

Manuale di Medicina e Chirurgia

Malattie dell'apparato digerente

Sintesi, schemi teorici e mappe concettuali
per la preparazione ai concorsi pubblici

Gastroenterologia
Chirurgia generale
Scienze dell'alimentazione



Software
per effettuare
simulazioni online

TOMO

2

Federico **Frusone** • Giulia **Puliani**

Manuale di Medicina e Chirurgia

Malattie dell'apparato digerente

Sintesi, schemi teorici e mappe concettuali

Manuale di Medicina e Chirurgia - Quarta Edizione
SM T2 - Malattie dell'apparato digerente
Copyright © 2020, 2017, 2014, 2013 EdiSES S.r.l – Napoli

9 8 7 6 5 4 3 2 1 0
2024 2023 2022 2021 2020

Le cifre sulla destra indicano il numero e l'anno dell'ultima ristampa effettuata

A norma di legge è vietata la riproduzione, anche parziale, del presente volume o di parte di esso con qualsiasi mezzo

L'Editore

L'Editore ha effettuato quanto in suo potere per richiedere il permesso di riproduzione del materiale di cui non è titolare del copyright e resta comunque a disposizione di tutti gli eventuali aventi diritto.

Hanno collaborato alla revisione e all'aggiornamento del Tomo 2:

Valerio Aceti, Alessandro De Luca, Arianna Bossi, Alessandro Boscarelli,
Giulia Cester, Chiara Udina

Grafica di copertina, progetto grafico e fotocomposizione:  **curvilinee**

Stampato presso Petruzzi S.r.l. – Città di Castello (PG)

per conto della EdiSES S.r.l. – Piazza Dante, 89 – Napoli

ISBN 978 88 3622 069 4

www.edises.it

I curatori, l'editore e tutti coloro in qualche modo coinvolti nella preparazione o pubblicazione di quest'opera hanno posto il massimo impegno per garantire che le informazioni ivi contenute siano corrette, compatibilmente con le conoscenze disponibili al momento della stampa; essi, tuttavia, non possono essere ritenuti responsabili dei risultati dell'utilizzo di tali informazioni e restano a disposizione per integrare la citazione delle fonti, qualora incompleta o imprecisa.

Realizzare un libro è un'operazione complessa e nonostante la cura e l'attenzione poste dagli autori e da tutti gli addetti coinvolti nella lavorazione dei testi, l'esperienza ci insegna che è praticamente impossibile pubblicare un volume privo di imprecisioni. Saremo grati ai lettori che vorranno inviarci le loro segnalazioni e/o suggerimenti migliorativi su assistenza.edises.it



INDICE

GASTROENTEROLOGIA

MAPPA 1	Patologie del fegato	3
MAPPA 2	Patologie delle vie biliari.....	10
MAPPA 3	Patologie pancreatiche.....	13
MAPPA 4	Patologie esofagee.....	14
MAPPA 5	Patologie gastroduodenali.....	19
MAPPA 6	Patologie dell'intestino tenue.....	22
MAPPA 7	Patologie dell'intestino crasso	26
1	EMBRIOLOGIA E ORGANOGENESI DELL'APPARATO DIGERENTE	29
1.1	Embriologia e organogenesi dell'apparato digerente	29
1.1.1	Anatomia macroscopica.....	29
1.1.2	Sviluppo dell'esofago	29
1.1.3	Sviluppo dello stomaco	30
1.1.4	Sviluppo del duodeno	31
1.1.5	Sviluppo del fegato, della colecisti e delle vie biliari.....	32
1.1.6	Sviluppo del pancreas	32
1.1.7	Sviluppo della milza.....	33
1.1.8	Sviluppo dell'intestino medio	33
1.1.9	Sviluppo dell'intestino posteriore.....	34
2	ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL FEGATO	36
2.1	Anatomia del fegato	36
2.1.1	Anatomia macroscopica.....	36
2.1.2	Anatomia esterna.....	36
2.1.3	Mezzi di fissità.....	37
2.1.4	Segmenti epatici.....	37
2.1.5	Vascolarizzazione.....	38
2.1.6	Drenaggio linfatico	38
2.1.7	Innervazione.....	38
2.1.8	Microarchitettura	39
2.2	Semeiotica fisica	40
2.3	Anatomia e fisiologia della colecisti e delle vie biliari extraepatiche.....	40
2.3.1	Anatomia delle vie biliari extraepatiche.....	40
2.3.2	Fisiologia della secrezione biliare	42
3	PATOLOGIE DEL FEGATO	44
3.1	Epatiti virali	44
3.1.1	Epatite C.....	45
3.1.2	Epatite B.....	48
3.1.3	Epatite D	52
3.1.4	Epatite A	52
3.2	Epatite da farmaci.....	53
3.3	Epatite autoimmune (EA).....	54
3.4	Danno epatico da alcol	55
3.5	Steatosi epatica e steatoepatite non alcolica	58
3.6	Epatopatie congenite	58



3.6.1	Morbo di Wilson.....	58
3.6.2	Emocromatosi ereditaria.....	60
3.6.3	Deficit di α 1-antitripsina.....	61
3.7	Ipertensione portale e cirrosi epatica.....	61
3.7.1	Complicanze della cirrosi epatica.....	64
3.8	Ittero e colestasi.....	68
3.8.1	Ittero.....	68
3.8.2	Colestasi.....	72
3.9	Alterazioni della vascolarizzazione epatica.....	74
3.9.1	Alterazioni del flusso ematico attraverso il fegato.....	74
3.9.2	Alterazioni del deflusso venoso epatico.....	74
4	PATOLOGIE DELLA COLECISTI E DELLE VIE BILIARI EXTRAEPATICHE.....	75
4.1	Litiasi biliare.....	75
4.2	Patologie autoimmuni delle vie biliari.....	79
4.2.1	Cirrosi biliare primitiva.....	79
4.2.2	Colangite sclerosante primitiva.....	80
4.3	Patologie congenite delle vie biliari.....	81
4.3.1	Malattia di Caroli.....	81
4.4	Tumori maligni delle vie biliari.....	81
5	ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL PANCREAS.....	82
5.1	Anatomia del pancreas.....	82
5.1.1	Porzioni anatomiche.....	82
5.1.2	Mezzi di fissità.....	83
5.1.3	Sistema duttale.....	83
5.1.4	Vascolarizzazione del pancreas.....	84
5.1.5	Drenaggio linfatico.....	84
5.2	Innervazione del pancreas.....	85
5.2.1	Sistema ortosimpatico.....	85
5.2.2	Sistema parasimpatico.....	85
5.3	Fisiologia del pancreas.....	85
6	PATOLOGIE DEL PANCREAS ESOCRINO.....	87
6.1	Pancreatite acuta.....	87
6.2	Pancreatite cronica.....	90
6.3	Tumori del pancreas.....	92
6.3.1	Carcinoma del pancreas esocrino.....	92
7	ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'ESOFAGO E DELLO STOMACO.....	93
7.1	Anatomia dell'esofago.....	93
7.1.1	Posizione e rapporti.....	93
7.1.2	Apparato anti-reflusso.....	94
7.1.3	Struttura microscopica.....	94
7.1.4	Vascolarizzazione e innervazione.....	94
7.2	Motilità esofagea.....	95
7.3	Semeiotica strumentale: studio funzionale dell'esofago.....	95
7.4	Anatomia dello stomaco.....	96
7.5	Fisiologia dello stomaco.....	100
8	PATOLOGIE GASTRO-ESOFAGEE.....	101
8.1	Sindrome dispeptica.....	101
8.2	Malattia ulcerosa peptica.....	102
8.3	Malattia da reflusso gastro-esofageo (MRGE).....	104
8.3.1	Esophago di Barrett.....	105



