



CHIRURGIA GENERALE 2020-2021

Proff. Docimo, Lucido, Tolone, Brusciano

Occlusione intestinale	Docimo	Pag.	3
Addome acuto	Lucido	Pag.	11
Patologia esofagea	Tolone	Pag.	16
Chirurgia Generale	Brusciano	Pag.	28
Esofagite da reflusso		Pag.	37
Diverticoli esofagei	Tolone	Pag.	48
Acalasia	Tolone	Pag.	54
Tumori esofagei		Pag.	60
Prolasso rettale	Brusciano	Pag.	73
Ferite complesse e VAC therapy	Lucido	Pag.	87
Ittero ostruttivo	Tolone	Pag.	113
Chirurgia. Mininvasiva	Lucido	Pag.	121
Litiasi biliare	Docimo	Pag.	134
Stomie digestive	Lucido	Pag.	153
Ragade anale	Brusciano	Pag.	160
Carcinoma gastrico	Tolone	Pag.	171
Condilomi e fistole anali	Brusciano	Pag.	176
Cancro del colon retto	Brusciano	Pag.	180
Ittero ostruttivo		Pag.	189
Patologia gastro intestinale		Pag.	200
Gastriti		Pag.	202
Patologie benigne della mammella	Parisi	Pag.	223
Malattia di Crohn	Lucido	Pag.	244
Rettocolite ulcerosa	Lucido	Pag.	256
Appendicite acuta		Pag.	264



Via De Crecchio, 6 - Napoli - Tel.: 081-6582-804 (SUN)
Via T. De Amicis, 8 - Napoli - Tel.: 081-6582-705 (Federico II)

Al fine di evitare qualsiasi tipo di malinteso, la Direzione di Cartograph dichiara di non aver in nessun modo rapporti di collaborazione con i docenti universitari, ed inoltre dichiara che il materiale contenuto in questo volume è raccolto, controllato e fornito dagli studenti stessi.

OCCLUSIONE INTESTINALE

L'occlusione intestinale si definisce come un impedimento patologico alla progressione del contenuto intestinale (sia esso solido, liquido o gassoso).

Il fenomeno della peristalsi in condizioni normali consente il transito del bolo alimentare e fecale, con un movimento simile a quello di un serpente. Durante il transito il bolo si modifica e gran parte del contenuto alimentare viene riassorbito a livello intestinale. Distinguiamo due tipi di occlusione intestinale:

- **Ileo meccanico:** dovuto ad ostacolo endoluminale, ispessimento parietale, compressione estrinseca -> il bolo non progredisce perché **c'è un'ostruzione;**
- **Ileo paralitico:** dovuto alla paralisi della muscolatura intestinale -> il bolo non progredisce perché **non c'è peristalsi;**

Storia:

- Le prime citazioni di occlusione intestinale risalgono al V secolo a.C. con Ippocrate, mentre il primo intervento risale al IV secolo a.C. ad opera di Prassigora, con una mortalità superiore al 90%. Oggi la mortalità si aggira intorno al 5%, grazie ad importanti tappe avvenute nel ventesimo secolo:
- nel 1912 inizia la sperimentazione nel cane di *infusioni sottocute di soluzione fisiologica* (fino ad alcuni decenni fa non si conosceva la possibilità di infondere liquidi nelle vene e si eseguiva l'ipodermoclisi, ovvero l'infusione di liquidi nel sottocute);
- Nel 1930 la diffusione clinica *dell'infusione di soluzioni saline* permise di diminuire la mortalità dal 90% al 40% -> questo significa che una parte delle complicanze e della mortalità dei pazienti che avevano occlusione intestinale era legata ad un alterato equilibrio idroelettrolitico. **Questo a dimostrazione di quanto sia importante somministrare soluzione fisiologica ad un paziente con occlusione intestinale!** L'alterazione idroelettrolitica peggiora infatti la prognosi: è più pericolosa un'occlusione alta, rispetto ad una bassa, perché con il vomito vengono eliminati tutti i liquidi e gli elettroliti al di sopra dell'occlusione. Ecco che un paziente con un'occlusione bassa, la quale determina vomito fecaloide, è meno grave rispetto ad uno che vomita solo succhi gastrici;
- Nel 1935 fu introdotto il concetto di *aspirazione intestinale*, effettuabile mediante sondino nasogastrico o attraverso il retto, introducendo un tubo che svuota il contenuto intestinale. E' una tappa importante perché se c'è un'occlusione intestinale, con ristagno di feci e gas, avremo distensione di tutti i visceri (che aumenterà il volume in addome) -> ciò determinerà sia una compressione diaframmatica con limitazione dell'escursione respiratoria, sia un'alterazione di questi visceri distesi (una sorta di slabbramento) che potrebbe causare una perdita di funzione o anche una rottura della parete con perforazione intestinale (tutto ciò può a sua volta contribuire all'assenza di peristalsi);
- Oggi, grazie a tutte queste tappe (che hanno permesso di conoscere l'importanza dell'infusione di soluzioni saline e dell'applicazione di un sondino naso gastrico per detendere l'addome) e all'introduzione di antibiotici, al miglioramento della strumentazione radiologica ed ai progressi in campo chirurgico ed anestesilogico, abbiamo ottenuto un miglioramento della prognosi della patologia, arrivando ad un rischio di mortalità di circa il 5%.

