

Irradiazione dorsale	Patologia pancreatica
Irradiazione lombare	Patologia urinaria

ESAME PROCTOLOGICO

La visita proctologica può essere compiuta:

-in posizione genupettorale ma scarsamente adottata da parte del medico

-in posizione SIMS di decubito laterale sx su un piano rigido(lettino) con gambe e ginocchia piegate verso il torace in modo da creare con il piano del lettino un angolo di 45°e glutei che sporgono dal piano per facilitare l'esposizione del perineo (si colloca un sacchetto di sabbia al di sotto del gluteo per sollevarlo un po')

-in posizione ginecologica per valutare il compartimento anteriore, soprattutto nella donna viene effettuato un esame bimanuale retto-vaginale combinato (soprattutto nel sospetto di rettocele)

VA introdotto il dito indice guantato e lubrificato in direzione ombelicale, invitando il paziente a ponzare.

Cosa andiamo a valutare?

-La presenza di un'infiammazione, la presenza di feci o meno in ampolla (nel paziente occluso), se sono presenti lesioni di natura solida scarsamente mobili rispetto ai piani circostanti (indice di un carcinoma), se è presente sangue in ampolla (in un sospetto di rettorragia), se sono presenti ragadi, valutazione combinata anche di vagina e utero nell'esame bimanuale ecc. Importante è valutare la sostanza residuale sul dito.

E' possibile inoltre utilizzare il **rettoscopio** (fino a 25 cm) che può darci informazioni fino all'ultimo tratto del sigma, un **proctoscopio** che è un endoscopio rigido a visione diretta che mi permette di insufflare aria per distendere il viscere, un **endoscopio** classico a fibre ottiche.

PATOLOGIA

2 tipi di patologie:

-Funzionali: Compartimento Anteriore→ Colpocele (prolasso vaginale), cistocele (prolasso vescicale), Prolasso uterino

Compartimento Posteriore→ Prolasso rettale, Rettocele

-Organiche: Ragade Anale, Emorroide, Fistole/Ascessi, Neoplasia, Ulcera solitaria del retto

Prolasso Rettale

Può essere dato da un **Intususcezione Retto-Rettale** (il retto si ripiega su di sé a cannocchiale) per lassità delle strutture del pavimento pelvico o a un sigma ridondante molto mobile o da un **Prolasso vero e proprio**.

Accanto a un prolasso è possibile rinvenire anche un Enteroccele (un'ansa intestinale che si va a posizionare in una sacca peritoneale= erniazione nel cavo del Douglas)

Anamnesi: Tenesmo (indicativo anche di malattie infiammatorie croniche o colon al retto), Difficoltà di espulsione, Rettorragia.

Diagnosi→Anamnesi+ Esplorazione rettale + **Defecografia** (si utilizza una comoda per simulare l'evacuazione e si introduce un mezzo di contrasto nel retto). E' sempre consigliabile la somministrazione di mezzo di contrasto baritato per bocca nella misura di 200 cm³ per opacizzare le pareti del tenue ed evidenziare l'eventuale presenza di enterocele (definito come l'impegno nel cavo del Douglas di anse intestinali, al di sotto della linea pubo-coccigea, durante la fase di vuotamento). Trascorsi 90 minuti dalla somministrazione del bario per bocca (tempo necessario per ottenere una buona opacizzazione del tenue) si procede al riempimento dell'ampolla rettale.

Rettocele→frequente nelle donne in seguito al prolasso del pavimento pelvico, dove si crea una tasca in cui va a impattare il materiale fecale

Defecoscintigrafia→ Grazie a una pasta radioattiva all'interno del retto si può individuare la radioattività residua dopo evacuazione del paziente. Es. Se metto 100 e ne ritrovo 70 allora avrò una defecazione del 30%.

ASCESSO= presenza di pus a livello anale.

Cause→2 teorie:

1-Teoria criptoghiandolare= le ghiandole del Morgagni si infettano a danno luogo a un ascesso

2-Ascesso dato da un processo infiammatorio aspecifico.

Gli ascessi possono esitare in Fistole (comunicazione fra l'ascesso e un altro punto). Le fistole sono dotata di un foro interno, un foro esterno e un tragitto più o meno ramificato. A tal proposito individuamo fistole semplici (foro esterno-foro interno) e fistole complesse (foro interno-tragitto ramificato-foro esterno).

Possono formarsi nello spazio intersfinterico, nella fossa ischiorettale, nella regione soprarettale ecc. A seconda della loro posizione possono dar vita a:

-Fistole inter-sfinteriche e tran-sfinteriche (90% dei casi), sopra-sfinteriche(da cause iatrogene), superficiali, extra-sfinterica(secondo la Classificazione di Parks).

Sintomi→ dolore intenso, secrezioni purulente dell'ano, visione di un foro esterno, tumefazione, febbre, sensazione pulsante per la vasodilatazione dovuta all'infiammazione.

-Fistola superficiale, inter-sfinterica e ascesso perianale sono facilmente trattabili poiché è possibile sezionare la porzione più superficiale dello sfintere interno (sfinterotomia laterale secondo Parks)

Un fistola tran-sfinterica, che attraversa lo sfintere interno, lo spazio inter-sfinterico e lo sfintere esterno può dirigersi o verso l'alto determinando un ascesso a livello della fossa ischiorettale o inferiormente sulla cute →provoca la lesione dello sfintere esterno con incontinenza

-Fistole extra-sfinterica→ fistola che si estende al di sopra del m.elevatore dell'ano con un ascesso alto che generalmente non parte dalla ghiandole ma da una porzione rettale più alta. Lesione generalmente di natura iatrogena.

Diagnosi differenziale

- della fistola perianale→Con le malattie cronicoinfiammatorie (anche Crohn può dare una fistole), cisti sebacea, cisti dermoide retrorettale (teratoma), TBC, HIV

-Dell'ulcerazione perianale→ Ragade posteriore, Crohn, Cancro, HIV, Leucemia

Esame dell'ano.

Dito indice o mignolo (nei bambini) in seguito a lubrificazione della regione perianale. Palpazione del bordo inferiore dello sfintere esterno, linea dentata, sfintere interno (anello anteriore e posteriore) alla ricerca di fluttuazioni (presenza di ascesso).

Regola di Goodsall → se divido l'ano con una linea orizzontale avrò un quadrante superiore e un quadrante inferiore

se il foro esterno si trova nella quadrante anteriore allora avrò un foro interno localizzato radialmente, se il foro esterno si trova nel quadrante posteriore allora il foro interno si troverà prevalentemente sulla linea mediana

Cosa valutare:

-L'anatomia della fistola (sotto anestesia) → tratto primario (tratto che congiunge foro esterno e foro interno), eventuali tratti secondari che generalmente si fanno spazio nella fossa ischiorettale, valutare regioni di induratio nella regione sopra l'elevatore dell'ano.

I step → valutare la presenza di un foro esterno e se è singolo o multiplo

II step → palpare il perineo, il canale anale per apprezzare zone induratio (perchè probabilmente da lì è partito l'ascesso)

III step → relazioni della fistola con lo sfintere esterno e il m.puborettale

IV step → valutare la regione al di sopra dell'elevatore dell'ano

Esami Diagnostici: RMN, Ecografia transanale con sonda rotante ed Esplorazione anatomica sotto anestesia.

Importante nella terapia chirurgica è evitare le recidive.

Terapia chirurgica: Prevede lo studio dell'anatomia della fistola, il drenaggio di eventuali ascessi rinvenuti, eliminazione della fistola tramite Fistulotomia o Fistulectomia (asportazione completa) → per evitare che si abbia la chiusura della cute sovrastante lasciando una cavità sottostante vuota, la ferita è zaffata in modo tale da favorire il tex di granulazione (la garza irrita il tessuto) e la cicatrizzazione che procede dalla profondità verso la superficie.

Un altro metodo terapeutico (per le fistole complesse) prevede l'utilizzo di un SETONE → un filo che viene fatto passare lungo il percorso della fistola e viene lasciato per un periodo di tempo anche lungo pendente da entrambi i fori (TECNICA LOSE). A che serve? A lasciare il foro esterno aperto per evitare la cicatrizzazione cutanea senza cicatrizzazione della mucosa e a far sì che attraverso gli sfregamenti del filo contro la parete della fistole insorga una fibrosi che vada a ridurre lo spazio presente tra la fistola e il margine cutaneo.

