

La Clinica

DIRETTORI:

PROP. ANTONIO GASBARRINI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA MEDICA
BOLOGNA

PROP. RAFFAELE PAOLUCCI

DIRETTORE
DELLA R. CLINICA CHIRURGICA
ROMA

**REDATTORE CAPO
MARIO TRINÇAS**

REDATTORI PER LA MEDICINA

BASSI e G. SOTGIU

REDATTORI PER LA CHIRURGIA

A. QUIRI e E. RUGGIERI

SEGRETARIO DI REDAZIONE

E. BERNABEO

ANNO SESTO

1940



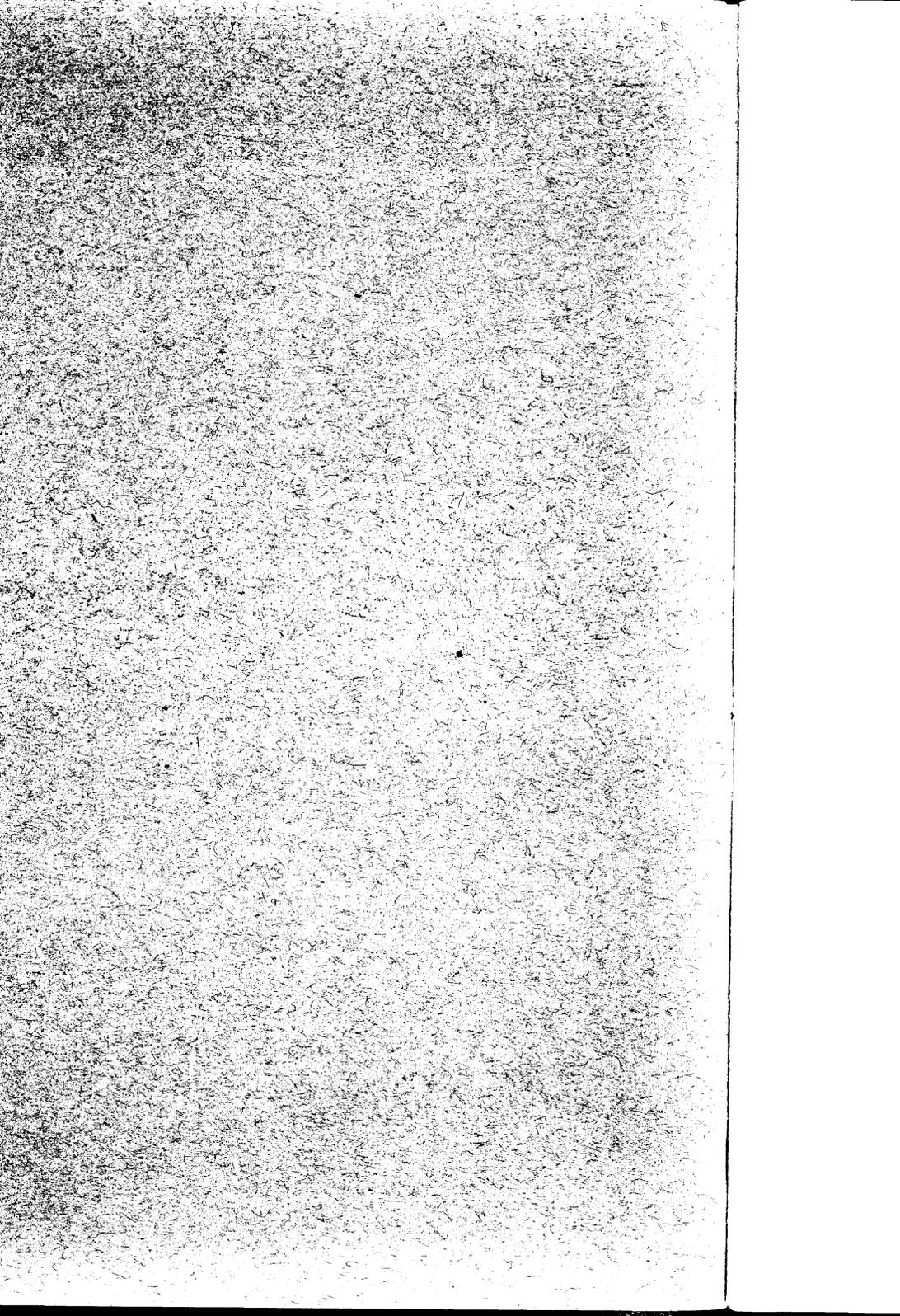
Mine B
68
89

Su la malattia di Banti.