ILEO PARALITICO Assenza di peristalsi Eziopatogenesi

Può riconoscere diverse cause:

- **Infiammazione del peritoneo** (es. peritonite di qualsiasi genere)
- **Traumi dell'addome** (anche in assenza di lesioni a carico dell'intestino)
- **Interventi chirurgici** (l'apertura dell'addome causa inevitabilmente un arresto della peristalsi intestinale, la quale viene recuperata nei giorni successivi -> ecco perché oggi va diffondendosi sempre di più la laparoscopia, che consente un recupero più rapido)
- **Farmaci** (es. oppiacei, neuroplegici, miorellassanti)

Esiste un meccanismo perverso per cui il paziente che va in occlusione intestinale avrà una distensione del viscere che può determinare un'ischemia intestinale la quale, a sua volta, può causare una perforazione intestinale -> è come un cane che si morde la coda perché la perforazione intestinale può, a sua volta, causare un'occlusione intestinale.

ILEO MECCANICO

Ostacolo alla progressione

Eziopatogenesi

- **Ostruzione:** presenza di un ostacolo endoluminale (es. tumori vegetanti, corpi estranei, calcoli biliari, fecalomi)
- **Stenosi:** presenza di un processo infiltrante parietale, che determina un ispessimento della parete (es. tumori, morbo di Crohn)
- **Compressione:** presenza di una patologia extraluminale (es. tumori retroperitoneali, ascessi)

Altre cause extraluminari:

- **Angolatura:** formazione di angoli acuti lungo il decorso intestinale (aderenze visceroviscerali e visceroparietali)
- **Strangolamento:** grave compromissione vascolare del tratto occluso (invaginazione, volvolo, strozzamento del cingolo)

L'incidenza delle occlusioni meccaniche è elevatissima, responsabile del 25% dei ricoveri per addome acuto. In passato cause molto frequenti erano neoplasie ed ernie ma oggi, grazie alle campagne di screening e alla diagnosi precoce è molto difficile che una neoplasia arrivi ad occludere il lume intestinale o che un'ernia si strozzi. Oggi la causa più frequente rispetto al passato è, invece, la presenza di aderenze postoperatorie perché sono sempre più frequenti gli interventi chirurgici (anche se grazie alla diffusione della laparoscopia, che evita la manipolazione delle anse intestinali, diretta responsabile della riduzione del film oleoso che permette lo scivolamento di un'ansa sull'altra e la formazione di aderenze, questa condizione sta andando riducendosi).