8.4	Diverticoli e disordini della motilità esofagea	106
8.4.1	Diverticoli esofagei	106
8.5	Acalasia.....	108
8.6	Esofagiti.....	109
8.6.1	Esofagiti infettive	109
8.6.2	Esofagiti non infettive	110
8.7	Neoplasie gastro-esofagee	111
8.7.1	Neoplasie gastriche	111
8.7.2	Tumori dell'esofago.....	111
9	ANATOMIA E FISIOLOGIA DELL'INTESTINO	112
9.1	Anatomia e fisiologia dell'intestino tenue	112
9.2	Anatomia dell'intestino crasso	114
9.2.1	Forma, posizione e rapporti.....	114
9.2.2	Colon ascendente.....	115
9.2.3	Colon trasverso.....	115
9.2.4	Colon discendente.....	116
9.2.5	Colon ileopelvico o sigmoideo.....	116
9.2.6	Intestino retto.....	116
9.2.7	Vascolarizzazione e innervazione.....	116
9.2.8	Anatomia microscopica.....	117
9.3	Fisiologia	117
9.3.1	Motilità intestinale.....	117
10	PATOLOGIE DEL TENUE E DEL COLON-RETTO	119
10.1	Sindrome dell'intestino irritabile (SII).....	119
10.2	Sindromi da malassorbimento.....	120
10.2.1	Malattia celiaca.....	120
10.3	Malattie intestinali rare.....	123
10.3.1	Malattia di Hirschsprung (megacolon congenito agangiare o malattia di Mya o di Ruysch)	123
10.3.2	Morbo di Whipple.....	124
10.4	Malattie infiammatorie croniche intestinali.....	124
10.4.1	Morbo di Crohn	124
10.4.2	Rettocolite ulcerosa	127
10.4.3	Quadro riassuntivo	129
10.5	Diarrea e stipsi	130
10.5.1	Gestione clinica della diarrea.....	130
10.5.2	Gestione clinica della stipsi.....	131
10.6	Malattia diverticolare	132
10.7	Patologie proctologiche	132
10.8	Neoplasie del colon-retto	132
11	ENTERITI INFETTIVE.....	133
12	APPENDICE FARMACOLOGICA	139
12.1	Farmaci antiulcera.....	139
12.1.1	Antiacidi	139
12.1.2	Antagonisti dei recettori H ₂	140
12.1.3	Inibitori di pompa protonica	140
12.1.4	Antimuscarinici.....	141
12.1.5	Somatostatina	142
12.1.6	Analoghi delle prostaglandine.....	142
12.1.7	Sucralfato	142
12.1.8	Derivati del bismuto.....	142
12.2	Farmaci lassativi, antidiarroici e procinetici	143



12.2.1	Farmaci lassativi o purganti	143
12.2.2	Farmaci antidiarroici	145
12.2.3	Farmaci procinetici	146
ESERCIZI		149
RISPOSTE		160

CHIRURGIA GENERALE

MAPPA 1	Neoformazioni della mammella	163
MAPPA 2	Addome acuto	165
MAPPA 3	Patologie chirurgiche dell'intestino tenue	168
MAPPA 4	Patologie chirurgiche dell'intestino crasso	171

1	SEMEIOTICA ADDOMINALE E ADDOME ACUTO	177
1.1	Esame obiettivo dell'addome	177
1.1.1	Ispezione	177
1.1.2	Palpazione	178
1.1.3	Percussione	180
1.1.4	Auscultazione	180
1.1.5	Esplorazione rettale	180
1.2	Addome acuto	181
1.2.1	Il dolore addominale	181
1.2.2	Semeiotica fisica e strumentale	185
1.3	Appendicite acuta	187
1.3.1	Epidemiologia	187
1.3.2	Fisiopatologia	187
1.3.3	Anatomia patologica	187
1.3.4	Quadro clinico	187
1.3.5	Diagnosi	188
1.3.6	Complicanze	188
1.3.7	Trattamento	189
2	PATOLOGIE DELLA PARETE ADDOMINALE	190
2.1	Generalità sulle ernie addominali	190
2.1.1	Epidemiologia	190
2.1.2	Classificazione	190
2.1.3	Eziopatogenesi	190
2.1.4	Anatomia patologica	191
2.1.5	Complicanze	191
2.2	Ernie inguinali	192
2.2.1	Diagnosi	200
2.2.2	Trattamento	201
2.3	Ernie crurali (o femorali)	203
2.3.1	Anatomia del canale femorale	203
2.3.2	Anatomia patologica	203
2.3.3	Diagnosi differenziale	204
2.3.4	Quadro clinico	204
2.3.5	Trattamento chirurgico	204
2.4	Ernie ombelicali	204
2.4.1	Onfalocelo o ernia ombelicale embrionale	204
2.4.2	Ernia ombelicale fetale	204
2.4.3	Ernia ombelicale neonatale	204
2.4.4	Ernia ombelicale dell'adulto	205
2.5	Ernie lombari	205



2.6	Ernie epigastriche (o della linea alba).....	205
2.6.1	Ernia di Spigelio (o della linea semilunare).....	206
2.6.2	Ernie otturatorie.....	206
2.7	Laparoceli o ernie ventrali.....	206
2.7.1	Fisiopatologia.....	206
2.7.2	Classificazione.....	206
2.7.3	Diagnosi e follow-up.....	207
2.7.4	Trattamento.....	207
2.7.5	Complicanze.....	208
3	LAPAROSCOPIA E CHIRURGIA BARIATRICA.....	209
3.1	Chirurgia videolaparoscopica.....	209
3.1.1	Terminologia e strumentario.....	209
3.1.2	Effetti dello peumoperitoneo.....	211
3.1.3	Chirurgia robotica.....	212
3.1.4	Interventi principali di chirurgia VLS.....	213
3.2	Chirurgia bariatrica.....	215
3.2.1	Indicazioni alla chirurgia bariatrica.....	215
3.2.2	Alterazioni fisiopatologiche di interesse chirurgico nel paziente obeso.....	216
3.2.3	Tecniche di chirurgia bariatrica.....	217
4	EMORRAGIE GASTRO-INTESTINALI.....	222
4.1	Emorragie digestive.....	222
4.1.1	Emorragie digestive superiori.....	223
4.1.2	Emorragie digestive inferiori.....	226
5	TRAUMI E URGENZE.....	227
5.1	Traumi addominali e urgenze chirurgiche.....	227
5.1.1	Traumi addominali.....	227
5.1.2	Occlusione intestinale.....	236
5.1.3	Sindrome di Ogilvie (SO).....	242
5.1.4	Approccio clinico al paziente politraumatizzato.....	242
5.1.5	Multi organ failure (MOF).....	246
6	CHIRURGIA DELLA MAMMELLA.....	248
6.1	Anatomia e semeiotica.....	248
6.1.1	Anatomia della mammella.....	248
6.1.2	Semeiotica della mammella.....	251
6.2	Neoformazioni benigne della mammella.....	252
6.2.1	Tumori benigni.....	252
6.2.2	Altre neoformazioni mammarie.....	253
6.2.3	Mastopatia fibrocistica o fibradenosi.....	254
6.3	Cancro della mammella.....	255
6.3.1	Epidemiologia.....	255
6.3.2	Fattori di rischio.....	256
6.3.3	Screening.....	257
6.3.4	Biologia molecolare.....	261
6.3.5	Fattori prognostici e predittivi.....	262
6.3.6	Quadro clinico.....	262
6.3.7	Diagnosi strumentale.....	263
6.3.8	Stadiazione (classificazione AJCC 2009 - settima edizione).....	264
6.3.9	Trattamento chirurgico.....	266
6.3.10	Trattamento adiuvante e neoadiuvante.....	271
6.3.11	Follow-up.....	273
7	CHIRURGIA DELL'ESOFAGO.....	274
7.1	Anatomia e fisiologia dell'esofago.....	274



