando lo studio critico di Harvier e de Brun sull'argomento, in base precisamente alla distinzione di due forme di stenosi pilorica, riconoscono come sicure perchè convalidate dall'esame istologico, tra le stenosi per ipertrofia muscolare pura, solamente poche osservazioni: quella di Tassin, Lhemitte, di Cornil, di Bianchetti, i due casi di Denis e Dufour, l'osservazione n. 1 di Delannoy e Patoir e quelli di Ackman, di Crymble e Walmsley. Secondo questi autori le osservazioni certe di ipertr. musc. pura sarebbero 10, avendo scartati tutti quei casi battezzati come stenosi congenite, ma per i quali manca l'esame istologico che rappresenta il criterio fondamentale. Respingono per es. l'osservazione n. 1 di Morton, quella di Oliver e 2 osservazioni di Mayo Robson e Moynihan, perchè credono insufficiente considerarle come stenosi congenite per il solo fatto che l'intervento plastico sul piloro le ha guarite. Nè approvano l'inclusione che gli stessi Harvier e de Brun fanno dei due casi di Barling, nè le osservazioni 1º e 3º di Morton, e le due di Mac Clure, nelle quali l'esame microscopico metteva in rilievo una reazione fibrosa. In Italia sono apparse recentemente tre osservazioni indubbie di stenosi pilorica pura dell'adulto, due di Salvatore Donati (1935) e una di Savarese (1937).

Tutti gli altri casi che ho citato nella storia della malattia, vanno classificati fra le sclerosi ipertrofiche. Di queste gli stessi AA. Toupet e Mouchet contano 38 osservazioni, ma è chiaro che il numero deve essere infinitamente superiore, sia perchè essi scartano tutte le osservazioni prive di controllo istologico, sia perchè evidentemente un grande numero di casi non è stato oggetto di pubblicazione; questo tanto più se pensiamo che un solo autore, il Judd, ha potuto riferire 20 casi personali e Kirklin ha potuto in cinque anni studiare nella Clinica Mayo 81 casi passati nel suo servizio di radiologo, di cui 35 casi associati come segue:

2 con ulcera duodenale e colecistite cronica calcolosa;

<sup>5</sup> con duodenite;

<sup>12</sup> con ulcera gastrica;

<sup>1</sup> con ulcera gastrica duodenale;

- 7 con colecistite cronica e colelitiasi;
- 3 con colecistite cronica semplice;
- 5 con appendicite subacuta o cronica.

#### ETIOLOGIA.

Poco si sa con certezza intorno alla etiologia della stenosi ipert. muscolare del piloro nell'adulto. Le teorie sostenute dalla maggioranza degli Autori sono:

la congenita;

la spastica;

l'endocrina (iperadrenalinemia).

Trascuro di parlare della teoria infiammatoria perchè questa riguarda essenzialmente la forma scleroipertrofica. La neoplastica non ha trovati consensi. Jalaguier considera la ipertrofia pilorica come un mioma, ma come osserva Bianchetti i miomi del piloro non acquistano mai la forma circolare. Essi sono per lo più sottosierosi o sottomucosi e non è possibile dimostrare connessioni colla muscolatura propria dello sfintere. Istologicamente si tratta di forme miste, fibromiomi, fibroadenomiomi.

Harvier e de Brun, Delannoy e Petoir hanno sostenuto (come già Oliver, Morton ed altri) che fossero forme residuate da ipertrofie piloriche dei lattanti, ammettendo il concetto che questi individui possano vivere con pochi o nessun disturbo fino a quando una complicazione si aggiunga a mettere in evidenza la lesione e a rendere necessario l'intervento.

In parecchie ossevazioni si trova una storia gastrica antichissima che rimonta alla primissima infanzia, per cui Marfan e Apert le hanno chiamate « stenosi latenti prolungate », Heidenhain pensa che si tratti di una lesione congenita che si manifesta in occasione di uno spasmo o di un affaticamento dello stomaco per uno scompenso analogo a quello che si verifica nelle cardiopatie.

