



Dott. ANTONIO DIONISI

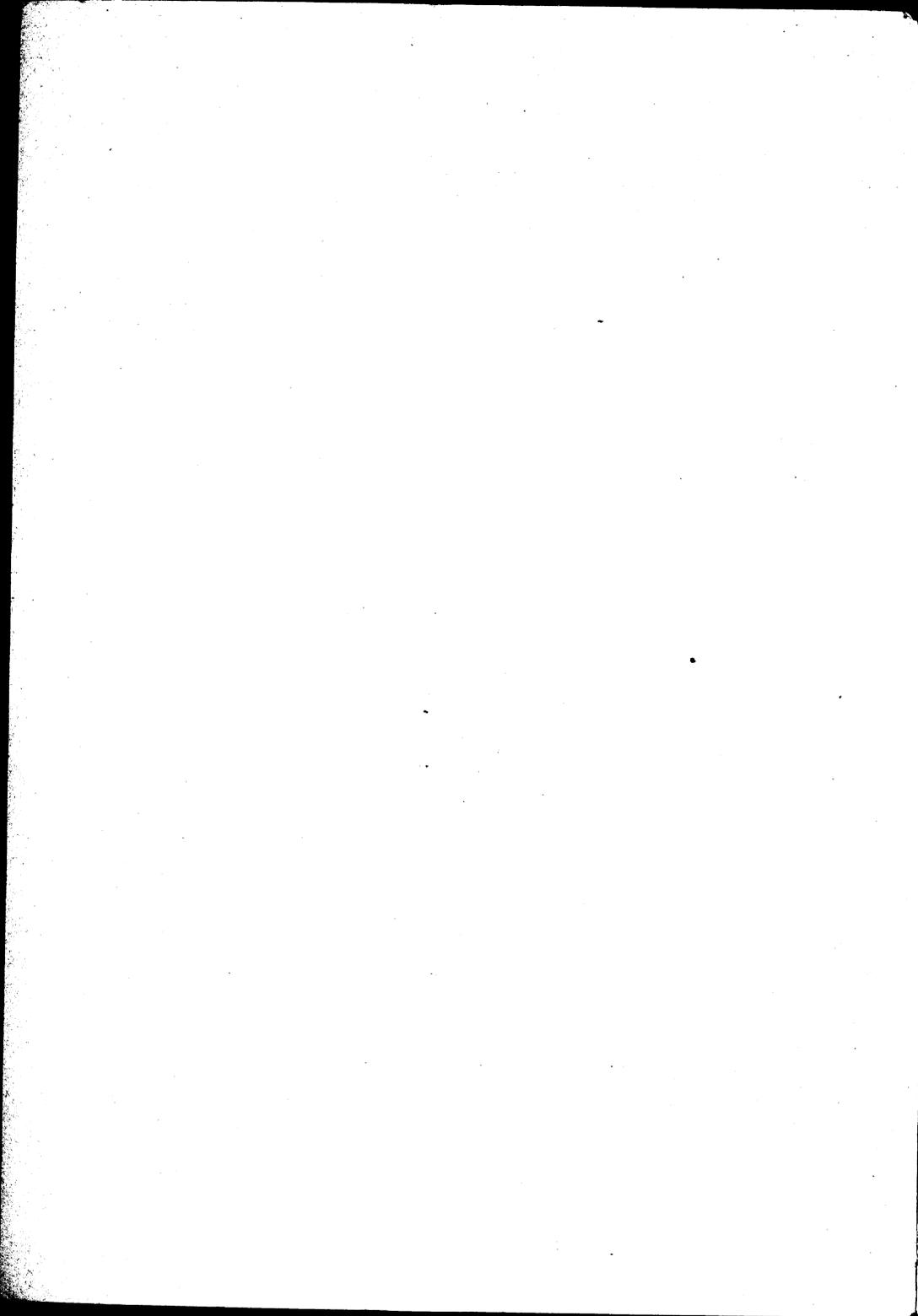
# SULLE VARICI PRIMITIVE DELL'ESOFAGO



*Donk.*  
B  
65  
—  
48

ROMA  
TIPOGRAFIA NAZIONALE DI G. BERTERO E C.

