

Istituto di Semeiotica Chirurgica
dell'Università di Milano
Direttore Prof. U. Ruberti

Enterite segmentaria: studio clinico ed anatomo-patologico su 15 osservazioni

A. ODERO, P. MINGAZZINI, P. PELLI

E tuttora difficile un preciso inquadramento della malattia di Crohn da un punto di vista eziopatogenetico, anatomo-patologico e terapeutico, nonostante che l'affezione, descritta per la prima volta nel 1932, sia stata oggetto di studi approfonditi da parte di numerosi Autori.

Le incertezze sulla natura della malattia si sono riflesse anche su una sua sicura ed univoca denominazione: Kremen (1961) infatti la denominò « ileite terminale » mentre Lewisohn nel 1963 suggerì la dizione di « enterite segmentaria », oggi pressoché unanimemente accettata.

Dal 1965 al 1975, presso l'Istituto di Clinica Chirurgica II dell'Università di Milano e dal 1971 al 1975, presso l'Istituto di Semeiotica Chirurgica, sono pervenuti alla nostra osservazione 15 casi di enterite segmentaria a diversa localizzazione sui quali abbiamo effettuato uno studio clinico, anatomo-patologico ed istologico, nell'intento di mettere a fuoco e se possibile di chiarire, in base a questa non vasta ma significativa casistica, gli aspetti peculiari dell'affezione.

Casistica

Come si può desumere dalla tabella n. 1, dei 15 casi da noi osservati, 10 appartenevano al sesso maschile. L'età nella quale i pazienti giunsero alla nostra osservazione era compresa in 10 casi tra la terza e la quarta decade di vita, mentre nei rimanenti 5 casi essa oscillava tra la sesta e la settima decade.

Per quanto riguarda la localizzazione delle lesioni abbiamo riscontrato una netta prevalenza della sede ileo-ciecale ed ileo-colica (9 casi) rispetto alla sede ileale pura (4 casi), mentre abbiamo osservato un solo caso di localizzazione al colon discendente ed un caso a sede duodeno-digiunale. L'estensione delle lesioni è risultata maggiore nei casi a localizzazione ileale, nei quali i tratti di intestino leso variavano da cm 35 a cm 75.

Nei pazienti più giovani la sintomatologia clinica era caratterizzata in 8 casi da segni generali aspe-

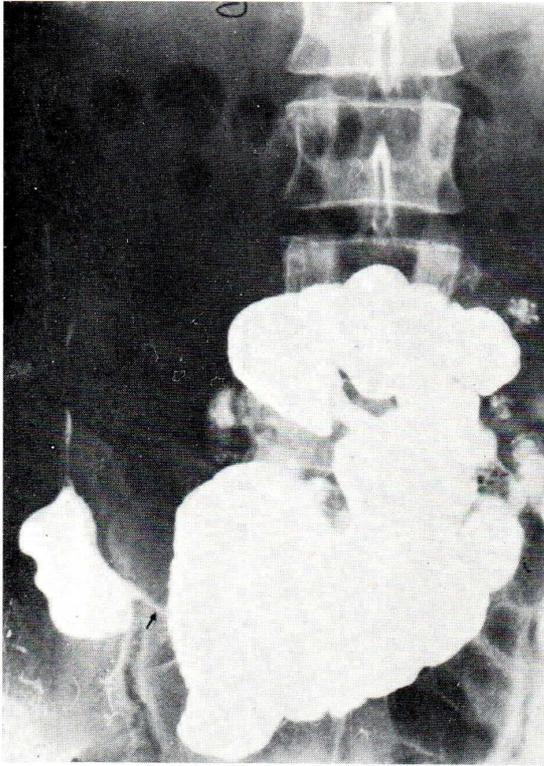
cifici quali febbre, calo ponderale, anemizzazione e deperimento organico, saltuariamente accompagnati da dolori crampiformi e da episodi diarroici. In 2 casi l'esordio acuto della sintomatologia addominale era interpretabile come di natura flogistica a sede appendicolare. Nel gruppo dei pazienti più anziani il quadro clinico prevalente era quello di una subocclusione intestinale (3 casi su 4), per altro non riferibile a, un corrispondente reperto anatomo-patologico di stenosi intestinali intrinseche, ma ad un quadro di peritonite plastica adesiva eventualmente associata ad una mesenterite retrattile. Per contro evidenti lesioni stenose non avevano dato in 5 casi segni clinici di ileo meccanico.

Le fistole entero-enteriche, da noi riscontrate in 3 casi come reperto occasionale intra-operatorio, risultavano relativamente asintomatiche, mentre le fistolizzazioni esterne davano, nei 4 casi osservati, segni clinici evidenti ed importanti.