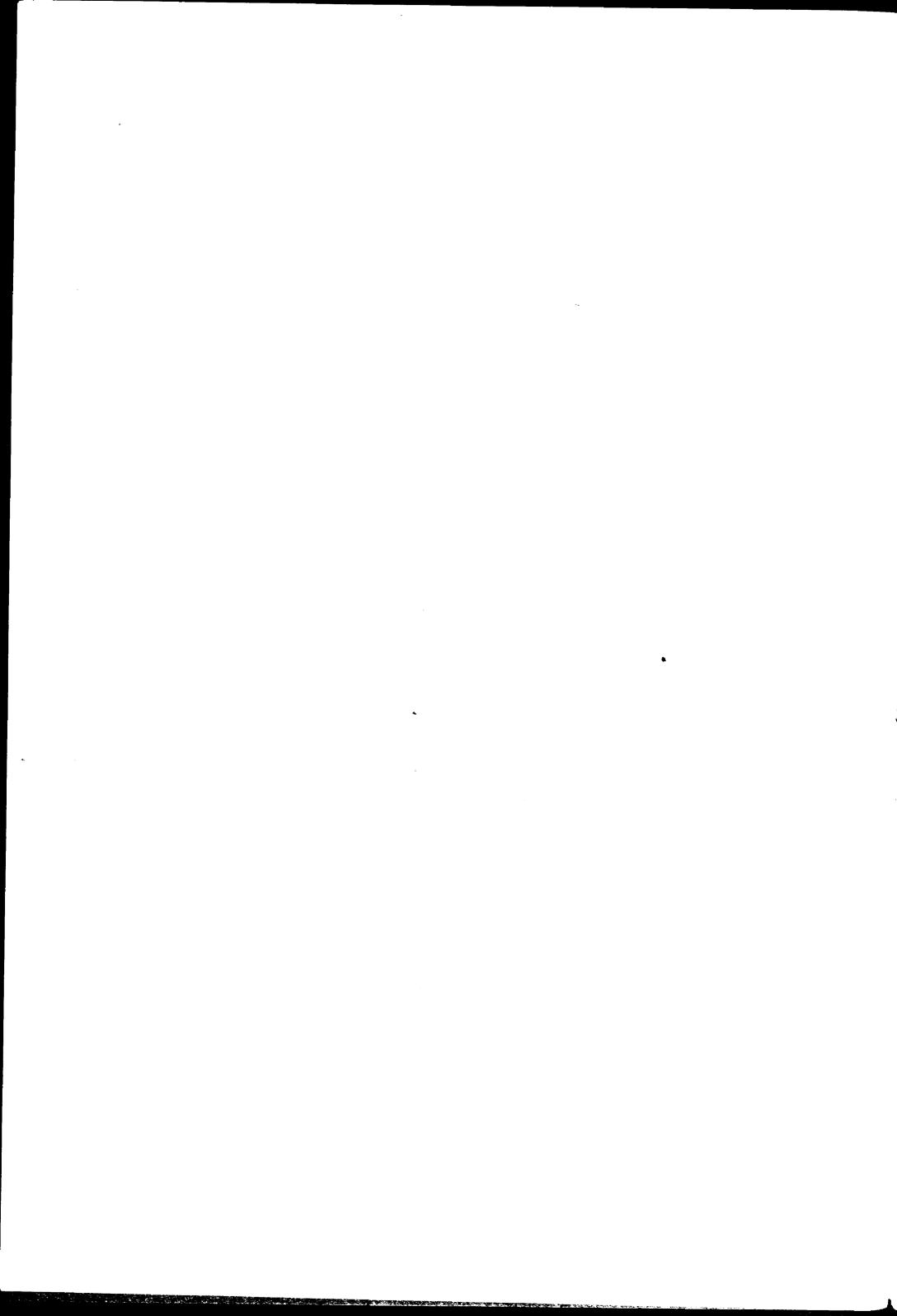
PIETRO FRANCESCHINI

AIUTO ONORARIO

L. CAPPELLI — EDITORE — BOLOGNA









Su la malattia di Banti.