7.2	Neoplasie benigne dell'esofago.....	274
7.2.1	Leiomioma.....	274
7.2.2	Papilloma.....	274
7.3	Cancro dell'esofago.....	274
7.3.1	Epidemiologia.....	274
7.3.2	Fattori di rischio.....	274
7.3.3	Anatomia patologica.....	275
7.3.4	Quadro clinico.....	275
7.3.5	Indagini strumentali.....	276
7.3.6	Stadiazione.....	276
7.3.7	Terapia chirurgica.....	277
7.3.8	Strategie terapeutiche integrate.....	278
7.3.9	Trattamenti palliativi.....	278
7.3.10	Follow-up.....	279
8	CHIRURGIA DELLO STOMACO.....	280
8.1	Anatomia e fisiologia dello stomaco.....	280
8.2	Neoplasie gastriche benigne.....	280
8.2.1	Tumori stromali.....	280
8.2.2	Linfoma gastrico (o MALToma).....	280
8.2.3	Lesioni poliposiche.....	280
8.3	Carcinoma gastrico.....	281
8.3.1	Epidemiologia.....	281
8.3.2	Fattori di rischio.....	282
8.3.3	Patogenesi.....	282
8.3.4	Anatomia patologica.....	283
8.3.5	Quadro clinico e strumentale.....	284
8.3.6	Stadiazione.....	285
8.3.7	Trattamento chirurgico.....	286
8.3.8	Trattamento oncologico e radioterapico.....	293
8.3.9	Follow-up a distanza.....	294
9	CHIRURGIA EPATICA.....	295
9.1	Anatomia del fegato.....	295
9.2	Neoplasie benigne.....	295
9.3	Cancro del fegato.....	297
9.3.1	Epidemiologia.....	297
9.3.2	Fattori di rischio.....	298
9.3.3	Screening e prevenzione.....	298
9.3.4	Anatomia patologica.....	299
9.3.5	Quadro clinico.....	300
9.3.6	Diagnosi strumentale.....	300
9.3.7	Stadiazione e prognosi.....	300
9.3.8	Trattamento della malattia iniziale.....	301
9.3.9	Trattamento delle metastasi epatiche.....	304
9.3.10	Trapianto di fegato.....	304
9.3.11	Follow-up.....	305
10	CHIRURGIA DELLE VIE BILIARI EXTRAEPATICHE.....	306
10.1	Anatomia e fisiologia della colecisti e delle vie biliari extraepatiche.....	306
10.2	Patologie benigne.....	306
10.2.1	Calcolosi della colecisti.....	306
10.2.2	Patologie autoimmuni delle vie biliari.....	306
10.2.3	Patologie congenite delle vie biliari.....	306
10.2.4	Neoplasie benigne della colecisti e delle vie biliari extraepatiche.....	306
10.3	Carcinoma delle vie biliari (colangiocarcinoma).....	307



10.3.1	Epidemiologia.....	307
10.3.2	Fattori di rischio.....	307
10.3.3	Anatomia patologica e classificazione.....	307
10.3.4	Quadro clinico.....	309
10.3.5	Quadro laboratoristico.....	309
10.3.6	Diagnosi strumentale.....	309
10.3.7	Stadiazione.....	310
10.3.8	Trattamento chirurgico.....	311
10.3.9	Trattamento adiuvante.....	312
11	CHIRURGIA DEL PANCREAS.....	313
11.1	Anatomia e fisiologia del pancreas.....	313
11.2	Carcinoma del pancreas esocrino.....	313
11.2.1	Epidemiologia.....	313
11.2.2	Fattori di rischio.....	313
11.2.3	Anatomia patologica.....	314
11.2.4	Quadro clinico.....	315
11.2.5	Diagnosi strumentale e di laboratorio.....	315
11.2.6	Stadiazione.....	317
11.2.7	Fattori prognostici.....	317
11.2.8	Terapia chirurgica della malattia localizzata.....	317
11.2.9	Terapia adiuvante.....	319
11.2.10	Terapia neoadiuvante.....	319
11.2.11	Follow-up.....	319
12	CHIRURGIA DEL COLON-RETTO.....	320
12.1	Anatomia e fisiologia del colon-retto.....	320
12.2	Patologie intestinali di interesse chirurgico.....	320
12.2.1	Malattia diverticolare.....	320
12.3	Patologie proctologiche di interesse chirurgico.....	323
12.3.1	Ascessi e fistole anali e rettali.....	323
12.3.2	Prolasso rettale.....	325
12.3.3	Malattia emorroidaria.....	327
12.3.4	Ragade anale.....	328
12.4	Polipi intestinali e sindromi poliposiche.....	329
12.4.1	Polipi intestinali.....	329
12.4.2	Sindromi poliposiche.....	330
12.5	Cancro del colon-retto.....	331
12.5.1	Epidemiologia.....	331
12.5.2	Fattori di rischio.....	332
12.5.3	Screening (Linee guida AIOM 2018).....	332
12.5.4	Anatomia patologica.....	333
12.5.5	Biologia molecolare.....	334
12.5.6	Quadro clinico.....	334
12.5.7	Diagnosi clinica e strumentale.....	335
12.5.8	Stadiazione.....	336
12.5.9	Trattamento chirurgico.....	338
12.5.10	Trattamento adiuvante.....	341
12.5.11	Trattamento neoadiuvante.....	341
12.5.12	Follow-up.....	342
12.5.13	Cancro colo rettale ereditario non poliposico (HNPCC) o sindrome di Lynch.....	342
ESERCIZI		343
RISPOSTE		347



SCIENZE DELL'ALIMENTAZIONE

MAPPA 1	Dislipidemie	351
MAPPA 2	Sindrome metabolica (o sindrome X).....	353
1	PATOLOGIE DEL METABOLISMO LIPIDICO	357
1.1	Fisiologia	357
1.1.1	Proprietà dei lipidi	357
1.1.2	Metabolismo dei lipidi	357
1.2	Dislipidemie	360
1.2.1	Classificazione delle dislipidemie (classificazione di Fredrickson)	360
1.2.2	Alterazioni primitive del catabolismo delle lipoproteine contenenti APOB.....	360
1.2.3	Alterazioni primitive del metabolismo delle HDL	363
1.2.4	Alterazioni secondarie del metabolismo lipoproteico	363
1.2.5	Terapia delle dislipidemie	364
2	VALUTAZIONE DELLO STATO NUTRIZIONALE	368
2.1	Tessuto adiposo	368
2.1.1	Anatomia e fisiologia	368
2.2	Valutazione dello stato nutrizionale	370
2.2.1	Bilancio energetico	370
2.2.2	Composizione corporea	371
2.3	Obesità	371
2.4	Sindrome metabolica.....	373
2.5	Stati carenziali.....	376
3	VITAMINE	378
3.1	Classificazione.....	378
3.2	Vitamine liposolubili.....	378
3.3	Vitamine idrosolubili	380
4	CENNI DI NUTRIZIONE ARTIFICIALE.....	383
5	CENNI DI NUTRIZIONE IN CORSO DI PATOLOGIE INTERNISTICHE.....	385
5.1	Diabete	385
5.2	Pancreatite	385
5.3	Insufficienza renale	385
5.4	Iipertensione	386
5.5	BPCO	386
5.6	Encefalopatia epatica	386
ESERCIZI		387
RISPOSTE		389
Gli Autori		391