L'esame radiologico del tubo digerente si è rivelato, anche nella nostra esperienza, l'unico mezzo che può garantire una diagnosi di certezza. Abbiamo costantemente associato l'esame radiologico del tubo digerente al clisma opaco, in quanto non sempre quest'ultimo consentiva la visualizzazione delle ultime anse ileali. I quadri ottenuti hanno evidenziato la presenza isolata o combinata delle immagini radiologiche peculiari degli stadi avanzati dell'affezione. In particolare abbiamo osservato: scompaginamento del disegno mucoso associato o meno a lesioni ulcerative con atrofie o ipertrofia pseudopolipoide della mucosa, discinesie nel senso di ipo- o iperperistaltismo, stenosi segmentarie con netta delimitazione dall'intestino sano limitrofo (segno della corda di Kantor), rigidità delle anse ristrette e stirate (Figg. 1, 2, 3), tragitti fistolosi interni ed esterni (Figg. 4, 5). Nei casi con localizzazione delle lesioni al colon discendente o al duodeno (caso 14 e 15 della tabella 1) l'interpretazione dei radiogrammi ha presentato notevoli difficoltà a causa della non agevole differenziazione radiologica con lesioni stenose

Tab. 1 - Tabella riassuntiva della sintomatologia clinica e delle lesioni anatomo-patologiche osservate nella nostra casistica

Caso N.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Sesso	U	U	D	D	U	D	U	U	U	D	U	U	D	U	U
Età	41	31	69	64	30	33	40	67	43	40	59	42	46	71	33
Sede	ileo cieco cm. 15	ileo cieco	ileo cieco	ileo cieco colon	ileo cm. 40 colon	ileo colon cm. 30	ileo cm. 35	ileo cieco	ileo colon	ileo cm. 45	ileo cieco	ileo cm. 75	ileo colon cm. 5	ileo colon cm. 5	duod. digit. cm. 45
Sintomi generali	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	+	+	-	+
subocclusione	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+
Appendice acuta	+	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Fistolizzazione cutanea	-	+	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+	-	-
Stenosi	-	-	-	-	-	+	-	-	+	+	-	+	-	+	+
Ulcerazione	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+	+	-	-	+	-
Fistola	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+	+	-	+	-	-
mucosa	+	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
sottomucosa	+	±	-	+	+	+	+	+	±	+	-	+	+	+	+
interessate dal processo	+	-	-	+	+	-	-	+	+	-	±	+	+	+	+
sottosierosa	+	±	-	-	+	+	+	+	+	-	±	+	-	+	+
Eosinofili	-	-	±	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Cell. giganti da corpo estraneo	-	-	+	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-
Cell. giganti tipo Langhans	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Reazione fibroplastica	+	+	-	+	-	+	+	+	-	-	+	-	-	+	-
Congestione vasi	-	+	+	+	-	+	+	+	-	-	-	-	+	-	-
Linfostasi e linfoedema	-	+	-	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-
Neoformazione pseudo-follicolare	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	+	-	-	-
Iperplasia linfonodi mesenterici	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	+	-	-	+	+



Caso n. 6 - Donna di anni 33.

Apparato digerente:

Fig. 1 - Dopo 3 ore la sospensione baritata subisce un marcato rallentamento in corrispondenza dell'ultima ansa ileale che appare filiforme. Ectasia delle anse a monte.



Caso n. 6 - Donna di anni 33.

Apparato digerente:

Fig. 2 - Dopo 12 ore il cieco è notevolmente ristretto, stirato medialmente, con contorni irregolari ma senza immagini di difetto di riempimento.

di altra natura a carico di dette localizzazioni (Figg. 6, 7, 8).

L'esame macroscopico delle porzioni di intestino asportate ha dimostrato in 5 casi la presenza di stenosi organiche prodotte da rigidità segmentarie della parete, di aspetto similfibroso. La mucosa intestinale appariva in 10 casi ampiamente ulcerata, mentre in 7 casi sono state osservate fistolizzazioni entero-enteriche o entero-coliche. Tali reperti si presentavano più spesso associati per cui solo in 5 casi abbiamo potuto osservare forme pure ulcerative (3 casi), stenosanti (1 caso), fistolizzanti (1 caso).

Microscopicamente le tuniche della parete intestinale interessate dalla reazione infiammatoria aspecifica si sono presentate nella pressoché totalità dei casi ampiamente e simultaneamente interessate dal processo flogistico (Figg. 10, 11). In un solo caso le lesioni erano verosimilmente precoci, in quanto veniva osservata una semplice congestione dei vasi sottomucosi con presenza di granulociti eosinofili e di cellule giganti da corpo

estraneo. Nei rimanenti casi l'infiltrato infiammatorio era rappresentato da una popolazione cellulare mista, nella quale costante era la presenza di eosinofili, mentre di volta in volta si potevano osservare ora cellule giganti da corpo estraneo (4 casi), ora cellule giganti di tipo Langhans (2 casi) (Fig. 9). Solo in 7 casi veniva constatata una iperemia distrettuale a carico dei vasi della sottomucosa. In otto casi infine la reazione fibroplastica era particolarmente evidente. La compartecipazione linfatica al processo si manifestava con fenomeni di linfofasi e di edema linfatico in 5 casi; agglomerati linfocitari in forma di pseudo-follicoli erano invece presenti in soli 4 casi. Una reazione infiammatoria aspecifica a carico dei linfonodi mesenterici distrettuali è stata infine da noi osservata in soli 6 casi (Fig. 12).

Per quanto riguarda il trattamento siamo sempre ricorsi alla terapia chirurgica, resasi necessaria in quanto alcuni pazienti giungevano alla nostra osservazione già in fase di complicanza, mentre altri non avevano tratto benefico dal trattamento



Caso n. 6 - Donna di anni 33.

Apparato digerente:

Fig. 3 - Dopo 24 ore dalla parete esterna del cieco il mezzo di contrasto imbocca un dotto fistoloso ritorto e sottile.

medico. Peraltro abbiamo costantemente associato l'uso di antibiotici, antiinfiammatori e cortisonici in appoggio ed in funzione del trattamento chirurgico, con l'intento di prevenire eventuali e possibili recidive. Abbiamo eseguito 9 interventi di emicolectomia destra, 4 resezioni ileali, 1 emicolectomia sinistra e 1 gastroenteroanastomosi.