PIETRO FRANCESCHINI

AUTO ONORARIO

La malattia di Banti, intorno alla quale nei decenni passati si era fatto un silenzio quasi completo, rotto ogni tanto da osservazioni in merito alla difficoltà della diagnosi differenziale di essa di contro a sindromi splenomegaliche, così dette bantiane, è tornata di recente ad essere argomento di viva attualità.

A questa ripresa in considerazione della malattia di Banti si è giunti non volutamente, casualmente, indirettamente.

Ciò ha dipeso dal fatto che il concetto basilare avanzato dal BANTI di una splenomegalia criptogenetica primitiva, determinatrice in via secondaria di decadimento generale, anemia, di sofferenza epatica a carattere di cirroticità progressiva: è stato pur sempre quel concetto al quale in sostanza hanno finito per rendere omaggio coloro, i quali, per altre vie, partendo dallo studio di sindromi con splenomegalia clinicamente primitiva, non infettiva, nè infettiosa, nè tumorale o leucemica — a prescindere dalla eziologia — si sono trovati di contro alla necessità di una costruzione patogenetica.

Indirettamente, ma non per questo meno decisamente, alla ripresa degli studi bantiani hanno contribuito le pubblicazioni del FRUGONI — in Italia ed all'Estero notissime — sulla splenomegalia tromboflebitica. Se pure di questa il primo cenno si trova al principio del '900, in osservazioni di ROMMELAERE; e se pure successivamente CAUCHOIS, DOK WARTHIN, ed in tempi più

recenti EPPINGER e UMBER hanno delimitato il quadro clinico di una splenomegalia consecutiva a tromboflebite della splenica; pur tuttavia nessuna fecondità di ulteriori indirizzi ed orientamenti in rapporto alla patologia della milza, conseguì allo sforzo di questi studiosi. Ed a prescindere dalla ovvia indicazione di EPPINGER di procedere in casi siffatti alla splenectomia; la splenomegalia tromboflebitica, considerata malattia rara, rimase di conoscenza limitata assente dalla osservazione clinica del mondo medico.

Le pubblicazioni del FRUGONI dal '925 al '929 hanno suscitato vivo interesse, hanno condotto alla larga conoscenza dell'associazione splenomegalia — ematemesi — tromboflebite della splenica; in base alla completezza del quadro clinico, alla precisazione di reperti anatomici, alla lucidità della impostazione patogenetica. Le osservazioni di FRUGONI sono state presto seguite — in Italia ed all'Estero — da numerose altre, che in sostanza recavano conferma alla veduta del FRUGONI. Se pure oggi la posizione di una splenomegalia clinicamente primitiva conseguenza di progressiva tromboflebite della splenica, è fortemente scossa e difficilmente sostenibile di contro alla critica clinica ed anatomica, dalle quali è stato dimostrato la possibilità di una sindrome del Frugoni in assenza di trombosi della vena splenica (WOHLWILL, CARNOT); ed al contrario, la mancanza di una sindrome del Frugoni in individui nei

quali fu poi accertata l'esistenza di una tromboflebite splenica (MORETTI); pur tuttavia le osservazioni del FRUGONI sono state largamente feconde.

Giusto in quel tempo — '926, '928 — nella Scuola di Algeri NANTA e PINOY hanno sostenuto la possibilità di splenomegalie clinicamente primitive ad eziologia micotica. Spunto che ampiamente è stato sviluppato in Francia ad opera di WEIL e Scuola; compendiandosi nella presentazione di una forma nosografica — la splenomegalia primitiva aspergillare — la quale nelle sue linee cliniche essenziali è la sindrome del Frugoni. Giustamente a questa conclusione, sulla base delle conoscenze di allora, era giunto il LUSENA. Poichè anche nella milza tromboflebitica, LUSENA poteva dimostrare l'esistenza di reperti identici a quelli che WEIL e coloro che lo seguivano, consideravano miceli.

La splenomegalia clinicamente primitiva ad eziologia micotica, ha avuto vita brillante ma breve. Una serie di lavori di analisi e di controllo condotta, in Francia da LANGERON, in Italia da MONTEMARTINI, PERUZZI, DE VECCHI, PICCHI e PATRASSI — lasciando impregiudicato il significato della splenomegalia, quanto alla sua nosografia e patogenesi —; demolirono completamente la eziologia micotica di queste splenomegalie, dimostrando che i reperti considerati miceli, non erano tali.