PATOLOGIE GASTRODUODENALI

GASTRITE

Patologia caratterizzata da infiammazione della mucosa gastrica

Classificazione

Gastrite acuta: a sviluppo rapido, superficiale, spesso dovuta ad abuso di FANS, alcool, gastrite da stress, infezione da *Helicobacter pylori*

Gastrite cronica

- **Tipo A (10%):** a livello del fondo, secondaria ad autoanticorpi diretti contro le cellule parietali; causa anemia perniciosa ed è associata ad altre patologie autoimmuni e aumento del rischio di adenocarcinoma gastrico e tumori neuroendocrini GI
- **Tipo B (90%):** a livello dell'antro, secondaria ad abuso di FANS o infezione da *H. Pylori*; spesso asintomatica, meno associata ad aumento del rischio di ulcera peptica e tumore gastrico



La gastrite di tipo A è associata con l'anemia perniciosa per via della mancanza di **fattore intrinseco** necessario per l'assorbimento della vitamina B12



Le ulcere da stress includono le **ulcere di Curling** (associate a ustioni) e le **ulcere di Cushing**, associate con lesioni cerebrali traumatiche



Quadro clinico

Asintomatica o associata a dolore epigastrico, nausea, vomito, ematemesi o melena



Diagnosi

Esame obiettivo e anamnesi

EGDS: per visualizzare eventuali lesioni gastriche

Test specifici per *H. Pylori* (vedi tabella)



Test specifici per la ricerca di *H. pylori*

Sierologia	Evidenzia anticorpi IgG anti <i>H. pylori</i>	Alta sensibilità, bassa specificità (screening), non differenzia tra patologia attiva e già curata
Urea breath test	Analisi della CO ₂ marcata emessa dal batterio (che converte l'urea marcata ingerita dal paziente in CO ₂ e ammoniaca)	Alta specificità, bassa sensibilità (i PPI possono causare falsi negativi)
Ricerca degli antigeni fecali	Evidenzia antigeni di <i>H. pylori</i> nelle feci	Alta specificità e sensibilità, test iniziale a basso costo per <i>H. pylori</i>
Biopsia endoscopica	Ricerca di <i>H. pylori</i> all'istologia o all'esame colturale, permette di evidenziare anche metaplasia intestinale o MALT	Gold-standard per la diagnosi di gastrite e infezione da <i>H. pylori</i> (test più invasivo)



Trattamento

Sospensione dell'assunzione di FANS o alcol

Antiacidi, sucralfato, ranitidina e/o PPI

In caso di infezione da *H. pylori*, triplice terapia (amoxicillina + claritromicina + omeprazolo)

- In caso di allergia alla penicillina, è possibile sostituire l'amoxicillina con il metronidazolo



Gli anticorpi anti-*H. pylori* **restano positivi anche dopo che l'infezione è stata trattata**; la guarigione viene valutata pertanto tramite urea breath test o ricerca degli antigeni fecali

SINDROME DI ZOLLINGER-ELLISON

Patologia rara caratterizzata da tumori secernenti gastrina localizzati nel duodeno e/o nel pancreas, che portano a ipersecrezione di gastrina (con conseguente aumento della produzione acida gastrica e sviluppo di ulcere)



Quadro clinico

Dolore addominale «attanagliante» o «bruciante», ricorrente e non responsivo a trattamento, associato con diarrea, nausea, vomito, astenia, perdita di peso e sanguinamento gastro-intestinale



Nel 20% dei casi i gastrinomi sono associati alla **MEN tipo 1** (Multiple Endocrine Neoplasia)



Diagnosi

↑ livelli di gastrina a digiuno e ↑ gastrina con la somministrazione di secretina

TC total body / PET-TC con Galliopeptidi: esame di stadiazione



Nella sindrome di Zollinger-Ellison può essere presente:

- **Ipercalcemia** (per l'iperparatiroidismo concomitante in caso di MEN tipo 1)
- **Dolore epigastrico** (in caso di ulcera peptica)
- **Diarrea** (per via del danno mucoso e dell'inattivazione degli enzimi pancreatici che porta a malassorbimento)



Terapia

Terapia sintomatica: PPI a dosi moderate/alte – Terapia con analoghi della somatostatina

Resezione chirurgica del gastrinoma dopo stadiazione di malattia

MALATTIA ULCEROSA PEPTICA

Patologia caratterizzata da ulcere nello stomaco e/o nel bulbo duodenale, dovuta ad uno squilibrio tra fattori lesivi (pepsina, acido cloridrico) e protettivi (bicarbonato, muco)



Dopo un pasto, il dolore da ulcera **G**astrica è più **G**rande, mentre il dolore da ulcera **D**uodenale, **D**ecresce!



Fattori di rischio

H. Pylori (> 90% delle ulcere duodenali e 70% delle ulcere gastriche)

Abuso di alcool, FANS e tabacco

Sesso maschile



- Tutte le ulcere **gastriche** dovrebbero essere **biopsiate** per escludere una patologia neoplastica
- In caso di ulcera ricorrente o refrattaria, un **dosaggio della gastrinemia** aiuta a escludere una sindrome di Zollinger-Ellison



Quadro clinico

Sindrome dispeptica: discomfort, senso di peso epigastrico (sintomatologia aspecifica)

Quadro caratteristico: dolore o bruciore epigastrico cronico o periodico, correlato ai pasti, eventualmente irradiato alla schiena; nausea, eventuale ematemesi o ematochezia

4 PATOLOGIE DELLA COLECISTI E DELLE VIE BILIARI EXTRAEPATICHE

4.1 Litiasi biliare

Fattori di rischio

Forma colesterolica

- Abitudini dietetiche (elevato introito di grassi con la dieta, obesità, dislipidemia, diabete mellito, terapia con clofibrato, digiuno prolungato)
- Gravidanza (riduzione della motilità della colecisti → stasi biliare)
- Difetti del circolo enteroepatico di sali biliari (es. resezioni ileali) che causano ridotta secrezione epatica di sali biliari e fosfolipidi
- Assunzione di contraccettivi orali
- Fattori protettivi: attività fisica aerobica, dieta ricca in vegetali