Considerazioni e conclusioni

L'analisi della nostra casistica ci consente alcune brevi considerazioni in merito agli aspetti anatomo-patologici e clinico-terapeutici dell'enterite segmentaria.

In accordo con Crohn, Pettinari e Franchini, anche nella nostra casistica si rileva una prevalente incidenza della malattia a favore del sesso maschile secondo un rapporto di due a uno; è pure in accordo con la letteratura (Antognetti e Pettinari) il dato che la malattia colpisce prevalentemente (66% dei casi) tra la terza e la quarta decade di vita. Occorre comunque precisare che riveste mag-



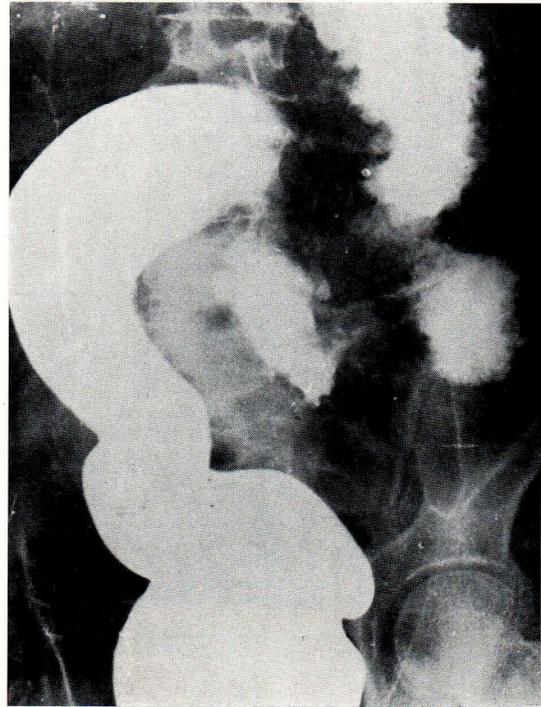
Caso n. 9 - Uomo di anni 43 portatore di ileotrasversostomia.

Fig. 4 - Fistulografia: l'orifizio fistoloso cutaneo comunica con anse intestinali ristrette e stirate.

giore importanza l'esatta determinazione dell'esordio della sintomatologia piuttosto che l'epoca del ricovero ospedaliero: tale dato è particolarmente utile per precisare l'andamento acuto o cronico dell'affezione, in quanto una sintomatologia a lungo decorso è ovviamente indicativa di una cronicizzazione del processo, mentre un esordio repentino tale da richiedere un ricovero ospedaliero urgente sta a significare un andamento acuto della malattia od il sopraggiungere di fatti complicanti una precedente enterite segmentaria presente allo stadio subclinico. Dalla nostra casistica inoltre emerge la considerazione che in genere i pazienti più anziani hanno presentato un esordio assai tardivo della sintomatologia ed un decorso discretamente breve, precedente al massimo di un anno il ricovero ospedaliero. In tali casi sembrerebbe pertanto che i quadri subocclusivi, che in genere hanno condotto al ricovero dei pazienti, rappresentino la manifestazione ultima e complicante di una malattia proceduta fino ad allora in maniera del tutto asintomatica. Ciò fa supporre



Fig. 5 - Fistolografia: in proiezione laterale si evidenzia il tragitto fistoloso comunicante con un'ansa ileale. Il mezzo di contrasto refluisce successivamente nel cieco.



Caso n. 14 - Uomo di anni 71. Clisma opaco.

Fig. 6 La sospensione baritata sovradistende il retto e il sigma, arrestandosi parzialmente a ridosso di una strettura a manicotto che presenta qualche estroflessione diverticolare sui contorni. A monte di essa il colon è sovradisteso e ingombro di residui fecali che non permettono la visualizzazione del rilievo mucoso.

che l'individuo anziano presenti una minore reattività locale e generale di fronte ad una noxa patogena di uguale intensità e virulenza. Volendo pertanto riferire l'enterite segmentaria ad una reazione immunologica abnorme dell'ospite di fronte ad uno o più agenti morbosi, che avrebbe come esito effetti anatomo-patologici comunque indesiderati (Bendixen), è verosimile che negli individui anziani essa si manifesti in modo meno pronto ed intenso, con una conseguente limitazione dell'entità dei danni anatomo-patologici.

Anche per la localizzazione delle lesioni la nostra casistica si dimostra in perfetto accordo con i dati della letteratura: si rileva infatti una netta prevalenza della sede ileo-ciecale ed ileo-colica rispetto alla sede ileale pura, mentre rivestono carattere di sporadicità i casi singoli nei quali le lesioni erano localizzate rispettivamente al colon discendente ed in sede duodeno-digiunale. La localizzazione ileale inoltre sembra accompagnarsi ad una maggior estensione delle lesioni, con uno sviluppo variabile da 35 a 75 cm., mentre la seg-

mentarietà dell'affezione viene confermata dalla minore estensione rilevabile nelle localizzazioni coliche od ileo-coliche.