Questo Autore ritiene che una lesione anatomica può essere benissimo sopportata per lunghi anni nonostante un aumento di lavoro e che soltanto per una ragione qualsiasi che non è facile precisare, la lesione stessa può scompensarsi e determinare così la comparsa dei sintomi. In questo modo spiegava come queste lesioni possano dare segno di sè anche in età tarda.

È noto del resto che la stenosi congenita nei neonati richiede circa 10 giorni per svilupparsi e che i primi segni sono generalmente dovuti a una gastrite.

Mi sembrano poco attendibili le obbiezioni che Rössle ha mosso contro la teoria congenita. Egli, forse non distinguendo le forme sclerotiche e le ipertrofiche pure, dice che l'origine congenita è scossa dalla sproporzione tra la frequenza della ipertrofia pilorica dell'adulto, (il 3 % su 5000 autopsie, rispetto alla relativa rarità di quella del neonato o dalla uguale proporzione nei due sessi per l'adulto, in contrapposto alla prevalenza nei maschi dell'ipertrofia pilorica dei lattanti. Noi sappiamo che i casi puri non sono più di una quindicina, e che Toupet e Mouchet hanno trovato fra le stenosi piloriche pure 7 uomini e 3 donne.

Bianchetti crede che qualcuno di questi casi possa avere una base neurogenica. In parecchie osservazioni si è notata una ipertrofia dei plessi nervosi, talora dei veri neurinomi tanto da fare ammettere che le lesioni nervose possano essere l'origine della ipertrofia. Questa ipertrofia interessa di solito il plesso di Auerbach e il plesso sottomucoso (Cornil e Mosinger). Per certi autori l'alterazione nervosa contribuirebbe allo sviluppo dell'ipertrofia muscolare; per altri invece la predisposizione congenita del muscolo pilorico avrebbe importanza come una spina irritativa (Kuttner).

Teoria dello spasmo. — Secondo Mac Clure la stenosi per ipertrofia cronica del piloro può essere il risultato di un prolungato spasmo del piloro. Nel caso da lui studiato erano predominanti i sintomi irritativi nervosi; secondo questo autore l'irritabilità nervosa sarebbe capace di produrre uno spasmo del piloro che a lungo andare determinerebbe l'ipertrofia della muscolatura pilorica. Il piloro-spasmo, secondo la teoria di Carle, Doylan e Kussmaul, può essere accompagnato da una ipertrofia dello sfintere senza alcuna lesione della mucosa pilorica, e per Rössle l'ipertrofia pura sarebbe determinata da spasmi ripetuti della muscolatura dell'antro con o senza aumentata resistenza allo svuotamento da parte dello sfintere. La maggioranza degli AA, però crede che una causa irritativa spastica, anche lunga, non possa essere sufficiente a produrre l'ipertrofia. Come sostennero già Landerer e Maier, lo Schiassi crede che lo spasmo sia un epifenomeno sovrapposto a una ipertrofia che considera congenita (teoria mista).

Pure Kauffmann considera come fattori etiologici l'iperplasia congenita del muscolo e lo spasmo.

La teoria endocrina è collegata intimamente a quella dello spasmo. Pirie crede all'origine endocrina basandosi sul fatto che l'iperadrenalinemia possa rappresentare uno stimolo capace di portare ad una ipertrofia e stenosi del piloro; l'iperadrenalinemia inibisce, secondo lo Chaney, lo stimolo secretorio del pancreas e le mancanza di succo pancreatico ritardando la neutralizzazione del chimo acido nel duodeno, causa una chiusura prolungata del piloro e a sua volta una ritenzione del chimo nello stomaco, con conseguente iperacidità, ipertonia e spasmo, fattori dell'ipertrofia.