1901



DoTT. ANTONIO DIONISI

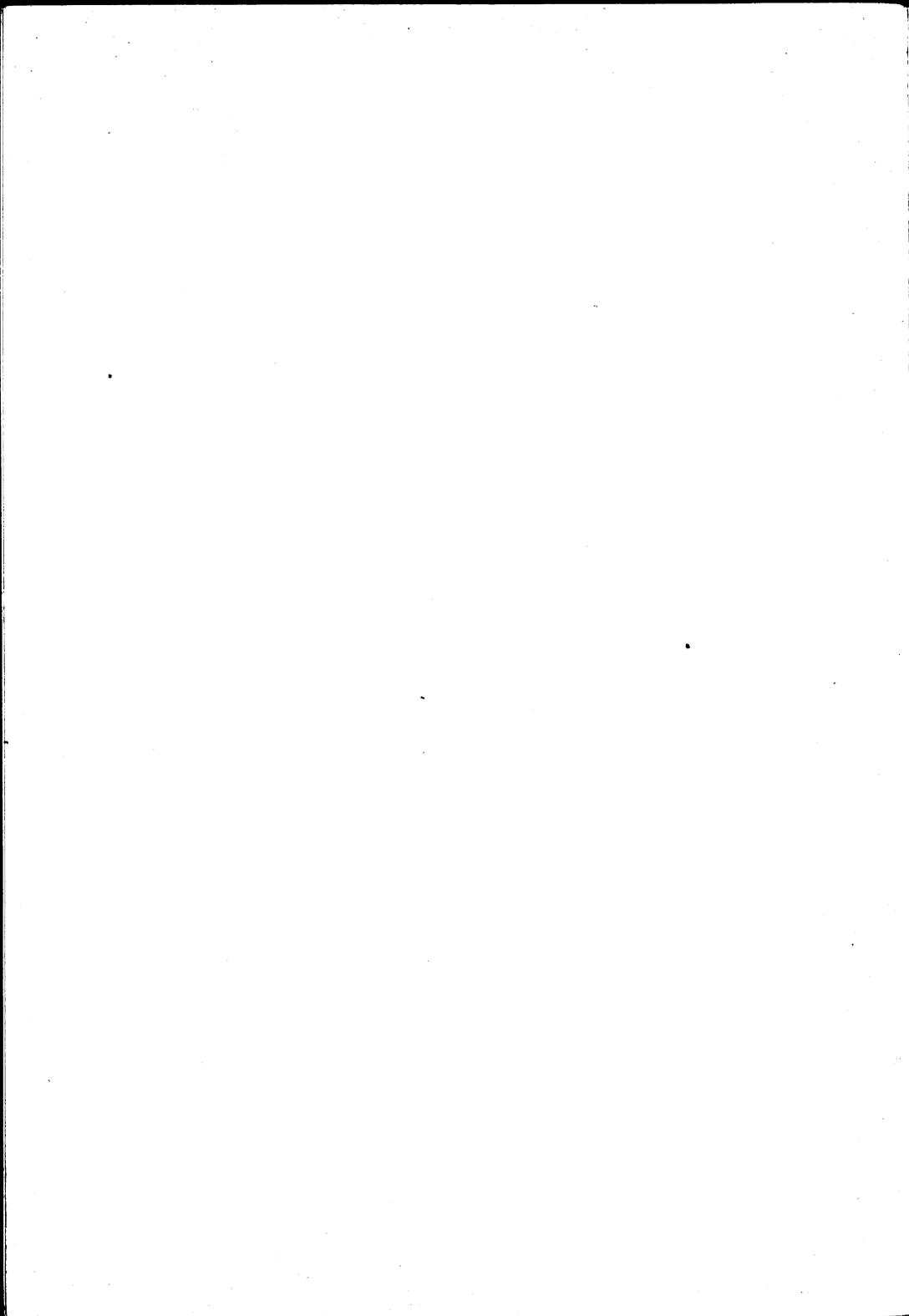
---

# SULLE VARICI PRIMITIVE DELL'ESOFAGO



R O M A  
TIPOGRAFIA NAZIONALE DI G. BERTERO E C.

1901



## Sulle varici primitive dell'esofago

Nota del dottor ANTONIO DIONISI.