Da un punto di vista clinico l'analisi della nostra casistica mette in evidenza una netta differenziazione tra il decorso della malattia nei soggetti di più giovane età ed in soggetti anziani. Nel primo caso i sintomi sono aspecifici e solo assai lontanamente correlabili ad una disfunzione intestinale. Nel secondo caso, al contrario, la sintomatologia, si focalizza su di un disturbo ben preciso della funzione intestinale che si attua il più delle volte con i segni clinici di una subocclusione intestinale: non sembrerebbe tuttavia esservi correlazione tra l'obiettività clinica ed il quadro anatomo-patologico in quanto, come già descritto, non sempre lesioni organiche chiaramente accertate hanno trovato un corrispettivo sintomatologico evidente; si tratta evidentemente di un fatto di difficile interpretazione che si attua in virtù di uno spiccato polimorfismo anatomo-patologico e sintomatologico dell'enterite segmentaria. Tale disparità

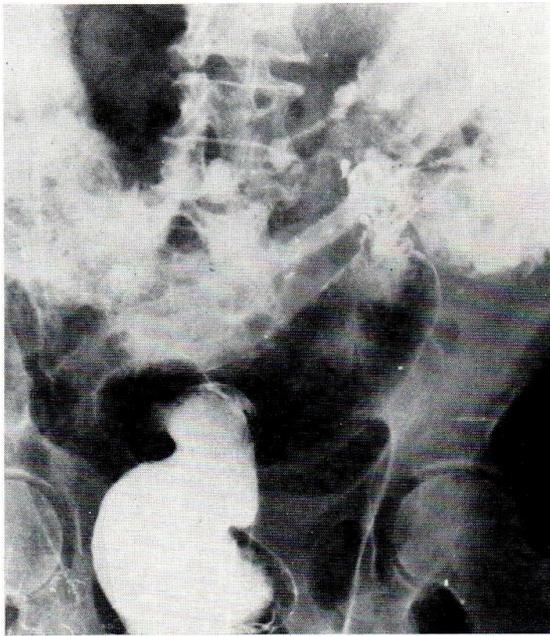
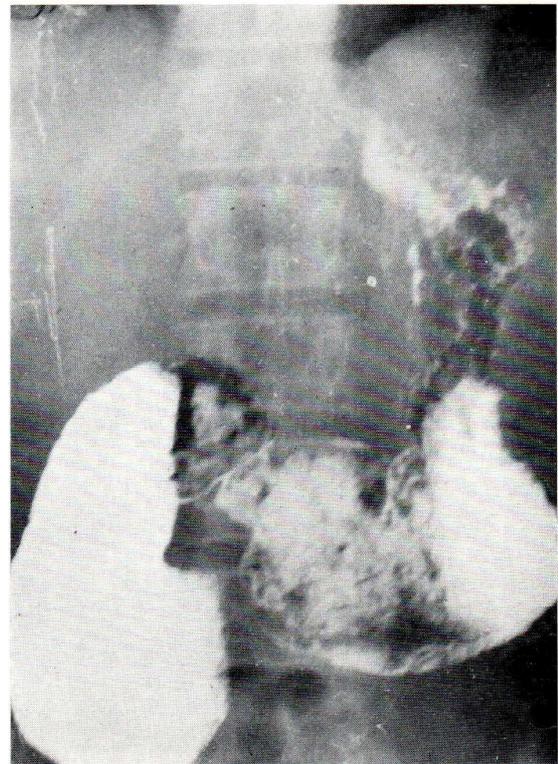


Fig. 7 - L'insufflazione gassosa praticata dopo parziale evacuazione conferma il quadro precedentemente descritto ed evidenzia numerosi altri diverticoli disseminati sulle pareti coliche a monte.



Caso n. 15 - Uomo di anni 33.

Fig. 8 - Apparato digerente: profonda stenosi della terza porzione duodenale in sede paramediana destra. Il transitò a valle è saltuario tanto da non sorprendere la rappresentazione radiografica. La seconda porzione duodenale è ectasica per ipocinesia delle pareti.

tra il decorso clinico e quello anatomo-patologico emerge ancora più chiara nella relativa asintomaticità delle fistole entero-enteriche, da noi riscontrate in 3 casi come reperto intra-operatorio occasionale. Le ampie possibilità di tolleranza dell'apparato gastro-enterico ad interventi di ampie resezioni o di derivazione interna spiegano il relativo silenzio clinico di una lesione che dal punto di vista anatomo-patologico appartiene agli stadi più avanzati della malattia e che per questo deve essere considerata di estrema importanza soprattutto sotto l'aspetto prognostico. Per contro le fistolizzazioni esterne da noi osservate hanno dato luogo a segni clinici ovviamente importanti pur se talora sproporzionati all'entità e all'estensione della lesione.

Ci preme infine ricordare il caso di un paziente rientrato in reparto a distanza di 4 anni dall'intervento per la comparsa di un'ulcera duodenale: a questo proposito esiste un interessante studio di Fielding, il quale ha rilevato come i pazienti affetti da enterite segmentaria, sottoposti come

nel nostro caso a resezioni intestinali che superino un'estensione di 60 cm., presentino un'aumentata secrezione gastrica tale da dar luogo nel 23% dei casi allo sviluppo di un'ulcera peptica.