Chaney cita un caso che migliorò notevolmente con la somministrazione di estratti tiroidei e Wanchope ha constatato una ipertrofia del piloro in una donna affetta da tetania.

Alcuni AA. che negano il fattore congenito sostengono che l'ipertrofia pura del piloro possa essere la conseguenza di semplici irritazioni funzionali che agiscono sulla muscolatura gastrica, in seguito a lesioni sia gastriche che extragastriche (colecistite, appendicite, ecc.).

Sono noti i rapporti intimi di innervazione tra i diversi visceri (riflessi, per es. appendicolo-gastrici) capaci di determina spasmi e contratture gastriche (Leotta, Solieri, Bergmann, Payer). Nelle affezioni epatiche, appendicolari, duodenali, si dimostra non di rado radiologicamente (Westphal Schmidt), la coincidenza di piloro-spasmo.

La constatazione che precisamente nei vecchi si rinvengono i più tipici casi di stenosi per ipertrofia muscolare pilorica pura, e più spesso con una sintomatologia a inizio improvviso, induce ad ammettere che fattori secondari acquisiti debbano aggiungersi alla indiscussa base congenita della malattia.

#### Anatomia patologica.

In corrispondenza del piloro, si osserva una tumefazione, generalmente, di forma ovalare, di cui il grande asse parallelo a quello del canale piloroduodenale, misura da 3 a 7 cm. e lo spessore varia da 1 a parecchi cm. Alla sezione la muscolatura ipertrofica appare ispessita, bianco-rosea, liscia rilevata in superficie. La mucosa è liscia, sottile, apparentemente sana. Il piloro ipertrofico acquista una — consistenza dura — fibrosa.

All'esterno il limite tra piloro e duodeno è segnato da un anello, mentre se si osserva dall'interno del bulbo duodenale, l'estremità del piloro determina una sporgenza che ricorda il muso di tinca del collo uterino. L'ipertrofia non sempre colpisce ugualmente tutta la circonferenza del piloro; talora, come nel mio caso, anche nelle forme idiopatiche pure dell'adulto, la ipertrofia può essere marcatamente più accentuata in un tratto del contorno pilorico. Sono state descritte masse pseudotumorali (Jonas) e ipertrofie ben localizzate, sotto forma di nodi sporgenti. L'ipertrofia, massima sul piloro, si estende quasi sempre sulla parete dell'antro, mentre s'arresta nettamente sul versante duodenale. La mucosa avvolta longitudinalmente contribuisce ad aumentare il restringimento del lume. Il tumore è generalmente mobile. La stenosi non è mai così accentuata da non permettere il passaggio di una piccola sonda uretrale.

Le caratteristiche istologiche sono le medesime della ipertrofia pilorica dei neonati; ipertrofia prevalente dello strato circolare della muscolatura, mucosa normale; rari nodi e elementi linfatici nel corion, spesso ipertrofia della muscolaris mucosae. Normali la sottomucosa e la sierosa. La flogosi che può riscontrarsi nella mucosa deve essere interpretata come un fenomeno secondario.

La gastroduodenite caratterizza l'altra forma, la sclerotica.

#### SINTOMATOLOGIA.

La stenosi ipertrofica si può osservare in tutte le età, ma è più frequente dopo i 40 anni; Toupet e Mouchet sono sorpresi di constatare che precisamente nei vecchi si vedono i casi più tipici di stenosi muscolare pura di tipo congenito (la mia paziente aveva 57 anni). L'affezione colpisce secondo la maggioranza degli AA. con eguale frequenza i due sessi; per Harvier, de Brun avrebbe una predilezione per il sesso femminile, contrariamente all'opinione di Toupet e Mouchet che avrebbero trovato una concordanza con la forma infantile che predilige sicuramente i maschi.