Molto frequenti sono le occlusioni intestinali da **ernie** (inguinale, laparocele, crurale, ombelicale): infatti in caso di ernia abbiamo una breccia della parete attraverso la quale fuoriesce l'intestino, il quale a questo punto tende a distendersi a causa della fermentazione, del ristagno di liquidi ecc... ne consegue che, man mano, la breccia diventa sempre più piccola (in rapporto alle dimensioni del viscere che è fuoriuscito); questo determina un ipoafflusso di sangue e quindi lo strangolamento. Lo strangolamento si verifica soprattutto per ernie molto piccole! Infatti un'ernia grande è espressione di una breccia molto grande, attraverso la quale il viscere può facilmente fuoriuscire ma anche rientrare, potrà essere fastidiosa, antiestetica e a volte è inoperabile per la condizione di "perdita di diritto domicilio" (quando una parte dei visceri rimane fuori dalla cavità addominale per troppo tempo, l'addome si riassetta per i visceri che sono rimasti al suo interno e successivamente non ci sarà spazio per i visceri fuoriusciti), ma l'ernia preoccupante è quella piccola.

Esistono anche le cosiddette "*ernie interne*": la breccia non è a livello della parete addominale ma vi sono fori all'interno della cavità peritoneale.

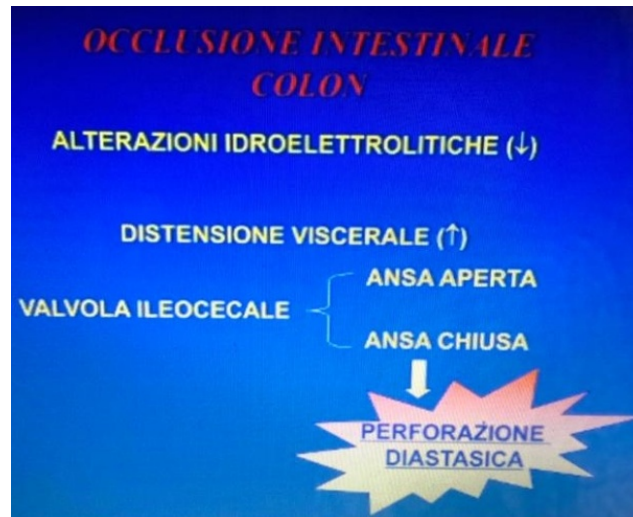
Un'occlusione meccanica del colon dovuta ad una **neoplasia primitiva** ha una mortalità particolarmente elevata (30%) in quanto si sommano le due condizioni. Si manifesta con un'*iperperistalsi* (dovuta al tentativo da parte dell'intestino di vincere l'occlusione) che comporta dolore... dolore accentuato anche dalla conseguente *distensione addominale* che può raggiungere il carattere di una *perforazione diastolica*. Abbiamo poi la *chiusura dell'alvo a feci e gas* con la comparsa di *vomito*.

RICORDARE: i sintomi principali di un paziente occluso sono chiusura alvo a feci e gas e vomito.

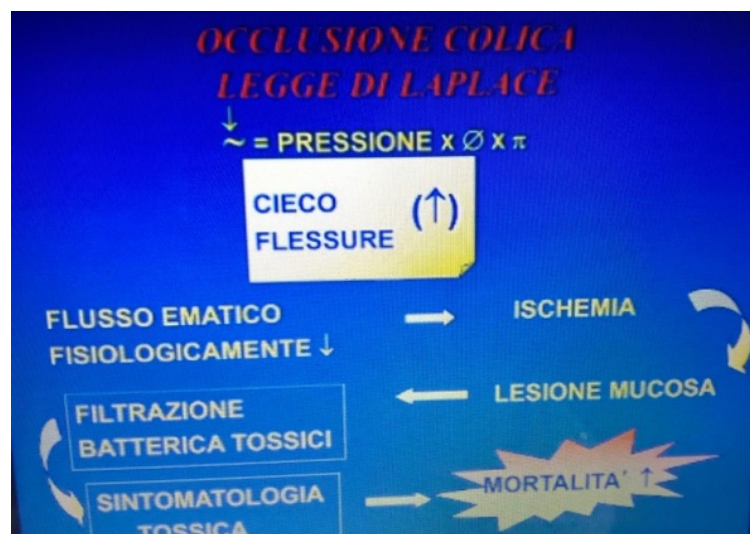
Esistono anche tutta una serie di **CAUSE BENIGNE** di occlusione meccanica del colon: stenosi diverticolare (la presenza del diverticolo causa edema infiammatorio della mucosa), M. di Crohn, volvolo, ernia da scivolamento, laparocele, neoplasie benigne (polipo/invaginazione; lipomi).