Da un punto di vista strettamente anatomo-patologico i dati in nostro possesso confermano tutte le caratteristiche macroscopiche già ampiamente descritte in letteratura. In particolare abbiamo sempre osservato un certo grado, di entità più o meno variabile, di restringimento del lume intestinale, sempre associato a lesioni parietali che si traducevano in diffuso e marcato ispessimento ed edema delle varie tuniche, con particolari caratteristiche di rigidità e di anelasticità. Particolarmente evidente era la fibrosi degli strati sottosierosi, che si dimostravano talora iperemici con una sfumatura cianotica, talaltra di aspetto madreperlaceo o lardaceo. La superficie mucosa presentava importanti lesioni riassumibili in: alterazione della normale plicatura che tendeva ad assumere un andamento longitudinale; ampie e superficiali ulcerazioni; imponente edema che mol-

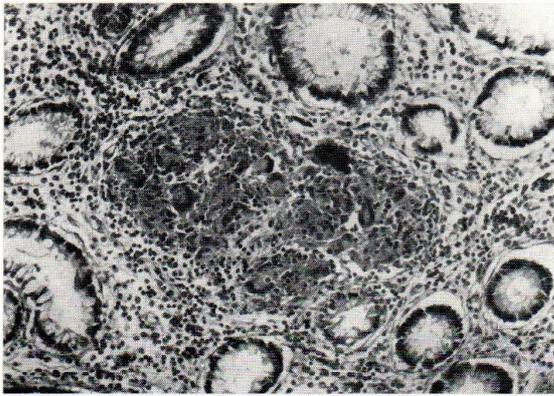


Fig. 9 - Caso n. 6 - Donna di anni 33.

Formazione pseudogranulomatosa con cellule giganti di tipo Langhans, associata ad infiltrazione parvicellulare diffusa. (180 X)

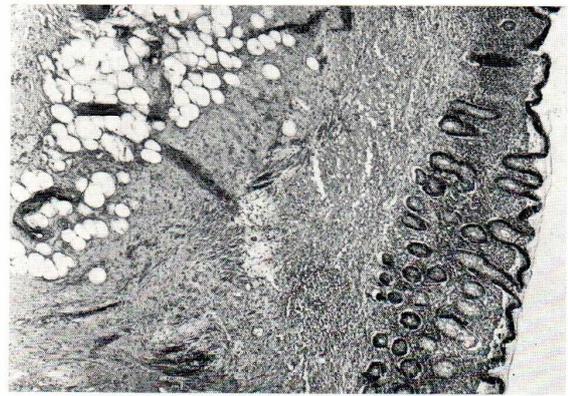


Fig. 11 - Caso n. 2 - Uomo di anni 31.

Formazione polipoide ciecale la cui mucosa appare sollevata ad opera di una spiccata proliferazione fibrocollagena accompagnata da edema localizzato della sottomucosa e da infiltrati infiammatori aspecifici. (40 X)

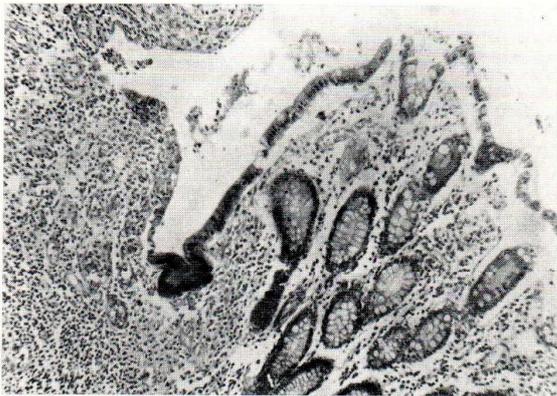


Fig. 10 - Caso n. 4 - Donna di anni 64.

Ulcerazione superficiale della mucosa con infiltrato parvicellulare diffuso. (110 X)

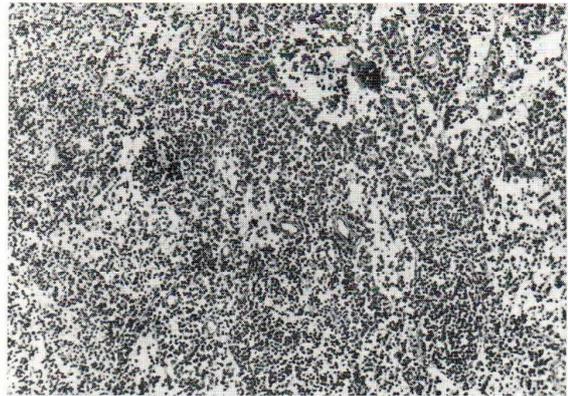


Fig. 12 - Caso n. 11 - Uomo di anni 59.

Iperplasia reticolo-endoteliale di un linfonodo paracolic. (110 X)

to spesso dava origine a grossolane mammellonature occasionalmente ad aspetto psedopolipoide. Gli aspetti istologici riscontrati nella nostra casistica non si discostano in pratica dalle descrizioni fatte da altri Autori; in particolare in tutti i casi abbiamo osservato i segni più grossolani del processo flogistico consistenti in edema a carico prevalentemente della sottomucosa e della muscolare, congestione vasale e proliferazione di vasi neoformati. Secondo la letteratura (Morson, Barbareschi) tale edema sarebbe di natura del tutto particolare e più precisamente si tratterebbe di un linfedema da linfofasi. Abbiamo pure notato, sempre in corrispondenza dell'edema, una tendenza all'organizzazione connettivale dello stesso

mediante la neoproduzione di fibrille collagene ed elastiche, con spiccata tendenza alla sclerosi nei casi più inveterati. A questi segni flogistici aspecifici si aggiungeva, in pressoché tutti i casi controllati, una tendenza alla proliferazione di vasi neoformati, che secondo Barbareschi sarebbero anch'essi di natura linfatica: è nostra impressione, tra i quadri morfologici riscontrati, che, come assai frequentemente occorre nelle lesioni infiammatorie subacute e croniche, tali capillari neoformati non siano unicamente di natura linfatica ma in discreta parte ematica. Elementi cellulari tipici e caratterizzanti la malattia sono stati anche da noi osservati in forma di infiltrati linfo-plasmacellulari assai abbondanti, disposti e distri-

buiti dalla muscolaris mucosae fino agli strati sottosierosi; essi tendevano in 4 casi a disporsi in forma di pseudofollicoli localizzati prevalentemente nella sottomucosa. Abbiamo notato una certa tendenza degli elementi flogistici a disporsi in guisa di piccoli manicotti perilinfatici: segno di una linfangite conseguente alla primitiva linfostasi.