Quando è presente un ascesso a livello della fossa ischiorettale si può inserire non un filo ma un tubo attraverso il quale operare anche degli sciacqui con farmaci e antisettici.

MALATTIA EMORROIDARIA

Sono la principale causa di rettorragia. Possono provocare anche un'anemia importante.

Le Emorroidi sono "cuscinetti" musco-vascolari di natura sinusoidale (no tex muscolare nella parete) e non venosa (come tradizionalmente ritenuto) che contribuiscono verosimilmente al mantenimento della

continenza e alla protezione dello sfintere nel corso della defecazione. A conferma di ciò il sanguinamento che consegue alla lesione di tali sinusoidi, per la sua provenienza arteriolare, è caratterizzato da sangue rosso vivo (color ciliegia)

Possono essere confinate al canale anale (emorroidi interne) o possono trovarsi nella giunzione mucocutanea anale (emorroidi esterne).

Le emorroidi interne subiscono un deterioramento progressivo a cui corrispondono 4 gradi evolutivi:

1. Emorroidi restano nel canale anale
2. Le emorroidi prollassano dopo defecazione e poi si riposizionano
3. E' necessario riposizionarle manualmente dopo la defecazione
4. Stabilmente prollassate e non riposizionabili.

Cause→ condizioni in cui si esercita un'eccessiva e abituale pressione sulle strutture pelviche, come lo sforzo defecatorio, la gravidanza (il parto), la presenza di masse endopelviche.

Sintomi→ Emissione di sangue rosso vivo spesso in quantità abbondante al momento della defecazione, sensazione di peso anale (per congestione del plesso esterno da ostacolo al ritorno venoso), perdita di muco e/o sierosità per la discesa di mucosa retto anale secernente con conseguente macerazione della cute perianale (ano umido). Il dolore si manifesta solo in caso di edema o trombosì del plesso emorroidario esterno che coperto da anoderma a livello del quale sono posti i recettori nocicettivi.

Diagnosi: anamnesi, esame obiettivo ano-rettale completo con proctoscopia; spesso si associa un esame endoscopico completo del sigma e del retto per escludere la presenza di malattie infiammatorie o neoplastiche.

RAGADE ANALE

E' una soluzione di continuo nell'epitelio squamoso del canale anale situata poco al di sopra della giunzione mucocutanea.

Solitamente idiopatica ma può trovarsi poco frequentemente associata a Crohn, Hiv, Sifilide e TBC. L'insorgenza è spesso correlabile ad alterazioni nell'atto defecatorio, come episodi di particolare difficoltà ad evacuare feci di consistenza aumentata o di diarrea.

Sintomi: fastidio doloroso alla defecazione, con sensazione di ferita in prossimità dell'ano. Lo sfintere interno che per la presenza della ragade risulta scoperto e privo dell'epitelio del canale anale entra in uno stato spastico, esacerbato da qualunque tipo di stimolo tipo passaggio di feci o introduzione di un dito, che si traduce in un ipertono doloroso caratteristico della sintomatologia e dell'esame obiettivo→ si può notare una plica mucocutanea esuberante detta "emorroide sentinella"

CANCRO DEL RETTO

Nei tumori coloretali è stato dimostrato→ la sequenza Adenoma→Displasia→Carcinoma

Cause: Alimentazione, fattori ambientali, polipi (poliposi familiare) che potrebbero trasformarsi in cancro, rettocolite ulcerosa, adenoma villosa.

Diffusione: Intramurale, linfatica (verso l'alto e lateralmente), Ematica (portale→fegato, cavale→polmone), celomatica.

Sintomatologia: -tenesmo con urgenza (incapacità di rimandare la defecazione di 30 min)

-diarrea

FASE INIZIALE → senso di peso, diarrea (stipsi più frequente nel cancro del sigma), sangue e muco

FASE di STATO → Tenesmo, Astenia, Anoressia, Rettorragia, sintomi urinari nell'uomo, sintomi urinari nell'uomo, rara subocclusione (che interessa più frequentemente il sigma che è la parte meno distensibile).

FASE TERMINALE → Ascessi perirettali, Peritonite, Cachessia, Interessamento di organi adiacenti.

Dall'inizio dei sintomi alla diagnosi passano generalmente circa 7/8 mesi perchè i sintomi sono aspecifici.

CANCRO SIGMOIDEO/RETTALE

Sintomatologia → stipsi ostinata, feci caprine o nastroformi, meteorismo, distensione addominale (dolore in fossa iliaca dx perchè il gas distende il cieco)

Stadiazione del tumore:

-Pre-operatoria → indirizza il management terapeutico. Si valuta con RMN, Ecografia trans- anale, Clisma opaco (Utilizzato in pazienti in cui non è possibile fare la colonscopia)

Stadiazione TNM → grado 1 (penetrazione nella parete), grado 2 (presenza/assenza di linfonodi), grado 3 (presenza assenza di metastasi)

Diagnosi clinica: Anamnesi, e.o. addome, ispezione anale, esplorazione digitale del retto (10-12 cm) o retto vaginale nella donna. Esami strumentali= rettoscopia, colonscopia, biopsia.

EMORRAGIE DIGESTIVE

Interessano il gruppo digerente (bocca fino all'ano)

Sede d'insorgenza:

-Digerente alto → sopra il legamento del Treitz (leg. sospensore del duodeno)

-Digerente basso → sotto leg. Del treitz

La modalità d'insorgenza può essere acuta o cronica (nell'esofagite e nelle emorroidi)

EMATEMESI → emissione col vomito di sangue non digerito che origina dal tubo digerente prossima al treitz.

Il sangue è rosso o di color caffè → per trasformazione dell'Hb in ematina ad opera dell'HCl = vomito caffeano ed è indice di ristagnamento di sangue nello stomaco.

MELENA → emissione di sangue piceo con le feci. Il colore nero è il risultato dell'azione dei succhi gastrici. E' possibile riscontrare anche sangue non piceo se il tempo per percorrere il tratto gastrointestinale non è stato abbastanza lungo o se l'emorragia è abbondante. Bastano 50-100 ml di sangue per feci meleniche.

Cause: Ulcera gastro-duodenale, ipertensione portale (per la rottura delle varici esofagee), neoplasie gastriche.

ENTERORRAGIA → emissione di sangue rosso vivo dal retto, commisto o meno a feci → indicativa di emorragie insorte distalmente al treitz, in genere oltre l'ileo terminale!

Può:

-verniciare il cilindro fecale(emorroidi)

-Essere commisto a feci (semiliquide) in caso di RCU, poliposi ecc.

-Non essere accompagnata da feci in caso di trombosi mesenterica, invaginazione ileo-colica.

RETTORRAGIA→emissione con feci di sangue fresco macroscopicamente apprezzabile.

Ipotesi diagnostiche:

-Se il sangue è frammisto alle feci è probabile che derivi da un tratto prossimale del sigma

-Se ricopre la superficie delle feci e segue la defecazione è correlato a una patologia del retto o del canale anale

-Se indipendente dalla defecazione può derivare da un rapido accumulo di sangue nel retto, la cui distensione è responsabile dello stimolo alla defecazione anche in assenza di feci.

Le manifestazioni cliniche dipendono:

-Dalla sede

-dalla modalità

-dalla frequenza degli episodi emorragici

Anemia, Sangue occulto nelle feci→ sanguinamento cronico

Shock ipovolemico, oligo/anuria→sanguinamento acuto

Diminuzione di ogni unità percentuale di ematocrito corrisponde a una perdita di 100 ml di sangue, questa diminuzione si può rilevare nel tempo perché nelle fasi iniziali si assiste ad eventi compensativi.

Diagnostica.

Ematocrito ripetuto, Sondino naso-gastrico, EGDS (valuta sanguinamento in atto con imaging diretto), Enteroscopia, Scintigrafia con emazie marcate, Angiografia del tripode e dell'a.mesenterica, colonscopia, rettoscopia, lavaggio rettale

Clinica→ bisogna valutare la stabilità delle condizioni emodinamiche del pz tramite il controllo di emocromo, elettroliti, presenza eventuale di deficit della coagulazione, indici di funzionalità epatica e renale.