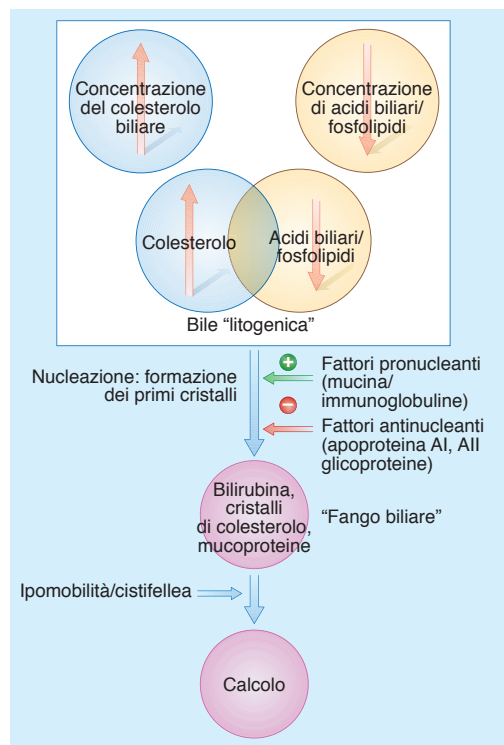
Forma pigmentaria

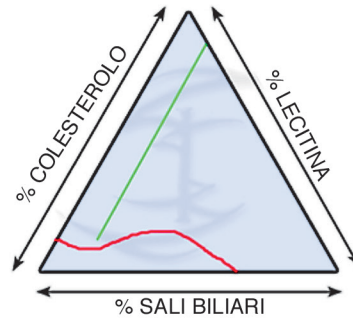
- Sesso maschile
- Età avanzata
- Infestazioni da *Clonorchis sinensis* e *Ascaris lumbricoides*
- Stati emolitici

Classificazione e litogenesi

Calcoli di colesterolo

- Costituiscono circa i $\frac{3}{4}$ di tutti i calcoli
- La maggior parte del colesterolo viene eliminato con la bile, grazie alla solubilizzazione ad opera di sali biliari e lecitina
 - ◆ Se le concentrazioni di colesterolo sono troppo alte, possono eccedere le capacità di solubilizzazione della bile, con precipitazione sotto forma di cristalli di colesterolo
- I fattori determinanti la formazione di cristalli di colesterolo sono:
 - ◆ Bile sovrasatura
 - ◆ Alterazioni motorie della colecisti → stasi biliare
 - ◆ Presenza di “*composti pronucleanti*” nella bile (molecole che accelerano la formazione dei cristalli)
- Storia naturale
 1. Produzione di bile “litogena”, sovrasatura di colesterolo (*triangolo di Admirand e Small*)
 2. Formazione dei cristalli di colesterolo
 3. Aggregazione dei cristalli
 4. Crescita del calcolo all'interno della colecisti
 5. Eventuale incuneamento del calcolo nel dotto cistico





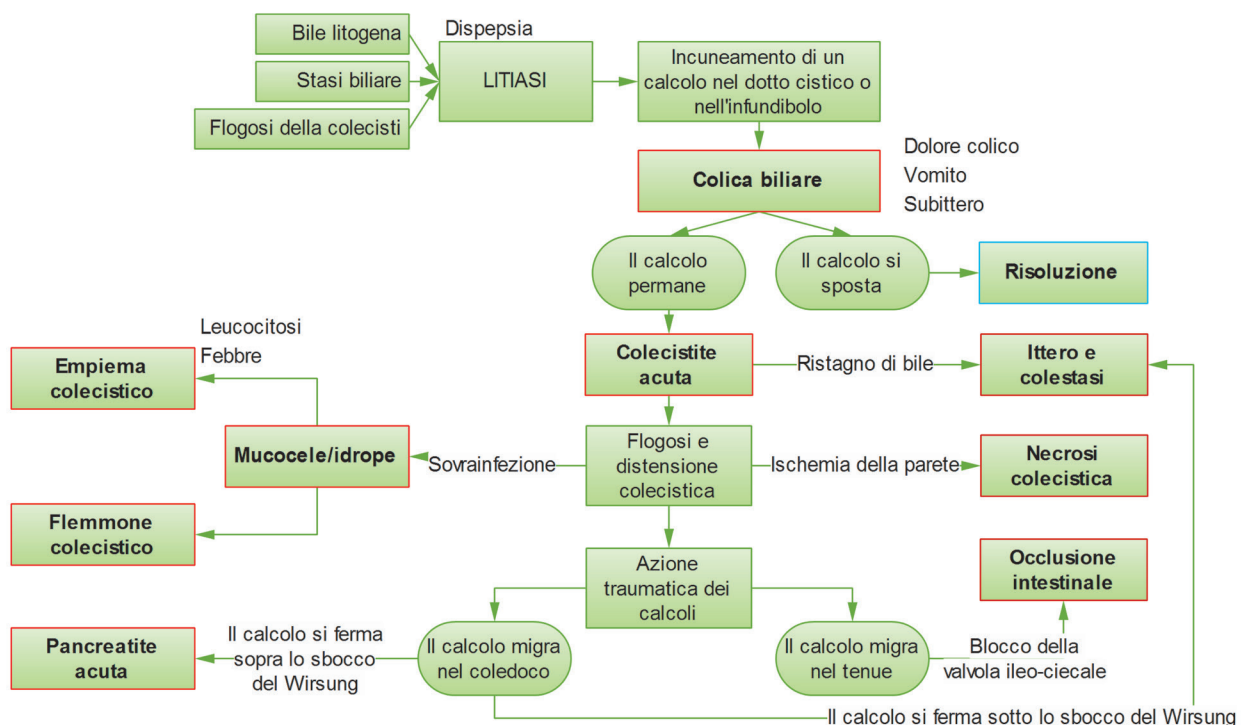
■ Linea di sovrasaturazione ■ Solubilità micellare

- ◆ Si possono avere periodi di sovrasaturazione in caso di digiuno prolungato (per riduzione della disponibilità di micelle), aumento delle concentrazioni di colesterolo o riduzione di sali biliari
 - Se questi periodi di sovrasaturazione permangono per un lasso di tempo breve (ad esempio durante il digiuno notturno), possono formarsi microcristalli che vengono espulsi alla prima contrazione della colecisti
 - Se invece questi periodi permangono per un lasso di tempo più lungo o la sovrasaturazione aumenta eccessivamente, possono formarsi cristalli troppo grandi per essere espulsi

Calcoli pigmentati

- Rappresentano $\frac{1}{4}$ dei calcoli biliari
- **Calcoli bruni (brown stones)**
 - ◆ Calcoli costituiti da palmitato di calcio e bilirubinato di calcio
 - ◆ Causati da infezioni che portano alla de-glicuronizzazione della bile ad opera di β -glucuronidasi batteriche
- **Calcoli neri (black stones)**
 - ◆ Sono calcoli neri, piccoli e duri che si formano nel corso di malattie emolitiche croniche
 - ◆ La grande quantità di bilirubina libera supera le capacità di coniugazione epatica

Eziopatogenesi



ADDOME ACUTO

Forma di dolore addominale ad esordio improvviso o rapidamente ingravescente, che richiede una diagnosi rapida poiché spesso necessita di un trattamento chirurgico urgente

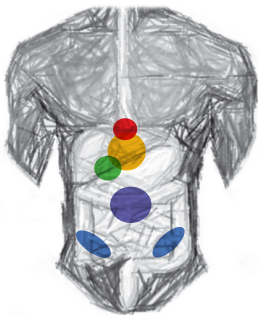
⚠ Cause chirurgiche di addome acuto

Extra-addominali	Polmonite, IMA, embolia polmonare
Ematologiche	Leucemia, crisi drepanocitica
Genetiche	Porfiria acuta intermittente, febbre mediterranea familiare
Metaboliche	Uremia, chetoacidosi diabetica
Tossiche	Avvelenamento da metalli pesanti