Le lesioni fino a qui descritte rientrano nel primo stadio della malattia che viene denominato « esudativo ». Per quanto esso ne costituisca l'esordio, non è assolutamente dimostrato che insorga in maniera acuta. I caratteri degli infiltrati infiammatori, infatti, hanno inequivocabilmente provato trattarsi di processi flogistici cronici, fatta eccezione per due casi nei quali la componente linfoplasmacellulare appariva sostituita da elementi polimorfonucleati. La frequente presenza negli infiltrati di elementi eosinofili (12 casi) è suggestiva per un'interpretazione in senso allergico dell'eziopatogenesi della malattia. Tale ipotesi, seppure non possa essere scartata in modo assoluto, non si vale di molto credito presso i più autorevoli Autori, soprattutto se la malattia viene considerata espressione di una disreattività in senso iperergico; l'ipotesi che al contrario essa sia espressione di una anergia locale responsabile di lesioni secondarie ad un'insufficiente risposta immunitaria, per quanto suggestiva, merita a nostro avviso un più dettagliato riscontro.

In tre dei nostri casi abbiamo pure osservato la presenza di formazioni granulomatose tipiche e patogenomiche del morbo di Crohn: in particolare esse mostravano la presenza nel loro contesto di cellule giganti frammiste a cellule epitelioidi e ad elementi linforeticolari. Nonostante nelle altrui casistiche sia descritta la presenza di granulomi in circa il 60% dei pazienti, la nostra esperienza diversifica da questo dato in quanto tale reperto è stato da noi osservato nel 20% dei casi. Non ci sembra, tuttavia, che ciò debba assumere grande importanza, in quanto i quadri istopatologici dell'enterite segmentaria hanno come principale caratteristica una notevole sovrapposizione contemporanea di aspetti diversi. Tale atteggiamento discontinuo nella frequenza e nella contemporanea presenza di lesioni differenti induce pertanto a ritenere che nell'ambito dello stesso malato, e più partitamente nell'ambito dello stesso tratto intestinale leso, possano essere rappresentati aspetti più strettamente essudativi rispetto a quadri di tipo produttivo: comunque il reperto dell'uno o dell'altro quadro potrebbe ai limiti, al di là dello stadio effettivo della malattia, essere influenzato dalla casualità del prelievo. Sempre a proposito del reperto di cellule giganti, dobbiamo osservare che in due casi esse erano assimilabili a vere e proprie cellule di Langhans; in tali casi tuttavia non si associava il riscontro di formazioni granulomatose specifiche né di immagini riferibili a necrosi caseosa. Ciò va precisato in quanto escluderebbe, come a suo tempo ipotizzato da alcuni Autori, che l'enterite segmentaria sia in definitiva una forma di tubercolosi intestinale atipica.

La mucosa intestinale infine in tutti i nostri casi ha presentato evidenti fatti regressivi costituiti da

una diminuzione dell'altezza delle ghiandole mucose, le quali avevano per lo più lumi dilatati con aspetti di quiescenza funzionale. Pressoché costanti inoltre sono state immagini riferibili a superficiali erosioni mucose, talora estese, che, secondo Barbareschi, sarebbero l'esito della compressione esercitata dal linfedema degli strati sottostanti sulla mucosa, che subirebbe pertanto disturbi di irruzione andando incontro a necrosi parcellari. Tali ulcere, per la loro superficialità ed aspetto macroscopico, sono state denominate « aftoidi » (Brooke).

In un solo caso abbiamo notato la presenza di una formazione pseudopolipoide, che sembra comunque essere indice di un cronicizzarsi dell'affezione in senso iperplastico.

Non ci sembra infine di dover attribuire alle linfoghiandole satelliti il ruolo principale nel meccanismo di formazione dell'ingorgo linfatico, del linfedema e successivamente della linfangite. Riteniamo infatti che la noxa patogena possa ingenerare una iperplasia dei follicoli linfatici della mucosa, i quali, oltre un certo limite, tenderebbero ad ulcerarsi.

Tale supposizione è sostenuta inoltre da Morson (1971), il quale ritiene che il morbo di Crohn possa essere causato dal passaggio di particolari sostanze dal lume intestinale nel contesto del tessuto linfoide della mucosa, entrando successivamente nel sistema linfatico regionale. L'edema e l'ingorgo linfatico che si sviluppano seguirebbero immediatamente la formazione di una lesione mucosa e sembrerebbero quindi essere espressione di un processo infiammatorio attivo. I linfonodi regionali risentirebbero pertanto solo secondariamente, e non in tutti i casi, di tale stato flogistico e non sarebbero i responsabili primi delle lesioni intestinali.

Per quanto segmentarie possano essere le lesioni macroscopiche, è stato dimostrato da Herrer e coll. e da Hermos e coll. che lesioni meno importanti, e comunque evidenziabili solo microscopicamente, sono presenti lungo tutto il canale enterico, senza che possano essere evidenziate dai comuni esami clinici e radiologici. Perciò gli Autori ritengono estremamente utile l'espletamento di una biopsia perorale o rettale come mezzo diagnostico precoce e dirimente.

