BIBLIOTECA MEDICA ROMA
B 65 67

Dott. ANTONIO DIONISI

Sulla pileflebite ateromatosa

mat.
B
65
67

ROMA
Tipografia Nazionale di G. Bertero e C.
1901

Dott. ANTONIO DIONISI

Sulla pileflebite ateromatosa

ROMA
Tipografia Nazionale di G. Bertero e C.
1901

Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Roma
diretto dal Prof. ETTORE MARCHIAFAVA

Sulla pileflebite ateromatosa

Nota del dott. A. DIONISI.

Frerichs (1) nel suo trattato sulle malattie del fegato riporta i casi di ossificazione della porta, descritti da Ruysch, Otto, Biermayer, Rokitanski, Lobstein, Bourdon e Piedagnel, Pressat, Raikem, Frisson, Dowel, Gintrac, Virchow, Oppolzer e Bamberger, e nota che raramente si verifica per un grande tratto la calcificazione della parete della vena: di solito si trovano in questa piccole placche calcaree liscie, molto spesse nella metà e più sottili agli orli. Inoltre si veggono pure nel vaso malato punti di ispessimento cartilagineo, precisamente come nelle arterie ateromatose. La causa di questa malattia è creduta un'infiammazione cronica delle pareti della vena, e ciò si è argomentato dall'associazione quasi costante di essa con la cirrosi o con la peritonite cronica.

A quanto scrisse Frerichs su questo argomento nel 1861, poco si è aggiunto fino ad ora. Solo Balfour e Grainger Stewart (2) con un caso pubblicato nel 1869 interruppero il silenzio su questa malattia. All'autopsia di un giovane di 20 anni, morto per trombosi della porta, si rinvenne dilatazione aneurismatica di alcuni rami della vena porta, e questa calcificata ed ateromatosa: anche nella vena splenica erano dilatazioni aneurismatiche e varicose.

Alcuni anni fa occorse a me (3) di trovare un esempio di endoflebite sclerotica della porta e delle sue diramazioni, all'autopsia di un uomo di media età, ricoverato nell'Ospedale di Santo Spirito in condizioni gravissime, e morto, dopo alcune ore di degenza, con sintomi di peritonite.

All'autopsia constatai: cute pallida ed edema degli arti inferiori. Aperto l'addome, che era meteorico, rilevai peritonite cronica adesiva diffusa, per la quale s'erano stabilite aderenze multiple nell'intestino. Enorme di volume e durissima era la milza e apparivano calcificate le pareti delle radici della vena

splenica. Il fegato era aumentato di volume e aderente fortemente alla volta diaframmatica e allo stomaco; aveva la porta molto dilatata (cm. 4-5 di diametro) e le pareti di questa calcificate. La capsula di Glisson era molto spessa (circa 2 mm.): l'arteria epatica anch'essa in parte calcificata.

Alla superficie di taglio del fegato non si rilevavano alterazioni: solo apparivano ispessite le pareti dei vasi portali e biliari.

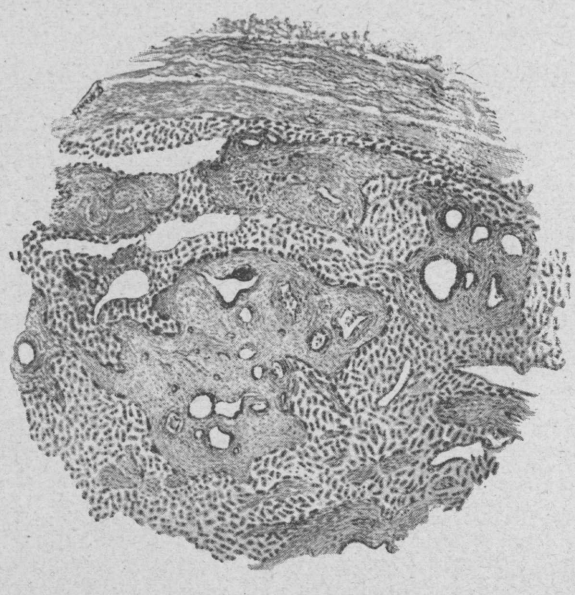
Dall'esame microscopico della porta risultò forte ispessimento della tunica avventizia e della intima, sulla quale si rilevava una notevole deposizione di sali calcarei. La media non s'allontanava dalle proporzioni normali.