Emorragie Alto Digerente→

Cause:

-Ulcera duodenale 30%

-Ulcera gastrica 20%

-varici esofagee 20%

-Gastrite acuta erosiva 20%

-Sindrome di Mallory-Weiss

-diverticoli esofagei, cancro esofageo, esofago di barrett, esofagite, cancro gastrico, cancro duodenale, ernia iatale

Se ho melena vado a fare prima una gastroscopia, se non trovo nulla, si indaga il digerente basso.

L'endoscopia è risolutivo nell'80% dei casi.

Classificazione secondo FORREST → Classificazione endoscopica che Valuta l'aspetto della lesione che provoca l'emorragia.

1-Lesione sanguinante

2-Lesione non sanguinante attivamente

3-Vaso visibile (non sanguinamento attivo)

4-Ulcera sanguinante ricoperta da coagulo

5-Ulcera con base ricoperta da ematina

6-base dell'ulcera detersa (non coaguli, non vasi visibili)

Trattamento medico → Acido tranexamico (anti emorragico), somatostatina, antagonisti di H2, inibitori della pompa protonica

Trattamento Endoscopico → Terapia iniettiva, termocoagulazione con heater probe, posizionamento di endoclips

Indicazioni alla chirurgia d'urgenza → Insuccesso dell'endoscopia, insuccesso della terapia medica, shock emorragico, trasfusioni massive che possono indurre CID

Emorragie Medio/basso digerente

Cause:

-Infarto mesenterico, morbo di crohn, enteriti, RCU, tumori colon-retto, diverticoli del colon-retto, emorroidi, ragadi anali, neoplasia del tenue, diverticoli di meckel, invaginazioni intestinali, volvolo (avvolgimento dell'organo o del meso su se stesso)

Clinica:

-Melena, enterorragia, rettorragia, anemia ipocromica, sangue occulto nelle feci.

Nel caso di emorragie acute esse sono dovute più frequentemente a RCU, Infarto intestinale, Diverticolosi

Diagnostica:

-Esplorazione rettale, Anoscopia, Rettoscopia, Colonscopia

Terapia:

Trattamento di tipo medico o chirurgico della causa, cercando di riequilibrare le condizioni generali.

MALATTIE INFIAMMATORIE CRONICHE

Rettocolite Ulcerosa e Morbo di Crohn, si può associare una terza forma detta Colite Indeterminata in cui all'esame anatomico-patologico sono visibili caratteristiche proprie di entrambe le forme.

Differenza fondamentale → nella RCU l'intervento è curativo mentre nel Crohn l'intervento è solo curativo del sintomo (es. asportazione di ascessi o fistole che tenderanno a ripresentarsi dopo l'operazione). Il pz con crohn tende infatti ad avere subito molti interventi chirurgici → fino a complicanze gravi come la sindrome da intestino corto.

RCU (Rettocolite Ulcerosa)

E' un'affezione cronica caratterizzata da uno stato infiammatorio della mucosa e sottomucosa colica che insorge nel retto e può estendersi nel colon fino al cieco (valvola ileocecale). Anche se in alcuni casi può essere presente un coinvolgimento dell'ultima ansa ileale.

Generalmente interessa mucosa e sottomucosa ma può interessare tutta la parete (trans murale) nel Megacolon Tossico e diventa una malattia perforante con mortalità che sale al 25%.

La patologia presenta dei picchi fra la V e la VII decade di vita.

Eziopatogenesi(ipotesi):

-infettiva

-Immunitaria → disordini del sistema immunitario(autoimmunità) in un soggetto geneticamente predisposto (componente più importante)

-Fattori dietetici

Dal retto al cieco (mai viceversa) può interessare diverse zone: - solo il retto (proctite), retto+ colon (colite), tutto il colon (pancolite).

Anatomia Patologica Macroscopica → mucosa edematosa, di color rosso vinoso, ulcerata, sanguinante, assente il reticolo vascolare sottomucoso, perdita delle austre del colon in fase avanzata (rigidità del tubo) che con mezzo di contrasto diventa un manicotto rigido, presenti pseudopolipi (indicativi di una rigenerazione che fa seguito a uno stato infiammatorio), parete assottigliata → normalmente visibile alla colonscopia o rettoscopia

Forme della malattia:

-Acuta fulminante (primo attacco incontro a morte)

-Cronica continua

-Cronica intermittente → periodi di esacerbazione della malattia alternati a periodi di quiescenza totale che posso anche essere di mesi/anni.

Presentazione Clinica:

-Pallore e anemia (per la diarrea a spruzzo mucosanguinolenta), calo ponderale, dolore crampiforme, modesta ipertermia, diarrea con urgenza e possibile contenuto di pus, tenesmo (correlato a un infiammazione dell'ampolla rettale e la presenza di sangue in essa) **manifestazioni extra-intestinali** → cutanee (pioderma gangrenoso con formazione di fibromi o piccole ulcere cutanee), articolari (es. artrosi), vascolari, oculari(uveite), spondilite anchilosante, artrite reumatoide.

Complicanze: Distensione addominale, Aperistaltismo e Peritonismo possono essere segni di Megacolon tossico o Perforazione Intestinale (necessario intervento chirurgico d'urgenza).

Altre possono essere: Emorragia intrattabile, stenosi benigna, trasformazione neoplastica (che è si presenta con una frequenza 8 volte maggiore nel paziente con RCU).

-Megacolon Tossico (dilatazione del colon trasverso >6cm) e perforazione intestinale→ pneumoperitoneo e la presenza della faccetta sottodiaframmatica. La sintomatologia prevede dolore, febbre, stato tossinfettivo, distensione addominale.

La diagnosi di RCU è spesso tardiva perché la sintomatologia è aspecifica, cronica e recidivante.

Diagnosi laboratoristica: Proteine di fase acuta, VES e PCR aumentate, perdita di elettroliti, diminuzione di albumina, leucocitosi per aumento dei globuli bianchi, alcalosi metabolica, riduzione di Hb e aumento delle piastrine (aumentano dove c'è flogosi).

Diagnosi strumentale:

-Pancolonscopia→si vede la mucosa edematosa, sanguinante, lucida, con perdita del reticolo sottomucoso ecc.

-Rx diretta addome→ visibile il colon trasverso dilatato

-Clisma opaco a doppio contrasto→Il medico o l'infermiere inserisce la sonda, per massimo 10 centimetri, nel retto del paziente. Mediante una sacca collegata alla sonda si introduce quindi gradualmente il liquido di contrasto e poi l'aria, utili per consentire una migliore distribuzione del mezzo di contrasto. Nel corso dell'esame viene chiesto più volte al paziente di cambiare posizione (su un fianco, sull'altro) per permettere al mezzo di contrasto di opacizzare tutto il colon così che il medico valuti al meglio. Vengono riprese delle immagini dell'intestino grazie ai raggi x e vengono poi trasmesse al monitor di refertazione.

Terapia medica→ comprende inizialmente i salicilati, in seguito antibiotici, cortisonici ad alte dosi, immunosoppressori e farmaci biologici.

Indicazioni alla chirurgia→ è risolutiva. Si segue la classificazione di Truelove& Witts→ diagnosi di colite severa:

-6 o + scariche di diarrea al giorno con sangue→ determina una dermatite perianale per l'acidità delle feci

- febbre pomeridiana > di 37,5° almeno 2 o 4 giorni alla settimana

-Anemia e VES> 30 mm/1h

Se c'è un megacolon tossico, si può temporeggiare per max 24 h con una terapia medica che prevede antibiotici, cortisonici ecc→ se non si hanno miglioramenti è indicativo l'intervento chirurgico.

Elementi prognostici di scarsa risposta alla terapia medica:

-scariche>6, frequenza >100 batt/min, T°> 38°, Albuminemia> 3g, Presenza di isole mucose (infiltrazione di aria al di sotto della mucosa), anse intestino dilatate, colon trasverso dilatato >6cm, alcalosi.

L'intervento chirurgico prevede l'asportazione totale di colon e retto, dal piano degli elevatori alla valvola ileocecale, a cui segue:

-o un ileostomia definitiva→ il paziente ha la sensazione che la malattia sia ancora presente, con disturbi sociali.

-o viene conservato il retto e si opera un'anastomosi ileo-rettale → tecnica non più utilizzata perché c'è persistenza di malattia nel retto e/o predisposizione carcinosa.