⚠ Cause non chirurgiche di addome acuto

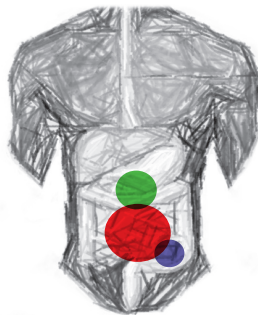
Perforazioni/rotture	Perforazione esofagea, gastrica, intestinale, rottura di aneurisma, rottura di cisti ovarica
Ostruzioni	Occlusione intestinale, volvolo, ostruzione biliare
Infiammazione	Appendicite, colecistite, diverticolite, PID
Ischemia	Ischemia acuta mesenterica, colite ischemica, ernia strozzata, torsione ovarica

👤 Eziopatogenesi e principali quadri clinici



Dolore improvviso acuto, straziante

- **IMA**
- **Colica biliare**
- **Ulcera perforata**
- **Rottura di aneurisma**
- **Colica ureterale**



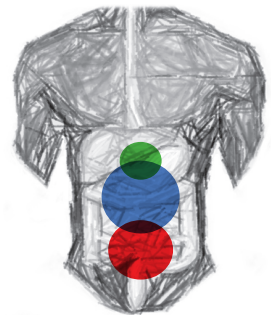
Dolore costante a rapida insorgenza

- **Pancreatite acuta**
- **Trombosi mesenterica**
- **Gravidanza ectopica**



Dolore costante a lenta insorgenza

- **Colecistite acuta, colangite acuta, epatite acuta**
- **Appendicite, salpingite acuta**
- **Diverticolite**



Dolore intermittente «a colica»

- **Pancreatite acuta iniziale (raramente)**
- **Ostruzione dell'intestino tenue**
- **Malattia infiammatoria cronica intestinale**

Perforazioni e rotture: dolore improvviso, diffuso, straziante, con peritonismo; il paziente resta immobile per minimizzare il dolore

- Perforazione esofagea (sindrome di Boerhaave): associato con vomito/ematemesi ricorrente, si presenta con dolore retrosternale/epigastrico
- Altre perforazioni G-I: associate con malattia ulcerosa peptica, malattie infiammatorie croniche intestinali, diverticolite, neoplasie
- Rottura di aneurisma dell'aorta addominale: più frequente in fumatori > 55 anni, dolore periombelicale irradiato alla schiena + massa palpabile
- Rottura di cisti ovarica o gravidanza ectopica: da sospettare nelle donne in età fertile

Ostruzioni: esordio improvviso di dolore severo, a colica, intermittente, senza peritonismo; il paziente è irrequieto e cambia spesso posizione

- Ostruzione dell'intestino tenue: secondario a volvolo/aderenze post-chirurgiche o tumori, associato a costipazione
- Ostruzione ureterale: secondario a nefrolitiasi, si ha dolore a colica, irradiato all'inguine e associato a ematuria/piuria
- Ostruzione biliare: secondario a calcolosi biliare, si ha dolore a colica con Murphy positivo, più frequente nelle donne sovrappeso multipare



Infiammazioni: insorgenza graduale (10-12 ore) con dolore costante, poco localizzato, con peritonismo; il paziente resta immobile

- **Appendicite** (vedi oltre)
- **Colecistite:** dolore costante con irritazione peritoneale e segno di Murphy
- **Diverticolite:** dolore irradiato ai quadranti inferiori, cambiamenti dell'alvo, eventuale nausea/vomito, a volte massa palpabile all'esplorazione rettale (in caso di ascesso)
- **Malattia infiammatoria pelvica (PID):** associato a pregressa infezione da gonococco/chlamydia in donne giovani; l'esame pelvico rivela dolorabilità al movimento della cervice e dolorabilità annessiale

Ischemie: presentazione variabile in relazione all'eziologia

- **Ischemia acuta mesenterica:** dolore e rettorragia improvvisi in paziente con storia di fibrillazione atriale
- **Colite ischemica:** dolore postprandiale eventualmente associato a rettorragia/melena in pazienti con malattia aterosclerotica significativa
- **Ernia strozzata:** tumefazione palpabile non riducibile in fossa iliaca
- **Torsione ovarica:** dolore annessiale improvviso eventualmente associato a nausea/vomito + massa palpabile annessiale

Diagnosi

Esclusione di patologie ginecologiche (beta-hCG), patologie extra-addominali (ECG, D-dimero, RX torace) e patologie addominali (esami di funzionalità epatica e pancreatica, esame urine, ecografia addome)

Esami strumentali principali: RX addome, TC addome, eco FAST

Management

Laparotomia esplorativa in presenza di peritonismo o shock + esami crociati per i pazienti instabili sospetti per emorragie

Antibiotici a largo spettro in pazienti con perforazione o processi infettivi

In pazienti stabili: fluidi endovena, cateterismo, SNG, monitoraggio

APPENDICITE ACUTA

Infiammazione acuta dell'appendice ciecale, spesso secondaria ad ostruzione del viscere

Quadro clinico e storia naturale

Dolore in epigastrio che in seguito migra in fossa iliaca destra, con irradiazione lombare o alla coscia

- In seguito possono subentrare: ileo paralitico, febbre, nausea e vomito
- In caso di appendicite perforata è possibile un sollievo parziale dal dolore, ma in seguito compaiono segni di peritonite
- Il quadro clinico può essere atipico nei bambini, negli anziani, nelle donne in gravidanza e in caso di appendice retroceale

EO: Blumberg positivo, Rovsing positivo, segno dello Psoas positivo, contrattura addominale di difesa



Segno di Blumberg = dolore evocato dal sollevamento della mano dall'addome

Segno di Rovsing = dolorabilità in fossa iliaca destra premendo l'addome in fossa iliaca sinistra

Segno dello Psoas = dolore premendo in fossa iliaca destra mentre il paziente solleva la gamba omolaterale

5 TRAUMI E URGENZE

5.1 Traumi addominali e urgenze chirurgiche

5.1.1 TRAUMI ADDOMINALI

Traumi della parete addominale

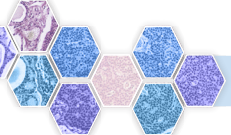
Epidemiologia e classificazione

- L'addome è la terza zona più frequentemente colpita da patologie traumatiche
- A seconda della tipologia di danno che ne scaturisce, il trauma addominale può essere classificato in:
 - ◆ Trauma chiuso o contusivo
 - Trauma che non porta ad una comunicazione anomala tra il cavo addominale e l'esterno
 - Possono portare a lesioni viscerali, spesso associate ad emoperitoneo e/o peritonite
 - Gli ematomi della parete addominale nella maggior parte dei casi si formano in corrispondenza del muscolo retto
 - ◆ Trauma aperto o ferita
 - In comunicazione con l'esterno, può esitare in emorragie, perdite di sostanza, eviscerazioni

Trauma chiuso o contusivo	Lesioni viscerali	Lesioni di organi parenchimatosi e grossi vasi (milza, fegato, reni, pancreas, meso, aorta, vena cava, surreni, utero e annessi)
		Lesioni di organi cavi (tratto gastroenterico, vie biliari, vie urinarie, dotto toracico)
	Lesioni parietali	Ematoma della parete addominale, con possibile lesione dei vasi epigastrici
Trauma aperto o penetrante	Ferite a margini netti	
	Ferite lacero-contuse	
	Ferite con perdita di sostanza	
	Ferite senza perdita di sostanza	
	Ferite trapassanti	
	Ferite non trapassanti	