Il connettivo neoformato dell'intima e dell'avventizia risultava di grossi fasci di fibre con pochi nuclei rotondi: tra i fasci di connettivo dell'intima decorrevano numerose fibrille elastiche (colorazione col metodo di Weigert).

Era conservata l'elastica interna ed era costituita da grosse fibre, che decorrevano circolarmente a zig zag e da fibre fine: conservato era pure il tessuto elastico che avvolge i fasci muscolari.

La capsula del fegato, che era molto ispessita, risultava di fasci di connettivo adulto e di fibre elastiche: l'ispessimento continuava attorno ai vasi, che entrano nel fegato rivestiti della capsula, e li accompagnava nel loro decorso e nei loro rami.

Difatti, all'esame delle sezioni del fegato, più vicine alla capsula, occorreva di vedere una specie di cingolo connettivale avvolgere arteria, vene e vasi biliari negli spazi interlobulari e, in alcuni lobuli, anche i capillari portali intralobulari e la venula centrale avevano pareti spesse e ampliate.



Minore era l'alterazione nelle parti del fegato, più lontane dalla capsula.

Oltre la periflebite e la periarterite si rilevava, specialmente nelle vene, proliferazione molto notevole e qualche volta anche calcificazione dell'intima stessa.

Le vene sopraepatiche non presentavano alterazioni. Normali apparivano, per struttura, le cellule epatiche.

Furono queste le alterazioni principali rinvenute nel fegato e nella vena porta.

È ragionevole ammettere che questo processo di flebo-sclerosi con dilatazione aneurismatica, dal punto di vista dell'origine, sia connesso con la peritonite cronica; anzi che sia da considerarsi come dipendente dalla diffusione del processo flogistico ai vasi stessi e ai loro rami. Perciò a me pare che potrebbe ricostruirsi così l'ordine genetico della lesione in parola: peritonite cronica, diffusione del processo alla tonaca avventiziale della porta, stasi cronica e aumento di pressione nel tronco di questa, consecutiva dilatazione del vaso e finalmente iperplasia dell'intima, che potrebbe essere dovuta, analogamente a quanto THOMA (4) immagina pel processo di arterio-sclerosi, tanto primaria che secondaria, ad un fatto di compenso.

E che in questo caso l'ispessimento dell'intima sia da intendersi come dovuto alla necessità di compensare la dilatazione del vaso, secondaria alla stasi, e alla diffusione del processo flogistico dal peritoneo all'avventizia del vaso, e non alla propagazione dello stesso processo all'intima, è dimostrato dal fatto che la muscolare del vaso non è alterata per infiltrazione flogistica. Riescirebbe quindi impossibile intendere. come questa fosse risparmiata e l'intima tanto gravemente colpita.

LETTERATURA.

1. FRERICHS TH. Klinik der Leberkrankheiten. Braunschweig, 1861, S. 379.

2. BALFOUR und T. GRAINGER STEWART. *Case of enlarged spleen complicated with ascites, both depending upon varicous dilatation and thrombosis of the portal vein.* Edimburg med. Journ. (Virchow's Jahresb., 1869, Bd. II, S. 74).

3. DIONISI A. *Pileflebite ateromatosa.* Comunicazione fatta alla Società Lancisiana degli Ospedali di Roma il 3 marzo 1894.

4. THOMA. *Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den meckanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Die diffuse Arteriosclerose.* Virchow's Arch., Bd. 104, Hf. 2, n. 3.

57259