Per quanto riguarda il trattamento abbiamo sempre associato la terapia medica alla terapia chirurgica, nella convinzione che i soli presidi chirurgici, se anche sono in grado di ovviare a complicazioni intestinali mediante l'asportazione dei tratti lesi, non sono comunque in grado di evitare le recidive.

Per quanto concerne la terapia medica i criteri secondo i quali essa viene applicata sono validi sia per le forme acute che per le forme croniche e risultano schematizzati nella tabella 2 (Franchini e coll.). Nella nostra esperienza abbiamo fatto largo uso di farmaci antibiotici, antiinfiammatori e cortisonici, con discreto risultato, in quanto ciò ha favorito se non l'arresto perlomeno un notevole rallentamento del decorso clinico ed anatomicopatologico dell'affezione. Abbiamo un'esperienza ancora molto limitata circa l'impiego di farmaci im-

Tab. 2 - Malattia di Crohn - Scopi e mezzi di cui dispone la terapia medica

- 1) *Sopprimere qualsiasi componente psicogena:*
 - Riposo fisico e mentale
 - Tranquillanti
- 2) *Dominare l'eventuale componente batterica:*
 - Antibiotici per os
 - Sulfamidici intestinali
- 3) *Controllare l'iper e la disreattività mesenchimale:*
 - Corticosteroidi
 - Acth
 - Anti-istaminici
 - Immunosoppressori
 - Salicazosulfapiridina
 - Istimmunoterapia con BCG
- 4) *Correggere i danni dei vari organi ed apparati conseguenti ai disturbi del riassorbimento ed allo stato tossico:*

— dieta	{	Iperproteica Ipercalorica Povera di residui Povera di grassi	{	Antispastici Astringenti Fermenti digestivi Epatoprotettori Vitamine Antianemici Emotrasfusioni
		— farmaci		

muno-depressori ed in particolare dell'azatioprina, che, impiegata per la prima volta nel 1962 da Bean, ha dimostrato una notevolissima attività antiflogistica sul cui meccanismo ancor oggi si discute. I risultati sono, a detta degli Autori che ne hanno fatto largo uso, estremamente incoraggianti in quanto, insieme con la regressione delle principali lesioni anatomo-patologiche, il farmaco ha consentito la risoluzione di stenosi intestinali e la chiusura di tragitti fistolosi precedentemente formati.

Le indicazioni alla terapia chirurgica delle forme croniche appaiono più vaste rispetto alle forme acute, come schematizzato dalla tabella 3 (Franchini e coll.); tale condotta è da riservarsi a tutti i casi che si presentino a un'osservazione già in fase di complicanza (stenosi, ascessi, fistole, emorragie ecc.) o nei casi che non abbiano tratto benefici dal trattamento medico. Nei casi invece che giungono all'osservazione in fase di acuzie, si impone l'intervento esplorativo eseguito a scopo diagnostico, e i criteri di scelta del trattamento sono riassunti alla tabella 4 (Franchini e coll.).

Nella nostra esperienza abbiamo eseguito interventi di resezione, diversi a seconda della localizzazione delle lesioni: in particolare in 9 casi abbiamo fatto ricorso ad interventi di emicolecto-

Tab. 3 - Malattia di Crohn - Indicazioni della terapia chirurgica

Indicazioni di elezione:

- a) Forme inveterate ed irreversibili ben delimitate che non rispondono alla terapia medica;
- b) Lesioni ano-rettali maggiori con interessamento intestinale;
- c) Lesioni ano-rettali gravissime.

Indicazioni di necessità:

tutte le complicanze	{	emorragia fistolizzazione ascessualizzazione perforazione occlusione
----------------------	---	--

mia destra, eventualmente allargata a seconda dell'estensione delle lesioni alle anse ileali. In 4 casi si sono rese necessarie resezioni ileali ed in un caso un'emicolectomia sinistra.

Desideriamo infine sottolineare l'interesse che riveste il caso di duodeno-digiunite da noi osservato: secondo Colombo a tutto il 1967 nella letteratura mondiale sono reperibili 47 casi descritti. Oltre a tale peculiarità il caso presenta notevole interesse per le implicazioni diagnostiche e terapeutiche che esso pone. Alla rarità della localizzazione sono connessi i problemi diagnostici: esistono infatti notevoli difficoltà di diagnosi ove questa sia posta sui soli dati clinici e radiologici: da un punto di vista clinico, la diagnosi differenziale con l'ulcera duodenale è pressoché impossibile, mentre la diagnosi radiologica nella fase non stenotica è di difficile interpretazione; nella fase stenotica, al contrario, la diagnosi di natura si pone nell'ambito delle lesioni stenotiche del duodeno (Monti e coll. 1967). Anche in questo caso le possibilità che si offrono al chirurgo sono essenzialmente due: 1) resezioni 2) derivazioni interne. In pratica si può affermare che ove le lesioni siano molto estese, come nel nostro caso, sono maggiormente indicati interventi di derivazione; ove invece le lesioni siano assai limitate può essere eseguito d'acchito un intervento di resezione. Vale tuttavia il concetto che l'intervento derivativo appare più sicuro e maggiormente collaudato, e non preclude, in caso d'insuccesso, una secondaria esecuzione di interventi demolitivi. L'indicazione alla terapia chirurgica derivativa è inoltre avvalorata dal perfezionamento delle terapie mediche che permettono lunghi periodi di remissione della malattia.