I segni clinici della stenosi ipertrofica sono molto variabili e poco caratteristici. L'inizio può aversi in pieno benessere e spesso non esiste negli antecedenti il minimo segno a carico delle funzioni digestive. Può la sindrome essere preceduta per parecchi anni da fenomeni dispeptici: digestioni lente e penose, senso di peso epigastrico, guazzamento dopo i pasti, pirosi e nausee. In certi casi i malati hanno sofferto tutta la loro vita, compresa l'infanzia, di inappetenza, digestioni difficili e dolorose, vomiti (Krohn, Mac Clure, Morton, Oliver).

Quando la malattia si è manifestata, l'andamento è progressivo e rapido e sembra tanto più grave quanto più tardi è comparsa e quanto più brusco è stato l'inizio.

Il dolore localizzato all'epigastrio, raggiunge di rado l'intensità dei dolori da ulcera; più spesso si tratta di una dolenzia e pesantezza post-prandiale, una sensazione di pienezza, più fastidiosa che dolorosa.

I disturbi intervengono mezz'ora, un'ora dopo i pasti e durano circa 2-3 ore. Possono aversi crampi e contratture dolorose. La mia malata sof-friva di crampi insopportabili per una o due ore, con vomito; solo alte dosi di morfina riuscivano a calmarla. I vomiti che nel mio caso erano anche alimentari, sono incostanti nei loro caratteri e non contengono mai sangue. Spesso c'è guazzamento a digiuno e lo stomaco appare grande, raramente si palpa un tumore epigastrico (Bianchetti, Harvier, Morton). Nel mio caso la percussione ascoltata dimostrò uno stomaco piccolo.

Quello che colpisce, in questa sindrome dispeptica, apparentemente benigna, è il dimagramento. Esso in grado più o meno intenso è segnalato in quasi tutte le osservazioni: 12 Kg. Harvier, 7 Kg. in 40 giorni nel mio caso, 12 in quello di Toupet e Mouchet, 13 Morton, 30 in un anno nel caso di Oliver. Si verifica una denutrizione rapida e progressiva che se non è prontamente arrestata dall'intervento conduce il malato a rapida cachessia. E merito di Klose, Bernstein, Kirklin, Harris, di avere precisato gli aspetti radiologici di queste stenosi piloriche. Essi particolarmente sono i seguenti:

- 1) Allungamento del canale pilorico, segno costante e diretto secondo Kirklin e Harris. Il canale pilorico può raggiungere 4 cm. mentre normalmente non oltrepassa in lunghezza 0.8 cm. L'allungamento, se moderato, è rettilineo, se molto sviluppato, presenta una curva verso l'alto.
- 2) Restringimento del diametro del canale. Questo varia col momento di presa del cliché, a seconda che il piloro è o no contratto.
- 3) Spostamento dell'asse del canale. Più frequentemente il canale è decentrato verso la piccola curva.
- 4) Calibro del canale non uniforme. Il canale alla congiunzione con l'antro o è largo a bordi netti, o presenta dei contorni arrotondati per la proiezione nella cavità gastrica del muscolo ipertrofico.
- 5) Crymble e Walmsley hanno descritto sul bordo inferiore in mezzo al canale una sporgenza o un vero e proprio infossamento rotondeggiante, che però non trattiene il bario.
- 6) Possono mettersi in evidenza delle pieghe longitudinali di mucosa (Kauffmann) e spessissimo grosse pieghe trasversali profonde sull'antro in corrispondenza dell'origine della zona ristretta.

Importante è che questa immagine pilorica è persistente e non modificabile dagli antispasmodici. Kirklin considera segno patognomonico la base del bulbo duodenale concava, dovuta alla invaginazione parziale del piloro ipertrofico nel bulbo. In più all'esame radioscopico si mette in evidenza iperistaltismo, stasi ed, eccezionalmente, una dilatazione gastrica.