Per quanto riguarda le occlusioni intestinali da neoplasie, le più frequenti sono a carico del colon (70%) (maggiormente a sx, meno a dx e rare al retto) -> questo perché a livello del colon il bolo assume una consistenza maggiore dato che le feci iniziano a solidificarsi... e, nel dettaglio,

l'occlusione si manifesta più frequentemente a sx rispetto a dx perché le feci sono più solide ed il lume intestinale più stretto.



Questa slide ci dice che le *alterazioni idroelettrolitiche* sono minori in caso di occlusione intestinale bassa piuttosto che alta (perché gli elettroliti hanno la possibilità di essere assorbiti a livello del tenue) ma è maggiore la *distensione viscerale*, la quale è legata allo stato della valvola ileocecale: se questa è tendenzialmente continente (chiusa) la pressione che si genera a causa dell'occlusione non riesce a superarla e distribuirsi anche superiormente, rimanendo intrappolata tra l'ostacolo e la valvola. Ne consegue che l'intestino, che continua a distendersi anche a causa della fermentazione, può andare incontro a perforazione.



Secondo la legge di Laplace la tensione aumenta in funzione del diametro -> ne consegue che un'occlusione a carico del colon sx determinerà una fissurazione a livello del cieco, che ha il diametro maggiore. Sarà una perforazione diastatica (si distendono le fibre dei tessuti con perforazione). A seguito della distensione, peraltro, il flusso sanguigno si riduce, con ischemia, lesione mucosa e mancato filtraggio dei batteri. Questo provoca una sintomatologia tossica e il pz muore.

CLINICA OCCLUSIONE INTESTINALE COLON SX

- Distensione cecale -> dolore viscerale (cosiddetta colica)
- Difesa parietale circoscritta (alla zona di distensione)
- Scomparsa area ottusità epatica
- Palpazione possibile -> Blumberg positivo

- Iperperistaltismo -> a cui segue scomparsa peristalsi (definito dai chirurghi "silenzio tombale"): l'intestino cerca di vincere l'occlusione aumentando la peristalsi, fino poi ad arrendersi (segno di peggioramento della prognosi)

L'ostruzione del lume può essere causata da:

- materiale ingerito accidentalmente o volontariamente
- corpi estranei (valvola ileo-cecale/piloro)
- fitobezoar - tricobezoar (fitobezoar = massa intestinale o gastrica che si forma per eccessiva ingestione di vegetali ricchi di fibre, come i ciuffetti dei finocchi; tricobezoar = massa intestinale o gastrica formatasi per ingestione di capelli, di solito tipica di soggetti con patologie psichiatriche)
- invaginazione (aumenta in età pediatrica) - poliposi (m. Peutz-Jeghers)
- Ileo biliare (aumenta in età avanzata) 1-4% F:M = 10:1; il calcolo va ad occludere il lume intestinale passando attraverso una fistola che si crea tra colecisti ed intestino (questo perché per determinare l'ostruzione, il calcolo deve essere GRANDE e quindi non potrebbe mai arrivare nell'intestino passando attraverso il cistico, la via biliare ed il duodeno, strutture che hanno diametri di pochi mm). Il calcolo contenuto all'interno della colecisti provoca infiammazione, la quale determina l'adesione della colecisti ad un'ansa intestinale... man mano poi si determina la fissurazione.

TENUE

Prevalgono le alterazioni idroelettrolitiche (occlusione alta). Ne segue che la sopravvivenza è strettamente dipendente dall'infusione di liquidi.

La prima cosa che si chiede al paziente dopo un intervento chirurgico è se ha evacuato e solitamente ci ripetono che sono giorni che non mangiano e quindi non hanno di che cosa andare.

Ma in realtà, ogni giorno un paziente A DIGIUNO produce:

TRANSITO DI TENUE IN CONDIZIONI NORMALI

• Saliva	1000 cc	Gravità Occlusioni alte ↑ Occlusioni basse ↓
• Succhi gastrici	1500 cc	
• Bile	1000 cc	
• Succo pancreatico	1500 cc	

Che comportano l'emissione di almeno 50g di feci al giorno.