È stato proprio dallo studio critico delle splenomegalie così dette micotiche, che sono tornati in esame alcuni reperti speciali della istopatologia splenica, in passato descritti una prima volta dal MARINI; così che abitualmente si parla di noduli, e, successivamente di nuovo studiati più completamente dal GAMNA o di aree spleniche del Gamna. Si è dimostrato che coloro i quali sostenevano la presenza di funghi nella milza, in realtà non avevano fatto altro che erroneamente elevare a dignità di agenti patogeni, banali reperti abituali

alla istopatologia della milza, appunto reperibili nei noduli di Gamna. Infatti è stato raggiunto un accordo in merito al significato dei noduli di Gamna. Anzitutto, che essi sono del tutto aspecifici, essendo reperibili in numero maggiore o minore in tutte, o quasi, le affezioni della milza. Così da potersi concludere che i noduli di Gamna in tanto sono, in quanto (eccezione fatta per gli emolinfi — SCHUPFER — ciò che conferma la regola), nella milza e soltanto nella milza preesistono elementi anatomico-funzionali che ne rappresentano il substrato necessario e sufficiente (FRANCESCHINI).

È opportuno soffermarsi ancora sul preciso significato dei *noduli di Gamna* e delle immagini miceliformi in essi reperibili. I noduli di Gamna si repertano in vicinanza di vasi prevalentemente arteriosi (CRISTELLER e PUSKEPELIES). La genesi loro dipenderebbe dal susseguire della stasi ad una progressiva lesione necrobiotica emorragizzante (FASIANI e OSELLADORE, ALEXANDER e VALDUCCI, JAGER). *In realtà la lesione iniziale è data, più che da una necrobiosi emorragizzante, dalla dissociazione ematica della parete arteriolare che consegue a lesioni degenerative da iperlavoro, cui queste arteriole sono costrette da uno stato particolare della milza, di cui sarà detto più avanti. Dissociazione ed infiltrazione ematica delle pareti vasali, che, una volta iniziate si propagano lungo la parete del vaso, ed anche nel tessuto splenico prossimiore. Evolvendo ulteriormente la lesione, per lenta e progressiva necrobiosi sfumano i contorni degli elementi cellulari, resistendo più a lungo tratti parcellari di fibre collagene ed elastiche, fra le quali già in precedenza si erano impilati eritrociti. Questi vanno incontro a lenta e progressiva modificazione della loro morfologia e reattività tintoriale, fino ad assumere — essi stessi eritrociti — aspetto di corti bastoncini o di granuli, più o meno ialini e*

rifrangenti; acquistando pertanto l'aspetto di miceli. Più tardi si ha diffusione emosiderotica che interessa i residui lissulari, sui quali infine, come su qualunque corpo estraneo, possono precipitare sali di Ca (FRANCESCHINI).

Facendo un passo addietro, è da ricordare che in base al reperto di noduli di Gamna numerosi e diffusi in milze di individui, i quali in vita avevano presentato splenomegalia ad inizio subdolo e ad andamento cronico, con anemia, con comparsa di ematemesi; il GAMNA è stato indotto alla delimitazione di una splenomegalia cronica sclerosiderotica.

In prosieguo è stato dimostrato che non è sostenibile alcuna differenza fra la forma tromboflebitica e quella sclerosiderotica. Dal lato clinico lo stesso GAMNA è stato esplicito a questo riguardo, almeno in certi casi. In entrambe si ha splenomegalia clinicamente primitiva, ad inizio remoto ad andamento cronico; anemia, ematemesi, eventualmente anche febbre-ascite; entrambe beneficiano della splenectomia, se tempestiva. Anatomicamente in entrambe milza fibrosica, fibroadenica, noduli di Gamna, compromissione tromboflebitica più o meno avanzata della splenica, interessamento più o meno accentuato del fegato. GAMNA ha illustrato fatti degenerativi ed iperplasia del connettivo interlobulare epatico; reperti che restano tali, anche se si accetta la raccomandazione del GAMNA di un riserbo al riguardo di un giudizio definitivo sulla evoluzione epatocirrotica della malattia da lui descritta. Comunque GAMNA si è a lungo soffermato sulla sofferenza epatica come successione della splenopatia; così, che la sua concezione di un tumore di milza primitivo con secondaria tromboflebite della splenica, è innegabilmente orientata verso la malattia di Banti. Tanto ciò è apparso evidente, che proprio in quel tempo OMODEI-ZORINI ed ANARDI si sono pronunciati per sindrome bantiana

con aree di Gamna, in merito alle splenopatie sclerosiderotiche di loro osservazione.