-oppure si propende per il Pouch o proctocolectomia restaurativa (inventato da Parks e Nicholls) → viene ricostruito il retto con le ultime 4 anse ileali, mantenuta la normale defecazione e l'evacuazione per via sfinteriale. L'intervento viene solitamente condotto in due tempi: prima vi è l'asportazione di tutto il colon e del retto fino al piano degli elevatori, poi si costruisce la pouch che viene legata alla regione anale e fatta una ileostomia sul fianco dx per evitare che le feci arrivino alla pouch per far sì che le suture guariscano ed evitare sepsi pelvica. 3 o 4 mesi dopo il paziente viene operato per chiudere l'ileostomia. Il pouch può andare incontro a infiammazioni con fenomeni di metaplasia colica.

Secondo Nicholls maggiore sarà il volume della pouch e minore sarà la frequenza defecatoria.

MORBO DI CROHN

E' un 'infiammazione granulomatosa dell'ultima ansa ileale, correlata a un disturbo del sistema immunitario in soggetti predisposti.

Colpisce durante la seconda-terza decade di vita con una familiarità nel 5-20 % dei casi.

Anatomia patologica macroscopica → ispessimento della parete del viscere, rigida e con sierosa translucida ed edematosa. L'ispessimento è dato dalla fibrosi conseguente allo stato infiammatorio cronico che interessa tutto lo spessore della parete (transmurale). La mucosa presenta ulcere lineari e discontinue ("skip lesions") → le ulcere serpiginose provocano delle lesioni "a colpo d'unghia" con porzioni di mucosa asportati+ ulcere aftoidi superficiali. Ulcere e fessurazioni sono inframezzate da aree relativamente sane che appaiono sollevate per l'edema intenso e che conferiscono il tipico aspetto ad acciottolato o talora formano pseudopolipi infiammatori.

Le fessurazioni possono estendersi perpendicolarmente fino a penetrare completamente nella parete intestinale, arrivando raramente a costituire perforazioni libere nel peritoneo e più frequentemente ascessi.

Gli ascessi prendono rapporti con gli organi vicini, predisponendo alla formazione di fistole (le più frequenti sono le entero-enteriche con il cieco, il sigma, il retto o altre anse intestinali).

Ascessi, fistole, infiammazione vanno a predorre lesioni di tipo rigenerativo fibrotico con aspetto stenotico che aumentano la pressione endoluminale → che a sua volta aggrava le fessurazioni.

Fat Wrapping → mesentere edematoso con, con linfonodi aumentati di volume.

Istologicamente → architettura generale dell'organo è preservata, granulomi nel 60% dei casi, ancora una scarsa ma conservata secrezione mucosa

Clinica → quadro di subocclusione intestinale con dolore diffuso, meteorismo, diarrea muco-sanguinolenta, febbricola, perdita di peso per malassorbimento e scarsa nutrizione (per i dolori), manifestazioni perianali, manifestazioni extraintestinali (simili a RCU)

Generalmente la diagnosi è complicata, il Crohn viene scoperto molto spesso durante una laparotomia per appendicite.

Malattia può essere classificata in 3 tipi:

-Malattia fistolizzante→ le fistole possono sia decorrere in maniera asintomatica (es. Fistole entero-enteriche) sia in maniera sintomatica (vaginali, vescicali, cutanee, gastriche ecc). Alcune fistole sono responsive a una terapia con farmaci anti-TNF-a mentre per altre è necessario l'intervento chirurgico.

-Malattia Infiammatoria→diarrea, dimagrimento, febbre e anemizzazione. Con il tempo evolve verso una stenosi con insorgenza di disturbi subocclusivi.

-Malattia Stenosante→il ripetersi di episodi subocclusivi indica una opportunità di intervento chirurgico.

Complicanze→ Occlusione, Peritonite da perforazione, Fistole, Malassorbimento molto frequente, perdite elettrolitiche (iponatriemia, ipopotassiemia), Malattia Perianale (nel 30% dei casi) con fistole in corrispondenza dell'apparato sfinteriale, con ragadi, ascessi, ulcere cavitare che si fanno più manifesti quando la patologia coinvolge il retto e il canale anale. Ulcera calcarea del retto.

Diagnosi→ tardiva, difficile.

Lab.: Hb bassa (malassorbimento di ferro e vit.b12), albumina bassa, piastrine alte, lattoferrina fetale elevata

Strumentale:- Colonscopia e andare a vedere l'ultima ansa, si usa spesso la videocapsula→ è una pillola che presenta una telecamera, viene ingerita dal paziente ,che presenta un processore che riceve i segnali, ed in seguito è espulsa con le feci. Per evitare che non venga espulsa, in caso di stenosi del piccolo intestino, si somministra una videocapsula riassorbibile"Patency" dopo pochi gg.

-Pec→tac con mezzi di contrasto (utile per lo studio delle fistole della malattia perianale), ecografia trans anale, RMN identifica le fistole in bianco.

Terapia medica→ stessi farmaci per la RCU, attenzione ai farmaci biologici che vanno somministrati solo in assenza di ascesso. Per lo più l'iter è: operazione chirurgica con drenaggio dell'ascesso e farmaci biologici per la chiusura delle fistole.

Indicazioni alla chirurgia→ SI opera in presenza di complicanze e/o insuccesso della terapia medica, nell'80% dei casi si giunge a un operazione, Non è risolutiva ma migliora la qualità di vita del paziente. In caso di stenosi multiple si attua una resezione della parte danneggiata ma bisogna Evitare la resezione completa dell'intestino perché si va incontro alla sindrome da intestino corto dove si rischierà il trapianto di intestino→ quindi si lavora sulla riformazione del lume stenotico al posto della resezione.

La recidiva della malattia→ dopo 2-6 settimane dall'intervento il paziente ripresenta i sintomi della malattia. Rischio di essere rioperato pari a 50% e rischio di aver avuto 4 interventi in 20 anni è del 10%.

RCU VS MORBO DI CROHN

	RCU	CROHN
Intervento chirurgico	Risolutivo	Palliativo
Sede d'insorgenza	Retto e colon in maniera continua	Qualsiasi tratto dell'apparato digerente (dalla bocca all'ano) con lesioni "a salto"

Zone interessate	Mucosa e sottomucosa	Parete a tutto spessore
Fumo di sigaretta	Smettere di fumare produce un'esacerbazione della patologia	Il fumo attiva la patologia
Parete	Assottigliamento	Ispessimento

Malattia/insufficienza venosa cronica

Comprende uno spettro di manifestazioni cliniche che vanno dalle teleangectasie e dalle vene varicose alla lipodermatosclerosi e alle ulcere. Non esiste un esame ideale per la malattia venosa cronica ma spesso è necessaria una combinazione di esami fisiologici e morfologici.

Eziopatogenesi:

-Teoria Valvolare → incontinenza valvolare precede ed è responsabile di varici con meccanismo emodinamico a forte componente familiare predisponente.

-Teoria Parietale → il danno primitivo risiede in un difetto delle pareti venose delle vene degli arti inferiori → parete meno resistente, che sottoposta a carichi di pressione (ortostatismo), si dilata → con allontanamento delle valvole e reflusso.

Vene varicose sono presenti nel 25-33% della popolazione occidentale e l'insufficienza cronica con alterazioni cutanee e ulcerazioni nel 2-5%.

Le vene varicose hanno un'eziologia multifattoriale che include l'interazione dell'età (aumento di prevalenza dal 43% al 72% in uomini e donne con età >70 anni), della genetica, gravidanze, obesità, prolungata stazione eretta, di fattori ambientali.

Le teleangectasie aumentano durante il primo trimestre di gravidanza per il rilascio di fattori ormonali che inducono il rilasciamento della muscolatura liscia e l'indebolimento delle fibre collagene, dopo la menopausa la scarsa presenza di estradiolo è stata correlata all'aumentata distensibilità venosa e la presenza di vene varicose.

Fattori associati risultano essere: aumentato BMI, aumentata pressione intra-addominale (stipsi, ernie inguinali).

Il reflusso o flusso retrogrado patologico si verifica quando le valvole sono assenti o diventate incontinenti per processi degenerativi o dopo episodio di trombosi venosa profonda. L'elevata pressione può essere trasmessa dalle vene profonde a quelle superficiali tramite le vene perforanti incontinenti. La funzione della pompa muscolare del polpaccio può essere alterata nei pazienti con insufficienza venosa cronica ed è correlata con una ridotta mobilità della caviglia.

Le valvole delle vene varicose si allungano e nella fase terminale della distensione venosa diventano atrofiche fino alla possibile comparsa di calcificazione cuspidale per trombosi.