- L'incidenza di lesione d'organo nei trami addominali varia a seconda del tipo di trauma

Trauma chiuso		Trauma penetrante	
Milza	26%	Fegato	37%
Intestino tenue	16%	Intestino tenue	26%
Rene	24%	Stomaco	19%
Fegato	15%	Colon	14%
Parete addominale	1-3%	Omento	10%
Diaframma	1-3%	Milza	7%
Mesentero	1-3%	Rene	3-5%
Pancreas	1-3%	Pancreas	3-5%
		Duodeno	3-5%
		Diaframma	3-5%



Quadro clinico e strumentale

Traumi aperti

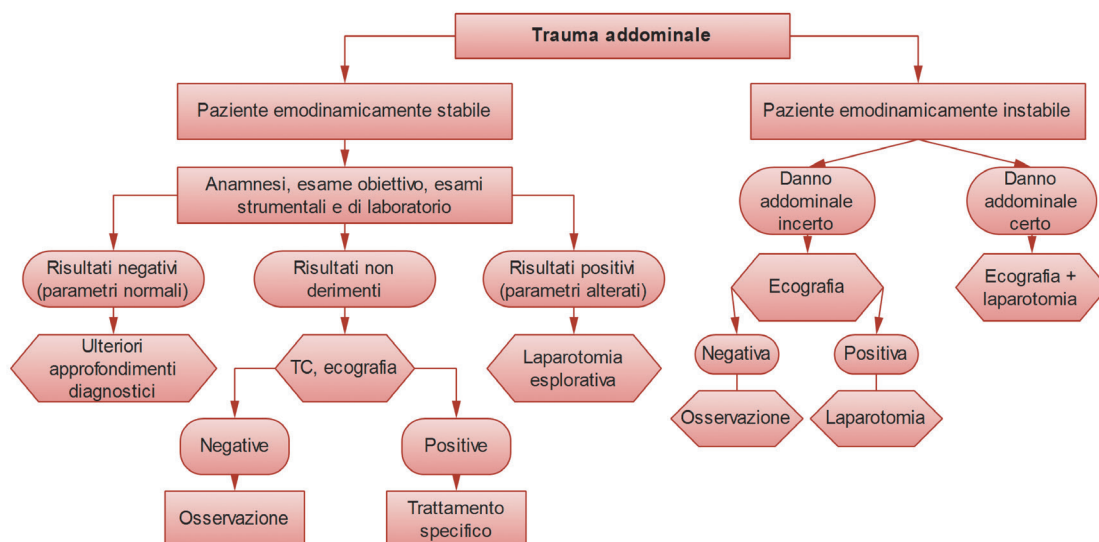
- Il coinvolgimento di un viscere cavo o di un organo parenchimatoso non è sempre diagnosticabile immediatamente, per via della sintomatologia spesso scarsa e a lenta evoluzione
 - ◆ Le emorragie possono essere inizialmente modeste, ma in seguito prolungarsi per ore dando luogo ad un emoperitoneo massivo
 - ◆ La perforazione di un viscere cavo può essere inizialmente tamponata da parte dei visceri contigui o dell'omento e dare un quadro clinico modesto; se non trattata può portare ad una peritonite con shock settico
- Come tutti i traumi, è importante raccogliere un'anamnesi patologica prossima il più accurata possibile, in modo da ricostruire la dinamica dell'incidente
- Terminata l'anamnesi e l'esame obiettivo, a seconda dei casi è opportuno proseguire con indagini diagnostiche strumentali come ecografia, RX, TC o RM dell'addome
 - ◆ Nei sospetti di perforazione di un viscere cavo, l'RX in prima battuta è utile per la ricerca di segni di perforazione (es. aria libera in addome)

Traumi chiusi

- Se possibile, è ancora più importante la raccolta dell'anamnesi patologica prossima, in quanto spesso i pazienti giungono con una diagnosi di trauma addominale senza specificare la sede o la gravità delle lesioni
- Spesso si ha la rottura del muscolo retto (eventualmente con lacerazione di rami dei vasi epigastrici), che a volte può avvenire spontaneamente dopo contrazioni brusche della parete addominale
- La presenza di un'irritazione peritoneale può rendere il quadro clinico dubbio e non consente al paziente di localizzare il dolore
- Nel sospetto di ematoma post-traumatico, l'ecografia è necessaria per porre la diagnosi

Terapia

Iter diagnostico nel trauma addominale



Traumi aperti

- Nei traumi aperti di modesta entità (ferita che interessa solo la parete addominale o non gravemente contaminata) è sufficiente la toilette chirurgica e la ricostruzione dei piani della parete
- Nelle ferite sicuramente o probabilmente infette, dopo la toilette il tessuto sottocutaneo non viene suturato, ma "zaffato" con una garza antisettica, coperto con medicazioni avanzate e lasciato guarire per seconda intenzione dopo posizionamento di uno o più drenaggi

1 PATOLOGIE DEL METABOLISMO LIPIDICO

1.1 Fisiologia

1.1.1 PROPRIETÀ DEI LIPIDI

■ Funzioni

- ◆ Fungono da deposito di energia (9 kcal/g)
- ◆ Hanno azione isolante (pannicolo adiposo sottocutaneo)
- ◆ Fanno parte della struttura delle membrane cellulari e delle guaine mieliniche
- ◆ Fungono da precursori ormonali
- ◆ Veicolano l'assorbimento di vitamine liposolubili
- ◆ Rallentano lo svuotamento gastrico

■ Lipidi alimentari

- ◆ Apporto lipidico consigliato in una dieta: 20-25% nell'adulto, non più del 10% dei quali saturi
- ◆ Consigliati 1/3 di lipidi di origine animale e 2/3 di origine vegetale
- ◆ I trigliceridi rappresentano il 95% dei lipidi contenuti negli alimenti, la percentuale rimanente è rappresentata da colesterolo (il cui apporto è in funzione delle abitudini alimentari), fosfolipidi (per es. lecitine, contenute in alimenti di origine vegetale) e altri lipidi

Valori normali e raccomandati dei lipidi endogeni

Colesterolo totale	Popolazione generale	< 200 mg/dl
Trigliceridi	Popolazione generale	<150 mg/dl
LDL (valori raccomandati)	Soggetti senza fattori di rischio cardiovascolare	< 160 mg/dl
	Popolazione generale	< 130 mg/dl
	Pazienti con pregresso IMA o DM	< 100 mg/dl
	Pazienti con pregresso IMA e DM	< 70 mg/dl
HDL	Uomini	41-59 mg/dl
	Donne	51-60 mg/dl

Valori patologici (dislipidemia)

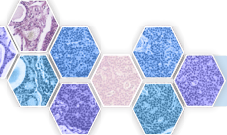
Colesterolo totale	> 200 mg/dl
Trigliceridi	> 150 mg/dl
LDL	> 130 mg/dl
HDL	< 40 mg/dl (uomo); < 50 mg/dl (donna)

1.1.2 METABOLISMO DEI LIPIDI

I lipidi insolubili in acqua sono veicolati nel plasma in associazione alle proteine; gli acidi grassi liberi (FFA) e la lisolecitina sono semplicemente legati all'albumina, mentre gli altri lipidi sono trasportati in complessi lipoproteici