Benché il morbo di Crohn sia un'entità clinica assai nota ed ampiamente descritta, rimangono tuttavia, come si è detto, notevoli incertezze sia dal punto di vista eziologico che dal punto di vista clinico e terapeutico; i problemi che tale malattia solleva rimangono a tutt'oggi per buona parte non ancora completamente risolti, anche se molti progressi sono stati ottenuti sia con il perfezionamento dei mezzi di indagine, sia con l'au-

Tab. 4 - Malattia di Crohn. Terapia delle forme acute

Tipo della lesione	Terapia medica	Terapia chirurgica
1) SEMPLICE		
— DIGIUNALE	Sì	Digiunostomia a valle
— TERMINALE	diagnosi preoperatoria	—
	diagnosi peroperatoria	Richiudere senza drenare Appendicectomia solo se il cieco è sano Infiltrazione del meso con novocaina
2) FLEMMONOSA	mai cortisone	Resezione
3) ULCERO NECROTICA	mai cortisone	Resezione

silio di nuovi schemi di terapia medica che noi riteniamo insostituibile per il rallentamento se non per l'arresto del decorso del processo morboso; riteniamo invece che la terapia chirurgica abbia in questo contesto una funzione d'appoggio nell'ovviare all'insorgenza di possibili e frequenti complicanze e nella eliminazione di quei segmenti intestinali sui quali la terapia medica abbia sortito scarsi risultati e la cui permanenza indurrebbe un aggravamento della malattia.

Riassunto

Gli Autori, prendendo in considerazione una casistica relativa a 15 osservazioni di enterite segmentaria, considerano tale affezione sia da un punto di vista clinico e terapeutico che anatomico istologico. Dopo aver rilevato, in accordo con la letteratura sull'argomento, il polimorfismo sia clinico che istologico, essi ne analizzano gli aspetti salienti mettendo in evidenza come non sempre sussista una stretta correlazione tra il decorso della malattia e l'entità delle lesioni anatomico-patologiche.

Pur ritenendo che la terapia chirurgica costituisca entro certi limiti un presidio insostituibile per l'eliminazione dei tratti intestinali irreversibilmente lesi, essi ritengono tuttavia che il trattamento medico debba comunque precedere e far seguito all'intervento chirurgico che di per sé non sarebbe sufficiente ad arrestare o comunque a rallentare l'evoluzione dell'affezione. Gli Autori infine si soffermano su di un raro caso di duodeno-digiunite segmentaria del quale sottolineano l'interesse per la rarità della localizzazione.

Bibliografia

- ANTOGNETTI I.: *Enteriti segmentarie con speciale riguardo alla ileite terminale di Crohn*. Policlinico (Prat.), 60, 1951.
- BARBARESCI, BOTTURA, MODENA: *Considerazioni anatomico-patologiche su 4 casi di enterite regionale di Crohn*. Folia Hered Path (Milano), 14: 115, Jul. 1965.
- BEAN RHD: *Treatment of ulcerative colitis with antimetabolites*. Br. Med. J., 1: 1081, 1966.
- BENDIXEN G.: *Cellular hypersensitivity to components of intestinal mucosa in ulcerative colitis and Crohn's disease*. Gut., 10: 631, 1969.
- BROOKE B.N.: *Granulomatous diseases of the intestine*. Lancet, 11: 745, 1959.
- COLOMBO F., PRIVITERA A.: *Su di un caso di enterite segmentaria a localizzazione duodenale*. Minerva Chir., 25: 1442, 1970.
- CROHN B.B., GINZBURG L., OPPENHEIMER G.D.: *Regional ileitis*. JAMA, 99: 1923, 1932.
- CROHN B.B., YARNIS H.: *Regional ileitis*. Ed. Grune e Stratton. New York, London 1958.
- CROHN B.B.: *Amer. J. Dig. Dis.*, 10: 563, 1965.
- FIELDING J., W.T. COOKE, and J.A. WILLIAMS: *Gastric-acid secretion and duodenal ulcer in Crohn's disease*. Br. J. Surg., 57: 854, 1970.
- FRANCHINI e Coll.: *La malattia di Crohn*. Bull. Sc. Med. (Bologna), 143: 233, 1971.
- HARRER W.V., GOLDSTEIN F., & WIRTS C.W.: *Granulomas in suction biopsies of distal duodenum. An aid in the diagnosis of «Granulomatous enteritis»*. Gastroenterology, 59: 862, 1970.
- HERMOS J.A., COOPER H.L., KRAMER P. & TRIER J.S.: *Histological diagnosis by peroral biopsy of Crohn's disease of the proximal intestine*. Gastroenterology, 59: 868, 1970.
- KREMEN A.J.: *Surgery of the small intestine*. Lewis' Practice of Surgery, VI: 30, 1963.
- LEWISOHN R., GINZBURG L.: *Segmental enteritis: surgical aspects*. Lewis' Practice of Surgery, XIV: 9, 1963.
- MORSON B.C.: *Histopathology of Crohn's disease*. Proc. Roy Soc. Med., 61: 79, 1968.
- MORSON B.C.: *Histopathology of Crohn's disease*. Scand. J. Gastroent., 6, 573, 1971.
- PETTINARI V.: *Relazione tenuta al 55° Congresso della Soc. It. di Chir.* 1953. *Sull'enterite regionale*. Med. Proc., 3: 479, 1957.
- PETTINARI V.: *Enteriti segmentarie con particolare riguardo alla ileite terminale di Crohn*. Ach. e atti Soc. It. Chir. (Roma), 1: 9, 1953.