Il sistema della grande vena safena è quello più frequentemente interessato soprattutto a livello delle collaterali, perché il tronco principale è protetto dalla tonaca media muscolare ben sviluppata e da uno strato di tessuto fibroso che lo fissa alla fascia profonda, mentre le collaterali presentano meno tessuto muscolare e non sono protette dall'adiposo sottocutaneo.

SINTOMATOLOGIA

Il dolore è in genere lieve e non frequente, si manifesta come dolore sordo diffuso in tutta la gamba che aumenta dopo prolungata stazione eretta con crampi notturni. L'edema peri-malleolare è evidente a fine giornata. Alcuni sintomi possono essere accompagnati da prurito.

Varici in stadi più avanzati possono dar luogo a ulcerazioni cutanee, specie in regione malleolare mediale. La pressione in questa zona è maggiore → fuga di proteine nell'interstizio che si estende alle regioni circostanti → secchezza della pelle, si associa una sovrainfezione batterica, la cute si arrossisce, dermoipodermite, infiammazione della safena (flebite) fino all'ulcera spontanea.

E.O.

Anamnesi familiare: Presente in 1/3 dei casi, varici al di sotto dei 20 anni potrebbero suggerire una anomalia congenita (agenesia valvolare, sindrome di Klippel-Trenaunay)

Anamnesi remota: si valuta la possibilità di una precedente trombosi venosa (gravidanze, interventi chirurgici prolungati, periodi di riposo a letto, traumi ecc)

Ispezione → Il pz in posizione eretta su una bassa piattaforma. Si osserva la possibile presenza di linfedema o lipedema, distinguiamo inoltre fra Teleangectasie venose (ramificazioni di rami subdermici), Vene reticolari (varicosità non palpabili, Varicosità lineari e a grappolo (varicosità palpabili). Necessario osservare il piede, che insieme al polpaccio rappresenta il cuore pulsante della gamba, in quanto spinge il sangue dal basso contro la forza di gravità. Se la contrazione dei muscoli e quindi la pompa muscolare non è efficace non tutto il sangue risalirà e in andrà incontro a un ristagno e gonfiore che sfianca la parete venosa.

Eczema, ulcerazioni, pigmentazione possono suggerire la presenza di una sindrome post-trombotica

Palpazione → Inguine, terzo inferiore della coscia, terzo superiore della gamba, malleolo e si va alla ricerca di residui di tromboflebiti pregresse.

TEST

Test della trasmissione da tosse: espansione visibile e palpabile della vena in seguito a tosse

Test della percussione (segno di Schwarz): si picchietta con la punta del dito il decorso della cross safena mentre con l'altra mano si palpa l'estremità della vena. Se c'è un'insufficienza venosa si percepirà un fiotto (fruscio) perché il sangue scende in basso.

Test del laccio emostatico (Segno di Rima-Trendelenburg): pz supino con arto inferiore sollevato per far defluire il sangue venoso (per svuotare le vene sottocutanee), dopo si pone un laccio emostatico sotto la giunzione safeno-femorale (a metà della coscia) e si fa alzare in piedi il paziente. Se le varicosità si riempiono bruscamente dall'alto verso il basso dopo la rimozione del laccio viene dimostrata l'incontinenza safenica.

Manovra di Perthes→ con il laccio in sede si invita il pz a camminare. Se il paziente avverte dolore all'arto → il circolo venoso profondo non è pervio

Auscultazione→ si apprezza un soffio in presenza di fistole artero-venose nell'arto.

La TRADE DI VIRCHOW risulta essere alla base dei processi trombotici che provocati dall'insufficienza safenica (danno endoteliale, stato di ipercoagulabilità, stasi venosa→ anemia falciforme)

La tromboflebite→ la complicanza più frequente in pazienti con varici. E' un'infiammazione che riguarda un piccolo vaso ostruito da un trombo→ solitamente si manifesta come una macchia rossa sulla pelle molto calda e dura.

TVP (trombosi venosa profonda)→

fattori di rischio: trombofilia congenita o acquisita, deficit di antitrombina, l'anticoagulante lupus,eparan solfato.

Sintomi→dolore, edema, colorazione blu-rossastra della cute, cianosi marcata o pallore. Più prossimale è il trombo, maggiori sono i sintomi.

E.O.

Dolorabilità alla compressione dei muscoli del polpaccio o in corrispondenza delle vene principali della coscia, edema caviglia (l'estensione dell'edema all'intero arto è associato a trombosi iliaco-femorale o cavale), rigidità muscolare, distensione delle vene superficiali con cute calda, assenza di polsi arteriosi periferici (spasmo periferico), tromboflebite superficiale, la gangrena venosa colpisce tutte le dita del piede.

Esami di laboratorio: Un aumento del D-dimero (prodotto di degradazione dei complessi di fibrina)

Esami strumentali: L'esame di primo livello Eco-color-doppler (manovra di valsalva), RMN

Diagnosi differenziale: rottura di cisti di Baker (cisti tra l'arteria e la vena poplitea di liquido filamentoso), lacerazione del muscolo gastrocnemio o plantare, ischemia arteriosa acuta, atrofia acuta, edema generalizzato da scompenso cardiaco

Per la diagnosi si utilizza la classificazione **CEAP** (valutazione clinica, eziologica, anatomica, fisiopatologica)

Criterio clinico= valutiamo se ci sono teleangectasie, se sono presenti varici, alterazioni cutanee in presenza di un'ulcera guarita o attiva

Criterio Eziologico= se è primaria (se le valvole sono assenti o incontinenti per processi degenerativi) o secondaria (dopo episodio di TVP)

Criterio Anatomico=se riguarda le vene profonde, superficiali o perforanti

Criterio fisiopatologico=patologia reflussiva (solo nella malattia venosa primaria), ostruttiva o coesistenza di entrambe (nella malattia venosa secondaria)

Tecniche chirurgiche

INTERVENTO DI STRIPPING→in un primo momento a livello della fossa ovale avviene la legatura della giunzione safeno e dei vasi collaterali presenti in tali sedi (v.epigastrica, lateralmente la cinconflessa, medialmente la v.pudenda. Dopo aver isolato la cross-safena si passa alla resezione di quest'ultima e all'applicazione di una clip a raso a livello della femorale (per contenere l'emorragia). A questo punto si inserisce una sonda all'interno della vena che viene fatta progredire fino al terzo superiore della gamba. A questo punto si va a reperire la safena, legando la porzione a valle che verrà risparmiata, e si fa uscire la sonda tirando la vena. Successivamente tramite alcune incisioni si vanno a recidere anche i vasi collaterali.

Si cerca di evitare di togliere la safena perché può essere utilizzata per il by-pass aorto-coronarico o per altri by-pass vascolari a livello degli arti.

La safena esterna invece si lega a livello popliteo.

-Scleromousse dei tronchi safenici: il liquido iniettato nei capillari (solitamente alcool) va a creare una flebite che provocherà in combinazione con una pressione sul vaso l'accollamento delle pareti, la trasformazione fibrotica e la scomparsa della vena.(dura 20 min)

-Trattamento occlusivo endovascolare mediante radiofrequenza o laser→induce un'occlusione fibrotica duratura delle vene mediante la contrazione delle fibre collagene, la distruzione dell'endotelio, l'ispessimento della parete venosa, e la riduzione del lume vasale.

PANCREATITI

Malattie infiammatorie del pancreas dovute all'attivazione intraparenchimale degli enzimi pancreatici.

2 forme:

-Acuta→ innalzamento delle amilasi superiori, soprattutto le lipasi. (ECO, TAC, laparotomia autoptica)

-Cronica→può essere l'evoluzione di una pancreatite acuta, di un'insufficienza esocrina permanente, di un cambiamento morfologico permanente della ghiandola (ERCP, ECO, TAC)

ERCP→colangio pancreatografia retrograda per via endoscopica→ si inserisce una sonda endoscopica dalla bocca per raggiungere il duodeno, successivamente si inserisce una cannula all'interno della sonda che si va a inserire nel foro della papilla del Vater. A questa fase diagnostica segue una fase operativa che prevede la rimozione dei calcoli eventuali biliari tramite una papillosfinterectomia.