Ma anche nella splenomegalia tromboflebitica è stato sempre accertato interessamento epatico; più spesso per modici fatti degenerativi, con lieve aumento del connettivo interlobulare; ma talora per cirrosi intrelobulare diffusa e nettamente atrofica (MORETTI, FONTANA).

In sostanza, le splenomegalie tromboflebitica e sclerosiderotica, generalmente si presentano come due Banti al primo stadio. Con questa differenza (apparente): nell'una impongono fatti emorragici gastrointestinali, che non furono descritti dal BANTI, nell'altra sono particolarmente abbondanti noduli del Gamna, che del pari non furono presi in considerazione dal BANTI.

Il fatto che BANTI escludesse, all'infuori del terzo stadio, le grandi emorragie dal quadro clinico della sua malattia (nei 50 casi da egli studiati, tali fatti presentandosi con rarità singolare ed in ogni caso sempre come complicanza o episodio terminale); con verisimiglianza ha dipeso dalle peculiari caratteristiche del materiale bantiano accuratamente selezionato, e dal quale per principio venivano dal BANTI esclusi i casi presentanti precoci emorragie, in seguito al concetto che BANTI si era formato della sua malattia sulla base della sua primitiva casistica, nella quale gli episodi emorragici furono assenti o irrilevanti (CESA-BIANCHI e CELLINA). Comunque è noto che in tempi successivi SENATOR, OSLER, MICHELI, ritenevano potersi includere le emorragie digestive nel quadro clinico della malattia di Banti, anche nei primi periodi. Ancora più di recente, CHABROL ha particolarmente insistito sulla comparsa di emorragie digestive in sindromi a carattere nettamente bantiano ed in fase del tutto preascitica.

Pertanto è venuta ad indebolirsi sempre più la distinzione fra malattia di Banti e

splenomegalia tromboflebitica; distinzione che verrà a cadere del tutto, quando sarà dimostrato che anche nel Banti si possono avere emorragie digestive; poichè già è noto che nella splenopatia detta tromboflebitica è sempre accertata sofferenza epatica, talora cirrotico-progressiva.

D'altro lato, la distinzione fra Banti e splenomegalia sclerosiderotica cade: — primo perchè i fatti emorragici che clinicamente dovrebbero distinguere le due forme, per essere comuni anche alla splenomegalia detta tromboflebitica, rientrano nell'ordine di fatti sopra enunciati; — secondo perchè anche nella forma delimitata dal GAMNA non è stato escluso, anzi in linea di massima accettato un secondario interessamento epatico in senso cirrotico; — terzo, perchè proprio nel materiale di studio di Banti, osservazioni postume vi hanno dimostrato la presenza di noduli di Gamma (DE VECCHI, PICCHI, PATRASSI).

Un orientamento nuovo d'impostazione patogenetica, adeguato ad una capacità di interpretazione comprensiva di queste splenomegalie aventi fra loro più di un elemento fondamentale a comune; è dovuta a osservazioni del GREPPI. Questi partendo dall'esame di casi caratterizzati:

— clinicamente: da splenomegalia ad inizio remoto, ad andamento cronico, da anemia ipocromica, da comparsa di fatti emorragici gastro-intestinali, dalla sensibilità alla adrenalina propria di queste forme, e tanto spiccata da riconoscerle valore differenziale di contro a splenomegalie emolitiche, infettive, tumorali, leucemiche o degenerative; nelle quali il fenomeno è nullo o modesto;

— anatomicamente dalla grande quantità di sangue che si raccoglie dall'organo all'atto della splenectomia, dalla ectasia dei seni splenici con fibrosi più o meno marcata delle loro pareti, da endoflebite talora trombizzante della splenica;

— pone i fatti flebitici secondari alla

splenopatia, che si costituisce come fatto anatomicamente primitivo, ad andamento cronico, per ristagno intrasplenico di quantità progressivamente crescenti di sangue, in conseguenza di una menomazione funzionale della trama vascolare dell'organo.

Secondo GREPPI, in sostanza, queste splenopatie ad aspetto clinico bantiano, sono espressione di congestione splenica, la quale si istituisce per cause ignote, forse per cause multiple ed associate o susseguenti, che comunque inducono deviazione progressiva dai limiti normali dell'equilibrio vasofunzionale della milza. Il particolare comportamento di queste splenopatie in seguito ad iniezione di adrenalina, è secondo GREPPI elemento convalidante una concezione di atonia splenica e successiva congestione, appunto l'adrenoriduzione rivelando l'esistenza di una componente sanguigna dalla milza mobilizzabile in circolo. E abitualmente per valori tali, da essere del tutto giustificato per queste splenopatie, l'attributo di congestizie; nel termine congestizie, GREPPI nulla accettando che orienti verso conseguenze da ipertensione portale.