Ordinariamente le varici esofagee accompagnano la cirrosi atrofica del fegato, e la morte per rottura di esse è meno rara di quanto potrebbe, a prima vista, apparire. (\*) Per convincersene, basta consultare la monografia di ZENKER e ZIEMSEN (1) e percorrere la letteratura ultima, fino ai nostri giorni. I casi di ROKITANSKI (1840), di FAUVEL, LE DIBERDER, BRISTOWE, EBSTEIN, FINFE, HANOT, DUSAUSSAY, AUDIBERT e CHAUTEUPS sono menzionati nella monografia citata, nella quale è pure scritto del meccanismo di formazione di esse, per disturbata circolazione del fegato.

Si possono ancora aggiungere, a quelli riportati: i casi di WILSON e RATCLIFFE (2), i quali spiegano nello stesso modo le cause delle varici, nei malati di cirrosi, e ritengono, che la rottura di esse sia una ragione molto frequente di morte; il caso di NOTTHAFT (3), che si riferisce a un uomo di 84 anni, morto in seguito ad emorragia, avvenuta per rottura di una varice dell'esofago, nel quale l'esistenza della cirrosi atrofica del fegato si poté dimostrare solo coll'esame microscopico; finalmente quello di MENETRIER (4) che descrisse un caso di emorragia mortale in seguito alla rottura di varici esofagee, nella cirrosi atrofica del fegato con trombosi della porta.

Accanto a tali casi, nei quali è chiaro il nesso tra cirrosi epatica e formazione di varici esofagee, esiste un numero esiguo di rottura di varici esofagee, seguita da morte, in individui, che non erano affetti da cirrosi epatica ma nei quali furono trovate lesioni vasali, capaci di determinare disturbi di circolazione nel dominio della porta o della cava superiore: così vi sono casi di rottura di

(\*) Il Prof. MARCHIAFAVA ha avuto occasione di osservarne parecchi casi: recentemente gli occorre di trovare come causa di morte la rottura di una varice dello stomaco.

varici esofagee, consecutive a trombosi d'origine endoflebica della vena meseraica superiore e inferiore [LETULLE (5)], e di varici dei due terzi superiori dell'esofago, che dipendono da una stasi nel dominio della cava superiore, determinata da metastasi di uno struma maligno [HELLENDALL (6)].

V'ha poi un piccolo gruppo di casi di varici esofagee, che si devono ritenere come primitive e di oscura origine, le quali si possono distinguere in tre categorie:

1<sup>a</sup> casi di varici esofagee senili, tra i quali, oltre quelli menzionati nella monografia di ZENKER e ZIEMSEN, mi pare si possa mettere il caso di SOMMER (7), che trovò in una donna di 76 anni, morta di sepsi, flebectasie nodulari della mucosa dell'esofago, della vescica e del retto, nei ligamenti larghi e nelle due ovaie, senza poter determinare alcuna causa di stasi;

2<sup>a</sup> casi di varici congenite, come quello riferito da FRIEDRICH (8), il quale osservò un'emorragia mortale, da genuine varici esofagee, in un fanciullo di 6 anni. Clinicamente si avevano sintomi di ulcera dello stomaco e l'autopsia dimostrò che la morte era dovuta a ulcerazione di varici esofagee: non si constatarono altre alterazioni;

3<sup>a</sup> casi di varici esofagee, che si verificano in adulti e delle quali non è possibile indagare la etiologia, e a questa categoria appartiene il caso di VITI (9) e quello osservato da me (10), che fu succintamente riferito alcuni anni fa, in una seduta della Società Lancisiana degli ospedali di Roma.

Sono questi ultimi argomento di questo scritto.

Il caso di VITI si riferisce a un bracciante di Montieri (Grosseto), garzone di caffè, che aveva avuto più volte vomito di sangue: il 6 dicembre emise due litri di sangue e il giorno dopo morì.

All'autopsia si riscontrò, oltre l'anemia universale, un'ulcerazione esofagea sulla dilatazione varicosa di una delle vene, che scorrono nella sottomucosa dell'esofago, nel suo terzo inferiore. Le condizioni del fegato erano normali. L'esame microscopico dell'ulcerazione dimostrò, che si trattava di un'ulcera varicosa. Non si trovò alcuna ragione di stasi, per spiegare la varice esofagea e perciò la ragione di questa rimase sconosciuta.