#### Diagnosi.

La diagnosi comunemente non è fatta prima dell'operazione perchè i dati clinici si confondono con quelli di molte altre lesioni dello stomaco. Solo un esame radiografico accurato può far sospettare la diagnosi per quanto Twining noti che su 92 casi la diagnosi non fu fatta che tre volte radiologicamente. L'immagine del canale pilorico non permette di eliminare assolutamente un neoplasma o un'ulcera pilorica con grosso ispessimento cicatriziale.

La diagnosi di benignità riposa su alcuni caratteri: la lunghezza e larghezza del canale e sopratutto sulla regolarità assoluta dei contorni del canale. La diagnosi differenziale più importante e più difficile, specialmente dal punto di vista clinico, è quella con il cancro del piloro Questo è più doloroso; sanguina quasi costantemente e il suo decorso è più lungo e meno violento. Nell'ipertrofia muscolare i sintomi iniziano bruscamente e si aggravano progressivamente senza tregua. La diagnosi differenziale con la sclerosi ipertrofica del piloro non si fa che mediante l'esame microscopico. Non è facile anche a ventre aperto, di fronte a un piloro ipertrofico, duro, riconoscere se si tratta di uno scirro o di una forma benigna. La presunzione della benignità della lesione nel caso da me descritto l'ebbi solamente dopo la pilorotomia. In un altro caso però l'incertezza mi obbligò ad eseguire una pilorectomia e me ne trovai contento perchè dopo un esame istologico accurato, si potè dimostrare la natura maligna della lesione.

Il semplice pilorospasmo a volte può determinare un indurimento in sede pilorica tale da simulare l'aspetto dell'ipertrofia vera e propria. Io ho avuto occasione di operare una paziente per spasmo gastrico con diagnosi radiologica di linite carcinomatosa. Lo stomaco era animato da contrazioni spastiche così violenti da determinare la formazione di nodi multipli di consistenza legnosa. Nel piloro-spasmo la stenosi è relativa e intermittente; cessato lo spasmo le pareti e il fume riprendono l'aspetto normale; i fenomeni si attenuano o scompaiono con la somministrazione di antispastici.

La tubercolosi ipertrofica del piloro è rara e richiede lo stesso trattamento della stenosi muscolare pura. La probabilità di una sifilide sclerogommosa del piloro, impone di eseguire sempre in questi casi la reazione di Wassermann.

#### TRATTAMENTO.

Il trattamento chirurgico delle stenosi piloriche può essere radicale o conservativo. Come interventi palliativi sono stati utilizzati:

- $1)\ la$  pilorotomia longitudinale extramucosa (operazione di Fredet-Rammstedt);
- $\ensuremath{\mathcal{Z}})$ la piloro-plastica (sezione longitudinale con sutura trasversale, secondo Heinecke-Mikulick);
  - 3) la duodenosfinterectomia (sec. Judd);
  - 4) la gastroenterostomia o la gastroduodenostomia;
  - 5) la semplice divulsione del piloro (sec. Loreta).

lo, per le condizioni generali non buone della mia paziente, ho eseguito un intervento limitato, ma sono convinto che di fronte all'ipertrofia del piloro, di una certa entità, si debba procedere sempre radicalmente per la impossibilità principalmente di poter scartare la natura cancerosa del male. E sono d'accordo con Toupet e Mouchet che la gastretectomia si impone anche nei casi in cui l'ipertrofia è meno importante, in quella del tipo sele-

rotico, non solo per una maggiore garanzia immediata ma per il pericolo di recidive, per la possibilità di degenerazione. La stenosi per ipertrofia muscolare pura può essere trattata con operazioni plastiche solo in soggetti molto giovani. La resezione larga s'impone, naturalmente in quei casi di ipertrofia in cui coesiste un'ulcera.

#### CONCLUSIONI.

Nel caso nostro si trattava verosimilmente di una stenosi congenita latente ma non mi è dato spiegare il fattore che ha determinato lo scompenso acuto, in tarda età.