Cause:

-il 60% degli episodi è dovuto a calcolosi biliare, secondo 2 modalità:

1) un calcolo proveniente dal coledoco ostruisce lo sbocco del Wirsung (gli enzimi pancreatici non sono riversati nel coledoco)

2) l'ostruzione è presente a livello della papilla del Vater con reflusso

-Consumo di Alcool 30% dei casi→l'azione lesiva dell'etanolo può essere riferita a 3 meccanismi:

1) Stimolazione vagale che comporta la contrattura spastica dell'oddi con ostacolo al deflusso

2) aumentata gastrina e maggiore sensibilità a colecistochinina e secretina→aumenta la concentrazione del succo pancreatico che forma degli agglomerati simili ai calcoli che precipitano

-*Interventi chirurgico (10%)*→soprattutto eseguiti su organi vicini come gastresezione, splenectomia, esplorazione del coledoco.

-*Anomalie congenite*

-*Ipercalcemia da iperparatiroidismo*→ più calcio nel succo pancreatico favorisce la formazione di calcoli

Classificazione delle pancreatiti (classificazione di Atlanta del 1992):

-Pancreatiti LIEVI→60-70% dei casi. Non c'è compromissione degli organi a distanza, non ci sono sequele, mortalità insignificante.

-Pancreatiti SEVERE→30-40% dei casi. Insufficienza di organi a distanza, complicanze locali (necrosi, ascessi, pseudocisti), mortalità del 25-50%.

Patogenesi

L'autodigestione è data da:

-Enzimi Proteolitici→tripsina e chimotripsina→ sono in grado di colliquare i tessuti (si hanno raccolte purulente)

-Enzimi Lipolitici→Fosfolipasi A = distrugge lo strato fosfolipidico della membrana cellulare causando necrosi e coaguli

Elastasi=distrugge l'elastina dei vasi e provoca emorragia

3 meccanismi:

1) Teoria del dotto comune→il calcolo biliare o la massa tumorale migra nel coledoco bloccando allo sbocco del Wirsung. Reflusso di enzimi nel Wirsung.

Anche se non sempre anatomicamente si ha la formazione di un canale comune (Coledoco+Wirsung).

2) Teoria della secrezione/ostruzione→una secrezione eccessiva di succhi pancreatici associata ad eventuali ostacoli porterebbe alla rottura dei dotti periferici con riversamento degli enzimi nel parenchima

3) Reflusso duodenale→ incontinenza dello sfintere di Oddi con reflusso di succo duodenale con attivazione degli enzimi pancreatici (che normalmente sono inattivi).

Anatomia Patologica: lesioni caratteristiche sono edema, emorragia, necrosi epiteliale, steatonecrosi, ascesso.

PAE= Pancreatite Acuta Edematosa→ forma lieve, più frequente, autolimitante (si risolve nel giro di 15 gg)

PANE= Pancreatite Acuta Necrotica Emorragica →forma grave che comporta il coinvolgimento di altri organi intraperitoneali con elevata mortalità. Sono difficili da trattare, possiamo o rimuovere le aree necrotiche (pancrasectomia) o inserire drenaggi per gli ascessi. Possiamo addirittura avere la distruzione del pancreas con conseguente diabete.

Evoluzione:

1) guarigione con variazione dell'architettura ghiandolare (es.calcificazioni)

2) pancreatiti recidivanti

3) pancreatite diffusa

SINTOMATOLOGIA

Dolore addominale, a insorgenza per lo più acuta, localizzato in epigastrio con irradiazione posteriore a sbarra a livello lombare e alla spalla sx. Non sedabile con oppiacei, si associa a vomito biliare, angoscia, stato di agitazione psicomotoria, alvo chiuso a feci e gas con ileo adinamico per l'infiammazione del peritoneo, temperatura subfebbrile che può diventare iperpiressia con formazione di un ascesso.

E.O.

Ispezione→ pz cianotico, con sudorazione profusa, subittero o ittero franco con bilirubina fino a 12-13, disidratazione, facies peritonitica, ipertensione, tachicardia, macchie ecchimotiche ai fianchi (Segno di Grey Turner) e sulla parete addominale (Segno di Cullen), oliguria, enterorragia (sangue proveniente dall'albero biliare o pancreas)

Palpazione→meteorismo, dolore in epigastrio e ipocondrio sx, tensione addominale e contrattura di parete che compare molte ore dopo il dolore

Percussione→ipofonesi per riduzione del respiro, infatti è presente un respiro corto per evitare che si abbassi il diaframma a provochi dolore

Diagnosi differenziale: Ulcera peptica perforata, colecistite acuta, infarto intestinale. Diagnosi difficile, misconosciuta nel 40 % dei casi.

Complicanze→Tetania e quadro clinico dello stato ipocalcémico dovuto alla ritenzione di calcio per processi di calcificazione degli acidi grassi, emorragie gastrointestinali per l'erosione delle pareti vascolari operate dagli enzimi pancreatici= ematemesi e melena se si riversano all'esterno o emoperitoneo se si riversano all'interno, encefalopatia pancreatica legata all'azione degli enzimi lipolitici sulla mielina.

Diagnosi laboratoristica→

- Valore delle amilasi circa 3 volte superiore alla norma
- Leucocitosi neutrofila
- Aumento delle transaminasi e della fosfatasi alcalina e della bilirubina
- Aumento della glicemia con glicosuria
- Aumento della lipasi, ipocalcemia, aumento PCR

Diagnosi strumentale→

- Rx diretta addome per valutare i livelli idroarei
- Rx torace per versamento pleurico con oblitterazione dei seni costofrenici
- Ecografia

- L'esame principe è La TAC con mezzo di contrasto → drenaggio tac ecoguidato ascessuale

Score TAC secondo Balthazar distingue 5 gradi di pancreatite:

- 1) Lesioni localizzate al pancreas
- 2) Edema interessa il tex adiposo peripancreatico
- 3) L'infiltrato interessa la retrocavità dell'epiploon
- 4) Si estende alla loggia renale anteriore
- 5) Si estende alla loggia posteriore e la pelvi

- Colangio RMN → immagine tridimensionale di vie biliari e Wirsung.

Valutazione della gravità: Fattori prognostici di Ransone → Età, leucocitosi, Iperglicemia, enzimi epatici.

A ognuno un punteggio da 0 a 1. Prognosi severa se >3

OCCLUSIONE INTESTINALE

Arresto di progressione di solidi, liquidi e gas all'interno del canale alimentare.

2 forme:

-Occlusione Meccanica → causa fisica

-Occlusione Adinamica/Paralitica → causa funzionale

Occlusione Meccanica (Ileo meccanico)

Eziologia:

Per i 2/3 coinvolge il tenue → Aderenze (soprattutto dopo intervento laparotomico), Ernie, Volvolo

Per 1/3 coinvolge il colon → Tumore

Fisiopatologia → si avrà:

1-Alterazioni idroelettiche=ridotto riassorbimento dei liquidi e l'aumentata secrezione da parte dell'apparato vascolare determinano un accumulo di liquido nel lume che va a occupare gli spazi interstiziali favorendo la fuoriuscita di trasudato a livello della cavità peritoneale (edema della parete)

2-Alterazione di gas → un aumento di gas associato all'aumento di proliferazione batterica → provoca una distensione dell'addome alla percussione con tipico timpanismo.

3-Alterazioni della perfusione intestinale → il flusso ematico si riduce a livello della mucosa per la dilatazione del viscere ma aumenta a livello della tonaca muscolare (verosimilmente in seguito all'ipertrofia dovuta alle continue contrazioni)

4-Alterazione della motilità → inizialmente vi è un aumento della peristalsi per vincere l'ostacolo, continua anche dopo la rimozione per la stessa durata in cui è perdurato l'ostacolo. Se l'ostacolo non è risolvibile si avrà sfiancamento della parete con blocco della peristalsi → ILEO ADINAMICO = dolore, vomito, assenza di peristalsi, presenza di livelli idro-aerei all'RX diretta addome

Può essere:

In base alla sede → Intraluminale, Extraluminale o Parietale

In base al tipo → Completa o Parziale (subocclusione) → Es. Morbo di Crohn

A volte si verifica una sofferenza vascolare dell'ansa interessata con strangolamento → a cui segue emorragia o infarto ischemico per lo più venoso.