Il caso, occorso a me, si riferisce a un individuo dell'età di anni 35, campagnuolo, che fu ricoverato nell'Ospedale di Santo Spirito il 31 marzo 1893, in stato di grave anemia. Il giorno prima aveva avuto un'ematemesi abbondante di circa un litro di sangue, e raccontava che nel corso di due anni ne aveva avute altre due. Aveva sofferto febbri malariche e presentava notevole tumore di milza: non accusava alcun disturbo della digestione. Morì poco dopo l'ingresso nell'ospedale, in seguito a una nuova gravissima ematemesi.

All'autopsia si trovò, a 6 cm. di distanza dal cardiacus, un piccolo gruppo di vene varicose e un'ulcera della grandezza apparente di una lenticchia, che interessava la mucosa e la sottomucosa dell'esofago, in corrispondenza delle piccole varici. Il fegato appariva normale all'esame macroscopico, e l'esame microscopico confermò questo giudizio. Si notava tumore splenico. Gli altri organi erano anemici. La diagnosi anatomica fu: ulcera varicosa dell'esofago; anemia grave universale; tumore di milza da malaria.

Furono praticate ricerche microscopiche, tanto nel tratto dell'esofago, nel quale era l'ulcerazione, che nelle parti vicine.

Il risultato di queste, in corrispondenza dell'ulcerazione, fu come appresso: una grossa vena del plesso della sottomucosa esofagea appariva interrotta nel tratto di parete, rivolto verso l'epitelio di superficie: questo era scomparso con la parete della vena, in modo che la parete posteriore di questa era divenuto limite interno del canale esofageo.



In vicinanza dell'ulcera era manifesta una notevole infiltrazione di elementi rotondi mononucleati sparsi o in accumoli, che sostituivano gli strati delle cellule epiteliali di rivestimento e si estendevano, tra i fasci della sottomucosa molto assottigliati di fibre connettivali e di fibrille elastiche (colorate col metodo di Weigert), in profondità e in direzione trasversa, per lungo tratto a distanza dall'ulcera.

Il tratto di parete della vena in continuità con l'ulcera era relativamente più spesso, circa il doppio di quello rimasto integro: l'ispessimento era dovuto ad iperplasia dell'intima, che si verificava specialmente per moltiplicazione degli elementi di connettivo, e per neoformazione di sottili fibrille elastiche disposte in più file concentriche. Questo fatto era stato già osservato da HODARA (11) in altre varici. L'endotelio dell'intima era perfettamente conservato. L'elastica interna era integra: solo nelle parti più spesse che deformavano il lume del vaso sembrava come interrotta. Nel tratto di parete non interrotto si rivelava solo iperplasia notevole dell'intima.

Quasi tutte le vene vicine a quella ulcerata, che insieme costituiscono il

plesso venoso della sottomucosa, erano enormemente dilatate, sinuose e presentavano tutte ispessimento notevole dell'intima, ora totale ora parziale.

Era costante il fatto, che quanto più le vene erano dilatate e s'avvicinavano perciò agli strati profondi dell'epitelio di rivestimento, per l'atrofia della sottomucosa, che esse stesse avevano determinato, tanto più l'epitelio di rivestimento si assottigliava, fino a ridursi, in alcuni punti, a una sola fila di cellule.

La genesi dell'ulcerazione è dimostrabile chiaramente: la dilatazione delle vene deve aver prodotta, per compressione, l'atrofia della tunica propria del rivestimento epiteliale della mucosa esofagea; a questa è seguita, probabilmente per l'irritazione meccanica, determinata dal passaggio degli alimenti, l'esfoliazione dell'epitelio e l'infiltrazione parvicellulare della sottomucosa, che si è diffusa nelle tonache della vena, dissociandole: queste non hanno più resistito alla pressione del sangue e si sono rotte. Dello stimolo irritativo ci si rende conto facilmente pensando, che esso può essere esercitato specialmente dalle particelle solide e semisolide del bolo alimentare nell'estremo tratto dell'esofago, sede dell'ulcerazione, ove gli alimenti solidi rimangono finchè il movimento contrattile dell'esofago stesso non li faccia penetrare nello stomaco [(Melzer), LUCIANI (12)].