L'esito immediato e lontano seguito a una operazione limitata può farmi escludere la presenza di lesioni gastriche o extragastriche responsabili, eventualmente, dello spasmo considerato come epifenomeno di queste forme.

La stenosi ipertrofica benigna nell'adulto va distinta nettamente nei due tipi:

a) stenosi per ipertrofia muscolare pura;

b) stenosi per sclerosi ipertrofica.

La prima forma è rarissima. La sua origine congenita è verosimile, nonostante l'apparizione tardiva dei sintomi.

La seconda forma è più comune e comprende la maggioranza dei casi citati nella letteratura. Nella sua genesi possono concomitare oltre al fattore infettivo la predisposizione (origine congenita) e lo spasmo. In tutti i casi l'operazione di scelta è l'antropilorectomia, principalmente per l'impossibilità di escludere clinicamente, radiologicamente e operatoriamente la natura maligna della lesione.

#### RIASSUNTO.

L'A. riferisce un caso di ipertrofia pilorica pura dell'adulto operato in una donna di 57 anni e guarito completamente con l'escissione e piloroplastica. Rivede la letteratura sull'argomento e conferma la rarità assoluta di questo tipo, trattando particolarmente l'etiopatogenesi, la diagnosi e la cura.

#### BIBLIOGRAFIA.

Achard, Mouzon e Marchal. Bull. Soc. méd. hôp., Paris, pag. 835, 1923. ACKMAN. Canadian Med. Ass. Journal, vol. 21, n. 4, pag. 423, ottobre 1929. Andral, Clinique médicales, t. 2, pag. 59 e Précis d'Anatomie pathologique. Auneau. Thèse de Paris, n. 241, 1922. Barling. The Lancet, pag. 231, 25 janvier 1913. Bastianelli. Annals of Surg., pag. 45, janvier 1925. Bianchetti. Arch. Ital. di Chir., t. 15, pag. 565, 1926. Chaney, J. med. Ass. Georgia, t. 17, pag. 57, 1928. Coleman. The Lancet, t. 2, pag. 197, 22 ottobre 1932. Cornil e Mosinger, Annales d'Anat. Path., t. 10, pag. 954, juillet 1933. Crohn. J. Amer. Med. Ass., t. 90, pag. 197, 1928. CRUVEILHIER. Anat. Path., 1935. CRYMBLE e Walmsley. The British J. of Surg., t. 10, pag. 602-606, 1932-33. Cunha. Amer. J. of Surg., 1 33, pag. 21, 1927. Delannoy e Patoir. Arch. Mal. App. Dig., t. 26, pag. 260, mars 1936. Denis e Dufour. Lyon Med., t. 157, pag. 427, 1936.

Elmer e Boylan. Amer. J. of Surg., t. 25, pag. 499, settembre 1934.

GOLDEN. The Journ. of the Amer. M. Ass., v. 109, n. 19, 1937.

HARTMANN, Arch. Mal. App. Dig., pag. 241, 1914.

Harvier e De Brun. Paris Médical, pag. 173, 25 febbraio 1933.

Heidenhain e Gruber. Deutsch. Zeits. f. Chir., 1923.

Jonas. Soc. Belge de Gastro-Entérologie, 25 ottobre 1930.

JUDD e THOMPSON. The surgic. Clinics of North. America, vol. 13, n. 4, pag. 801, agosto 1933.

Kirklin e Milo T. Harris. The Amer. J. of. Roentgenlogy, vol. 9, pag. 437, aprile 1933.

Klose e Bernstein, Mediz. Welt., t. 6, pag. 728, 26 marzo 1932.

Konjentzny, Mediz. Welt., t. 6, pag. 728, 3 maggio 1932. Lyon e Bergeret. Presse médic., pag. 1665, 28 ottobre 1933.

Mac Clure. Surg. Gyn. Obst., vol. 52, pag. 945, maggio 1931.