Blocchi intra-luminali: Calcoli biliari, Bezoari, Corpi estranei, Enteroliti (calcoli intestinali), Parassiti, Facalomi

Blocchi Parietali: Atresia, Stenosi, Crohn, diverticolite, RCU, Neoplasie (maggioranza nel retto-sigma), Stenosi anastomotica, Invaginazione (mancato passaggio degli alimenti sia liquidi che solidi)

Blocchi Extraluminari: Aderenze-Briglie-Laparocèle (post-operatorio) o ernie (post-infiammatorie), splenomegalia, carcinoma ovarico, cisti dermoide che comprime il retto

Occlusione tenue → 75% dovuta ad aderenze

Occlusione retto-colon → 70% dovute ad neoplasie

Ileo Adinamico/paralitico

Cause:

-Peritonite Acuta

-Traumi e interventi chirurgici

-Infarto intestinale

CLINICA

Tachicardia, Ipotensione, dolorabilità diffusa alla palpazione, ipertimpanismo, iperistaltismo seguito da silenzio (timbro metallico-goccia cadente), Alvo chiuso a feci e gas o diarrea in fase precoce (per iperistaltismo), febbre correlata a una complicanza (strangolamento) o indice della tossiemia da ipercrescita batterica, Vomito = più l'occlusione è alta e più sarà precoce (buon indizio della sede).

Quadro finale: ipovolemia, oliguria, necrosi tubulare (per ipotensione), peritonite, ascite, ernie

Diagnosi laboratorio → Avremo leucocitosi, deficit elettrolitico, Aumento LDH, Anemia, Diminuzione di PT e PTT (tempo di tromboplastina parziale), aumento ematocrito

Diagnosi strumentale →

- Rx diretta addome (gold standard) in ortostatismo evidenziando = spazi sovradiaphragmatici, livelli idro aerei per la separazione di aria e liquidi, mancata opacità del colon, presenza di corpi estranei
- Endoscopia → indicata nelle occlusioni sovramesocoliche, da valutare in occlusioni basse in base ai sintomi in quanto c'è il rischio di perforazione del viscere.
- Clisma opaco a doppio contrasto

Terapia → perfusione di liquidi ed elettroliti, antibiotici, introduzione di sondino naso-gastrico → per decomprimere lo stomaco riducendo vomito e per rimuovere l'aria deglutita che andrebbe a provocare una patologia respiratoria.

STOMACO

3 segmenti: fondo e corpo (acido secernenti), antro pilorico (alcalino secernente)

4 tuniche: mucosa, sottomucosa, muscolare, sierosa

Ghiandole cardiali (secrezione mucosa)

Ghiandole fundiche (ghiandole oxintiche/parietali → HCl, ghiandole mucipare → muco, ghiandole principali o zimogene → Pepsinogeno)

Ghiandole piloriche (secrezione mucosa)

Patologie gastriche:

Ulcera peptica (15-20%), Reflusso gastro-esofageo (5-15%), Gastrite cronica da *Helicobacter Pylori*, Cancro dello stomaco, Gastrite da assunzione di farmaci (corticosteroidi, antibiotici) e alcool.

Importante valutare:

Insorgenza dei sintomi, durata, la capacità di generare il risveglio notturno, i fattori scatenanti (movimento o riposo o assunzione di cibo), Effetti della terapia, rapporto con eventi esistenziali e sociali.

Dispepsia → fastidio epigastrico, alterata digestione. Spesso è un problema funzionale, non legato a una patologia specifica. Ma può essere anche legata all'ulcera peptica, alla colicosi biliare, alla gastrite cronica da *Helicobacter pylori*, a un tumore o all'abuso di antiinfiammatori.

Prima di giungere a una gastroscopia, in pazienti giovani si può operare per la raccolta feci o il test del respiro per *Helicobacter* e somministrare inibitori della pompa protonica valutando i possibili miglioramenti. In pazienti più anziani (oltre i 55 anni) la dispepsia spesso si accompagna a: emorragia digestiva, anemia, sazietà precoce, perdita di peso, disfagia e odinofagia (dolore durante la deglutizione), vomito, storia familiare di cancro allo stomaco → in questi casi è fondamentale ricorrere all'endoscopia (potrebbe trattarsi di un tumore), soprattutto se vengono rilevate masse addominali.

Dolore → può essere cronico (ulcere peptiche) o improvviso e intenso (perforazione gastrica da ulcera).

E' in sede epigastrica, compare alcune ore dopo il pasto, può risvegliare il paziente durante il riposo notturno, può essere alleviato con assunzione di cibo o farmaci antiacidi.

Le neoplasie possono presentarsi come dolore in sede epigastrica e irradiazione dorsale (per infiltrazione neoplastica dei plessi nervosi retroperitoneali)

Nausea e Vomito → L'insorgenza acuta è sintomo di un danno a livello delle pareti gastriche (gastroenteriti, tossinfezioni alimentari o da farmaci)

Un vomito ricorrente può essere espressione di una ostruzione meccanica di un segmento del tratto digestivo superiore (stenosi o forme neoplastiche).

Emorragia digestiva → può dare Ematemesi o Melena (scure e maleodoranti). La causa più comune è l'ulcera peptica, la gastropatia emorragica, neoplasie, lesioni di Mallory-Weiss (lesioni della mucosa gastrica prossimale)

Se l'emorragia è importante può provocare shock ipovolemico con riduzione della portata cardiaca e della pressione. Se cronica provoca l'anemizzazione progressiva, paucisintomatica.

ULCERA PEPTICA

Presenza di soluzioni di continuo senza tendenza alla guarigione in un area dello stomaco o della prima porzione duodenale, esposte all'azione del secreto acido-peptico (HCl e pepsina).

La patologia è indice di *squilibrio* tra i fattori aggressivi per la mucosa (HCl, pepsina) e fattori difensivi (muco, bicarbonato, turnover cellulare) che normalmente si equilibrano.

Il 15% della popolazione presenta disturbi riconducibili all'ulcera peptica, Più frequente nel sesso maschile 3:1 con incidenza maggiore intorno ai 60 anni.

N.B. Si è visto che i pazienti con gruppo sanguigno 0 positivo presentano un rischio del 35% maggiore di sviluppare ulcera duodenale rispetto alla media.

Causa → 85% dei casi è dovuto all'azione ulcerogena dell'*Helicobacter Pylori*, un batterio gram – ospite dell'intestino di animali come pollo, vitello, cane ecc.

Trasmissione respiratoria, alimentare o sessuale.

Ulcera gastrica=antro e 2/3 distali della piccola curva

Meccanismo fisiopatologico → Riduzione della resistenza della barriera mucosa (muco ricco di bicarbonati che mantiene un pH più elevato e la componente glicoproteica che neutralizza le pepsine) → provoca la RETRODIFFUSIONE IDROGENIONICA con rottura meccanica della barriera e formazione di ulcera.

L'ipoacidità gastrica nel pz è falsa, perché provocata per lo più dal rapido passaggio di H⁺.

Sintomi: -dolore epigastrico intenso, gravativo evocato dall'assunzione di cibo, associato a nausea e calo ponderale

Ulcera duodenale=90% nel bulbo soprattutto nella sua parete anteriore, talvolta nella parete anteriore e posteriore con disposizione affrontata (kissing disease). Può essere data/peggiorata da caffè, fumo, alcool, farmaci.

Meccanismi fisiopatologici → Ipersecrezione acida per :- aumento numerico delle cellule acido-secerenti, aumento della risposta gastrica agli stimoli, per alterata capacità di inibizione del rilascio di gastrina. Molti pz lamentano anche un passaggio troppo rapido del chimo acido a livello duodenale, la cui mucosa risulta eccessivamente esposta all'azione acida.

Sintomi: -dolore epigastrico intenso, gravativo 90-180 min dopo il pasto con risveglio notturno, alleviato dall'assunzione di anti-acidi o cibo

Sintomatologia → E' stagionale (autunno e primavera).

E.O.

Anamnesi, Dolorabilità epigastrica e a livello del triangolo coledocidico-pancreatico. Eventuale presenza di anemizzazione.

Diagnosi di laboratorio → Ricerca di *Helicobacter Pylori* (sierologia, breath test, Antigene Fecale)

Diagnosi Strumentale → Gastrosopia ed eventuale biopsia dell'ulcera per valutarne la possibile trasformazione neoplastica.

Complicanze → 1) Emorragia acuta che può condurre a shock

2) Perforazione (perfora nel peritoneo libero) e possibile penetrazione (perforazione di un viscere adiacente come il pancreas, il fegato ecc.