A questo proposito invoco l'opinione di FRÄNKEL (13), il quale immagina che basti il solo passaggio degli alimenti per determinare la rottura di una varice dell'esofago e una forte emorragia.

È pure degno di nota, nel mio caso, il fatto che la proliferazione dell'intima costituisca la principale e quasi sempre la sola alterazione delle vene dilatate. Questa particolarità era già stata notata nelle varici da FÖRSTER (14), da WEBER (15), da OUTH (16), da EUSTEIN (17), il quale ultimo considerava questo ispessimento come dovuto a un processo di *endoflebite compensatrice*, che restringerebbe il lume dei vasi dilatati, e da SOBOROFF (18), che accenna a casi, nei quali la formazione connettivale dell'intima sporgeva, come nell'arteriosclerosi, nel lume dei vasi, malgrado che poi nelle conclusioni del suo lavoro dia all'intima poca parte nella dilatazione dei vasi. Recentemente JANNI (19) ha insistito sul fatto che l'endoflebite sia l'alterazione primitiva che si osserva nelle varici e che si mostri fin dal suo inizio indipendente dalle alterazioni delle altre tuniche vasali.

A me pare, dallo studio istologico di questo caso, di poter concludere che la proliferazione dell'intima possa costituire talvolta l'alterazione principale, che si osserva nelle varici delle vene.

## LETTERATURA.

1. ZENKER u. ZIEMSEN. *Oesophagus Krankheiten*. Handbuch der speciellen Path. u. Therap., 7 Bd., 1 Abth. Auhang.
2. WILSON and RATCLIFFE. *Oesophageal varices as a cause of Haematemesis in Cirrosis of the liver*. British Medical Journal, 1890, n. 1565.
3. NOTTHAFFT A. *Mors subitanea durch Platzen einer varicösen Oesophagusvene*. Aus dem path. Inst. zu Würzburg. Munch. med. Wochenschrift, 1895, n. 151.
4. MENÉTRIER. Société médicale des Hôpitaux, 6 novembre 1896.
5. LETULLE. *Les varices de l'oesophage dans l'alcoolisme chronique*. Deutsche med. Woch., 1891.
6. HELLENDALL. *Struma maligna mit schwerer Blutung aus Varicen des Oesophagus*. Deut. med. Woch., 1898.
7. SOMMER. *Ueber multiple Phlebektasien*. Aus dem path. anat. Institut der Univ. Zürich, 1896.
8. FRIEDRICH P. *Ueber Varicen des Oesophagus*. Arch. f. Klin. Med., 1896.
9. VITI A. *Di un'ulcerazione varicosa dell'esofago, causa di morte per emorragia*. Riforma medica 1890, vol. II, pag. 99 e seguenti.
10. DIONISI A. *Un caso di ulcera varicosa dell'esofago*. Riforma medica, 1893, volume 2°, pag. 485.
11. HODARA. *Die Histologie der Varicen*. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XX, n. 1 u. 2.
12. LUCIANI L. Trattato di fisiologia, vol. I.
13. FRÄNKEL. *Arztlicher Verein zu Hamburg*. Sitzung vom 17 mai 1887. Dents. med. Woch., 1887, S. 757.
14. FÖRSTER. Handbuch d. allg. path. Anat. Leipzig, 1865, S. 752.
15. WEBER. Handbuch d. Chirurgie v. Pitha. Billroth Bd. II, abtl. III, S. 123.
16. ORTH. Lehrbuch d. speziellen path. Anat., 1887, S. 270.
17. EPSTEIN S. *Ueber die Structur normaler und ectatischer Venen*. Virchow's Arch., Bd. 108, S. 103, n. 239.
18. SOBOROFF. *Unters. über den Bau normaler u. ectatischer Venen*. Virchow's Arch., Bd. 54, 1872, S. 137, n. 306.
19. JANNI. *Le fini alterazioni delle tuniche rosse nelle varici*. Estratto dalla Gazzetta internazionale di medicina pratica, n. 3, 15 febbraio 1900.

57341