MAG NAMER. The Amer. J. of Roentgenlog., vol. 29, pag. 24, janvier 1933.

Maier. Virchow Archiv., t. 102, pag. 413, 1885.

MAYO ROBSON e MOYNIHAN. New York-Edit., William Woode C., 1934.

Meinel. Zirgler's Beitr., t. 31, pag. 478, 1902.

Morton. Arch. of Surg., t. 10, pag. 508, 1930.

OLIVER. Annals of Surg., t. 76, pag. 444, 1922.

Pirie. Citato da Chaney.

Quénu. Bull. Soc. Chir., Paris, 18 luglio 1927.

T. RAMOND e CLÉMENT. Bull. Soc. Méd. hôp. Paris, pag. 616, 7 maggio 1920.

Rössle. Schw. Mediz. Woch., n. 8, 1935.

Schiassi. Boll. delle Scienze Mediche, n. 4, 1934.

Tassin. Bull. Soc. Anat., pag. 352, aprile 1904.

Tilger. Arch. f. Path., Anal., t. 132, pag. 290, 1893.

Twining. The Britisch J. of Radiology, vol. 6, pag. 644, 1933.

URRUTIA. Arch. Mal. App. dig., pag. 333, 1916-17.

WANCHOPE, Brit. Med., n. 3732, pag. 100.







# POLICLINICO,

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA E IGIENE fondato nel 1893 da Guido Baccelli e Francesco Durante diretto dai proff. CESARE FRUGONI e ROBERTO ALESSANDRI

> Collaboratori : Clinici, Professori e Dottori italiani e stranieri Si pubblica a ROMA in tre sezioni distinte:

Medica • Chirurgica • Pratica

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.

che per sè stessa costituisce un periodico completo, contiene lavori originali d'indole pratica, note di medicina scien-tifica, note preventive, e tiene i lettori al corrente di tutto

il movimento delle discipline mediche in Italia e all'estero. Pubblica accurate riviste in ogni ramo dede discipline suddette, occupandosi soprattutto di ciò che riguarda l'applicazione pratica. Tali riviste sono redatte da studiosi specializzati.

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

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

Contiene accurate recensioni dei libri editi recentemente in Italia e fuori. Fa posto alla legislazione e alla politica sanitaria e alle disposizioni sanitarie emanate dal Ministero dell'Interno, nonchè ad una scelta e accurata Giurisprudenza riguardante l'esercizio professionale.

Prospetta i problemi d'interesse corporativistico e professionale e tutela effica-

cemente la classe medica.

Reca tutte le notizie che possono interessare il ceto medico: Promozioni, Nomine,

Concorsi, Esami, Cronaca varia, dell'Italia e dell'Estero.

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.

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

	PREZZI DI ABBONAMENTO ANNUO	Italia	Estero	
1-a.	Singoli: Alla sola sezione pratica (settimanale) ) Alla sola sezione medica (mensile) ) Alla sola sezione chirurgica (mensile)	70 - 55 - 55 -	. 6	chirurgica si pubblicano ciascuna in fascicoli mensili illustrati di
2) 3) 4) Un	Cumulativi: Alle due sezioni (pratica e medica) Alle due sezioni (pratica e chirurgica) Alle tre sezioni (pratica, medica e chirurgica)	110 110 140 L. 6, 6	165	48-64 pagine ed oltre, che in fine d'anno formano due distinti volumi.  La Sezione pratica si pubblica una volta la settimana in fasci coli di 32-36-40 pagine, oltre la copertina.

- Gli abbonamenti banno unica decerrenza dal 1º di gennaio di ogni anno -L'abbonamento non disdetto prima dal 1º Dicembre, si intende confermato per l'anno successivo Indirizzare Vaglia postale, Chàques e Vaglia Bancari all'editore del "Policlinico., LUIGI POZZI Uffici di Redazione e Amministrazione: Via Sistiaa, 14 - Roma (Telefono 42-333)