3) Cancerizzazione (trasformazione maligna nell'1%) e stenosi

Perforazione= Il 5% delle ulcere gastriche/duodenali va incontro a perforazione.

Sintomi → dolore trafittivo (a pugnale), paziente sofferente con Facies Ippocratica /Peritonitica (occhi incavati, naso affilato, guance scavate, lingua secca, colorito blu-grigiastro, orecchie cianotiche), Pallido, Immobile, Polso raro, respiro toracico.

Alla palpazione → addome ligneo diffuso, segno di Blumberg positivo, dolore maggiore in fossa iliaca dx (per continuità con la doccia parietocolica dx) scomparsa dell'aia di ottusità epatica (per pneumoperitoneo) → intervento chirurgico urgente

RX diretta addome in ortostatismo è visibile la faccetta sottodiaframmatica.

Stenosi= dovuta ad un decorso cronico di ulcera peptica con retrazione cicatriziale del piloro e deformazione del bulbo duodenale → si ha vomito alimentare e di succhi gastrici per spasmo riflesso del piloro

Terapia → Antiacidi, inibitori della pompa protonica, citoprotettori (che impediscono la retrodiffusione degli idrogenioni dal lume gastrico alla mucosa)

CANCRO DELLO STOMACO

Fattori di rischio-ambientali:

Cibi salati e affumicati, tabacco, cibi marinati o conservati (favoriscono la gastrite atrofica che può evolvere in patologia neoplastica), basso contenuto di frutta e insalate fresche, uso di nitrati → trasformati in nitrosammine (agenti ad azione cancerogena) dalla nitroreductasi batterica. Stomaco Acloridrico che favorisce la formazione di composti N-Nitrosi.

Fattori genetici: inattivazione di oncosoppressori come p53, p21, p27. L'iperespressione di p53 mutata è indice prognostico negativo

Condizioni Precancerose →

-Gastrite atrofica → Ulcera → Metaplasia (intestinalizzazione del tess. gastrico) → Displasia → Neoplasia

- *Helicobacter Pylori* aumenta il rischio di cancro del 3.5% e aumenta fino al 15 % nei soggetti con infezione da più di 15 anni

-Ulcera peptica → tumore nell'1% dei casi

-Tumori Benigni: Polipi iperplastici, adenomatosi, amartomatosi, adenomi piatti, leiomiomi. Sono un reperto occasionale, sono a potenziale maligno se sono grandi (superano i 2 cm) → soprattutto adenomi villosi.

-Gastroresezione

-Malattia di Menetrier→una gastropatia caratterizzata da iperplasia delle cellule ghiandolari mucosecernerenti che interessa il corpo e il fondo gastrico con ipocloridria. Si manifesta soprattutto intorno ai 60 anni e più frequentemente nel sesso maschile. Degenerazione neoplastica nell'8-10 % dei casi.

Sintomi: dolore epigastrico, nausea, vomito, sanguinamento, pliche gastriche aumentate, edema periferico soprattutto agli arti per l'ipoproteinemia (le proteine sono perse attraverso l'intestino), ipoalbuminemia e riduzione dell'acidità gastrica. Diagnosi endoscopica.

Classificazione del tumore

Classificazione Di Borrmann (morfologia macroscopica):

-Tumore Polipoide o vegetante che protrude all'interno della cavità gastrica (prognosi più favorevole)

-Tumore Ulcerato in cui si ha erosione degli strati interni

-Tumore Ulcerato-Infiltrante con ulcerazione e progressione attraverso le pareti

-Diffusamente infiltrante

Classificazione di Lauren (in base al differenziamento):

-Carcinoma di tipo intestinale (ben differenziato e demarcato)→ nel 60% dei casi con forma polipoide

-Carcinoma diffuso (scarsamente differenziato, aggressivo, tende a diffondere rapidamente alla mucosa circostante)

Classificazione di Ming:

-A crescita espansiva→cellule neoplastiche organizzate in una massa compatta, con periferia circoscritta, associati a quadri di gastrite cronica atrofica

-A crescita infiltrativa→Atteggiamento infiltrativo da parte di singole cellule o piccole formazioni ghiandolari

Early Gastric Cancer: Non supera la sottomucosa, indipendentemente dall'impegno linfoghiandolare. Prognosi notevolmente migliore rispetto al cancro avanzato.

-tipo Protruso, Rilevato, Piano, Eroso o Scavato.

Diffusione neoplastica: sistema TNM. 16 stazioni linfonodali.

Localizzazione neoplastica→ in passato erano più frequenti i tumori della regione distale, negli ultimi 20 anni sono aumentati quelli a livello della regione cardiaca e a livello dell'esofago distale (per l'aumento di frequenza di patologie da reflusso gastro-esofageo)

Sintomi→La diagnosi è spesso difficile negli stadi iniziali perché pauci-sintomatica, è importante quindi essere attenti nei confronti di soggetti a rischio.

Sintomi principali= Disfagia (tumore a livello prossimale), Ripienezza Post-prandiale e Vomito alimentare (umore a livello distale)

Nello specifico:

-Nel 1/3 superiore: disfagia, rigurgito di materiale non digerito, scialorrea (eccessiva produzione di saliva), singhiozzo per irritazione diaframmatica

-Nei 2/3 distali: nausea, dispepsia, sarcofobia (disturbo per la carne), Peso a livello epigastrico, Astenia, Melena, rettorragia, ematemesi, shock emorragico.

Sintomi secondari= Dolore addominale, Nausea, Melena, Sazietà precoce, Dolore ulcerativo.

E.O.

Anemia, Massa addominale palpabile, Linfonodi sovraclaveari palpabili (segno di Troisier), Epatomegalia e ittero (per metastasi epatiche), Ascite da carcinosi peritoneale, Cachessia perché il paziente non si alimenta, eventuale impegno delle ovaie (segno di Krukemberg), Segno di Sister Mary Joseph per coinvolgimento metastatico ombelicale, Manifestazioni cutanee (per metastasi).

Diagnosi Strumentale → Endoscopia che ci permette di vedere la lesione ed effettuare un eventuale biopsia.

Per valutare la metastatizzazione si può fare una TAC, una RMN o una PET.

In ultimo grado la laparoscopi.

Linfoma Gastrico → Solitamente non Hodgkin extranodali. Nei tumori MALT (mucosa associata al tex linfatico) la diagnosi è legata all'infezione da *Helicobacter Pylori*. Endoscopia, TAC, Biopsie linfonodali ed epatiche.

ESAMI STRUMENTALI PRINCIPALI

Endoscopia (gastroscopia, enteroscopia, colonscopia)

Enteroscopia a doppio pallone → permette il movimento gonfiando e sgonfiando i rispettivi palloni

Vidocapsula

RMN → in cui il segnale di densità della materia è dato dal nucleo atomico dell'elemento, sono normalmente visibili solo i tex molli ed è inoltre possibile la distinzione fra i vari tipi di tex. Ci può dare informazioni su pelvi e perineo (presenza di ascessi o fistole), se utilizzata con mezzo di contrasto ci può dare anche informazioni relative alla presenza di stenosi.

PET-FDG → la tecnica di avvale dell'emissione di particelle dette POSITRONI sa parte di radiofarmaci somministrati. In particola la FDG si avvale dell'utilizzo del Fluorodesossi-Glucosio che viene captato maggiormente dalla cellule tumorali (che presentano un aumentato fabbisogno di glucosio). Utilizzato sia nella diagnosi tumorale che nel Morbo di Crohn (poiché anche l'infiammazione prevede un aumento del fabbisogno glucidico)

SCINTIGRAFIA → Rilevamento di immagini tramite la somministrazione di un tracciante radioattivo (radioisotopi o radiofarmaci) che si accumula nel tessuto in esame. La visualizzazione è data da una gamma-camera che trasforma i fotoni emessi in impulsi elettrici che vengono ricostruiti in forma di immagini analogiche su un monitor. Nello studio della tiroide si utilizza l'isotopo dello iodio.

TC→ si basa sull'assorbimento di Raggi X.

CLISMA OPACO A DOPPIO CONTRASTO→ è una radiografia (sfrutta i raggi x) effettuata previo la somministrazione di un mezzo di contrasto (acqua+bario) per via rettale e di aria (che consente una migliore diffusione del liquido di contrasto). Permette di vedere alterazioni a carico di retto e colon, irregolarità a carico della funzione intestinale, neoplasie e diverticoli.