Composizione e classificazione delle lipoproteine

- Le lipoproteine contengono un nucleo centrale, o core, di lipidi idrofobici (trigliceridi ed esteri del colesterolo) circondato da un involucro polare di superficie costituito da lipidi idrofili (fosfolipidi e colesterolo libero, non esterificato) e proteine specifiche (apoproteine)
- L'involucro di superficie stabilizza la lipoproteina e la mantiene in soluzione nel plasma



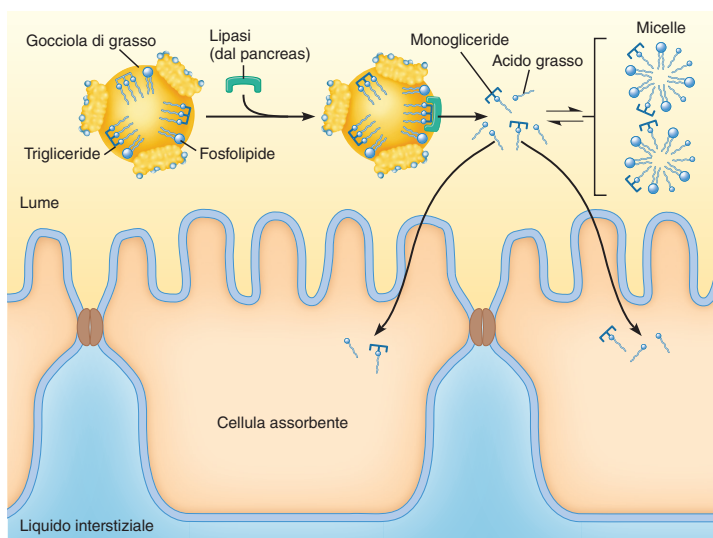
- Le lipoproteine plasmatiche sono suddivise in 5 classi in base alla loro densità (chilomicroni, VLDL, IDL, LDL, HDL) che è inversamente proporzionale alle dimensioni (ma si differenziano tra loro anche per i lipidi idrofobici presenti nel core e per le apoproteine di superficie)

Lipoproteina	Composizione del core	Densità	Funzione
Chilomicroni	Abbondanti trigliceridi di origine alimentare, scarso colesterolo	Molto bassa	Trasporto dall'intestino alla periferia
VLDL	Ricche di trigliceridi endogeni, 20% di colesterolo	Molto bassa	Trasporto dal fegato ai tessuti periferici
IDL	Più colesterolo e meno trigliceridi delle VLDL	Intermedia	Trasporto del colesterolo ai tessuti periferici e al fegato, dal quale vengono ricaptate
LDL	Più elevata concentrazione di colesterolo rispetto alle altre	Bassa	Trasporto del colesterolo ai tessuti periferici e al fegato
HDL	Fosfolipidi e proteine, con piccole quantità di trigliceridi (5%) e di colesterolo (25%)	Alta	Trasporto al fegato del colesterolo non utilizzato in periferia

- La parte proteica della lipoproteina è detta **apoproteina**
 - ◆ Le apoproteine, sintetizzate nel fegato e nell'intestino, sono esposte sulla superficie delle lipoproteine e, oltre ad assicurarne la stabilità strutturale, ne condizionano il metabolismo attraverso l'attivazione di specifici enzimi e il legame con i recettori cellulari
 - ◆ Le principali apoproteine sono:

Apoproteina	Caratteristiche
ApoA-1	Contenuta nelle HDL e chilomicroni; sintesi intestinale (chilomicroni) ed epatica Cofattore di LCAT e ligando per ABCA1 e recettore SR-B1
ApoA-2	Seconda lipoproteina più frequente nelle HDL (presente anche nei chilomicroni)
ApoB-48	Principale proteina strutturale di chilomicroni; sintesi intestinale
ApoB-100	Principale proteina strutturale di VLDL, IDL, LDL Ligando del recettore per LDL; sintesi prevalentemente epatica
ApoC	Coinvolte nel metabolismo delle lipoproteine più ricche di trigliceridi (chilomicroni, VLDL, IDL, HDL)
ApoE	Presente su chilomicroni, VLDL, IDL e HDL Coinvolta nel metabolismo e nella rimozione delle lipoproteine ricche di trigliceridi, agendo come ligando a bassa sensibilità e specificità del recettore delle LDL; sintesi epatica

Digestione dei lipidi e percorso esogeno del metabolismo dei lipidi



Manuale di Medicina e Chirurgia TOMO 2 - Malattie dell'apparato digerente

Il testo si rivolge a coloro che intendono partecipare alle selezioni del **Concorso nazionale** per l'ingresso nelle **Scuole di specializzazione** in Medicina o del **Corso di formazione** specifica in Medicina generale. L'opera completa è suddivisa in **11 tomi**, interamente **a colori**, ricchi di **illustrazioni** e schemi esplicativi, con una selezione di **quesiti ufficiali** assegnati negli anni precedenti al concorso per le Scuole di specializzazione. Ciascun tomo costituisce un **sintetico compendio** degli argomenti caratterizzanti le diverse branche del corso di laurea in Medicina e Chirurgia ed è corredato da **batterie di quiz** a risposta multipla per la verifica delle conoscenze acquisite.

L'opera completa

Tomo 1 • Malattie dell'apparato cardiovascolare e respiratorio

Cardiologia – Cardiochirurgia – Chirurgia vascolare – Pneumologia – Chirurgia toracica

Tomo 2 • Malattie dell'apparato digerente

Gastroenterologia – Chirurgia generale – Scienze dell'alimentazione

Tomo 3 • Malattie endocrine e dell'apparato genito-urinario

Endocrinologia – Urologia – Andrologia – Nefrologia

Tomo 4 • Malattie oncoematologiche e medicina del dolore

Ematologia – Oncologia – Anestesia – Rianimazione

Tomo 5 • Malattie infettive e immunologiche

Malattie infettive – Dermatologia – Venereologia – Immunologia clinica – Reumatologia

Tomo 6 • Malattie del sistema nervoso

Neurologia – Neurochirurgia – Psichiatria – Psicologia clinica

Tomo 7 • Malattie ginecologiche e pediatriche

Ginecologia – Ostetricia – Pediatria – Chirurgia pediatrica – Neuropsichiatria infantile – Genetica medica

Tomo 8 • Malattie degli organi di senso

Otorinolaringoiatria – Oftalmologia

Tomo 9 • Malattie dell'apparato locomotore

Ortopedia – Traumatologia – Medicina dello sport

Tomo 10 • Medicina dei servizi

Igiene – Epidemiologia – Medicina preventiva – Medicina del lavoro – Medicina legale

Tomo 11 • Scienze diagnostiche e discipline di base

Radiologia – Medicina nucleare – Farmacologia generale – Patologia generale – Biologia – Biochimica



Per consentire un'esercitazione quanto più simile alla prova d'esame reale, al volume è associato un **software di simulazione**, accessibile gratuitamente dal sito, mediante il quale esercitarsi sulle singole discipline o effettuare simulazioni trasversali sull'intero programma. I servizi web sono disponibili per 12 mesi dall'attivazione.

Per completare la preparazione:

SM Q1 • 10.000 quiz di Medicina generale

SM E2 • Prove ufficiali commentate per le Specializzazioni mediche

SM E1 • Scenari e casi clinici commentati per le Specializzazioni mediche

Per info e aggiornamenti iscriviti a infoconcorsi.edises.it

e seguici su facebook: Specializzazioni mediche e medicina generale

Per approfondimenti visita blog.edises.it