Particolare merito spetta al GREPPI per avere egli riportato in discussione la malattia di Banti, attraverso la valutazione critica della impostazione congestizia di molte, se non di tutte, le splenopatie clinicamente primitive ad eziologia attualmente ignota, o accertata per luetica, tubercolare, infettiva; comunque riferendosi a quel gruppo delle splenomegalie criptogenetiche primitive, della quali la malattia di Banti è il paradigma.

Contrapponendo i casi che si presentano come gli ectipi della malattia di Banti e della splenomegalia congestizia, GREPPI rileva che questa si differenzia dalla prima per imponenza, clinicamente ed anatomicamente valutabile, del fattore congestizio. Ma dopo avere considerato la possibilità di mantenere distinte le due forme, come base

di affezioni splenoepatiche fondamentalmente bantiane, con predominio assoluto ed autonomia del fattore milza; rilevando che la fibrosi della milza, e la sua minore o maggiore entità, non può che essere per lo meno conseguenza della congestione e del fattore tempo; avendo inoltre GREPPI potuto constatare, che spesso tumore congestizio di milza clinicamente s'intreccia con forme più decisamente fibrose ed a fisionomia clinica bantiana più ortodossa; GREPPI ne ha tratto incoraggiamento per una interpretazione, sulla base del fattore congestizio, di tutte le splenomegalie fibroadeniche primitive criptogenetiche, arrivando alla conclusione che attualmente la malattia di Banti non è svincolabile dal fattore congestizio e quindi dal gruppo delle splenomegalie sanguigne.

Due fatti hanno particolarmente deciso dell'avvicinamento della malattia di Banti e della splenomegalia congestizia o, meglio hanno deposto a favore della interpretazione congestizia della malattia di Banti:

— da un lato, la successione epato-cirrotica documentata nella splenomegalia congestizia, sia con la precisazione di laboratorio di una evidente sofferenza epatica (CIONINI e BATTISTINI), sia con la documentazione anatomica di lesioni epato-cirrotiche in individui, nei quali la diagnosi di splenopatia congestizia, era stata controllata dallo studio della milza chirurgicamente asportata (CHABROL, CESA-BIANCHI);

— da un altro lato, il cedimento definitivo del criterio anatomico di primitività splenica come da BANTI inteso, e riferito al primitivo instituirsi, nella malattia che da lui porta il nome, di una particolare alterazione della milza, la fibroadenia.

In base all'esame di milze, da lungo tempo malate e generalmente provenienti da necroscopie; BANTI considerò la fibroadenia elemento anatomico basilare per la diagnosi della splenomegalia con cirrosi epatica. Più precisamente BANTI ritenne

la fibroadenia reperto specifico in quanto lesione diffusa e dominante della milza, in quanto prediligente e dipartentesi dalle arteriole dei follicoli, in quanto primitiva.

Pochi argomenti di istopatologia hanno così vivamente interessato e cimentato la capacità di osservazione di eminenti ricercatori, come la fibroadenia splenica. È noto che questo reperto è stato descritto, anche in sede follicolare e come lesione diffusa a tutta la milza, in: leishmaniosi (FRANCO), splenomegalie giapponesi (MATSUI), malaria (BUSINCO), epatosplenomegalia egiziana (MONASTERIO), echinococco (RUSCICA), sifilide (FURNO e LAMBIAS), cirrosi epatica ipertrofica splenomegalica di Eppinger (ROSSLE), cirrosi atrofica tipo Morgagni-Laennec (LUZZATTO), splenomegalia tromboflebitica (FRUGONI), splenomegalia siderotica (GAMNA), splenomegalia congestizio-fibrosa (RAVENNA). Evidentemente il criterio istologico della fibroadenia come elemento base per lo studio delle splenopatie, ha sempre più rivelato il suo scarso valore e la sua insufficienza (ROSSLE). In realtà si danno fibroadenie, quali quelle della splenite sifilitica, tali da indurre in errore anche un istologo provetto (FURNO).

Molti hanno cercato ovviare a queste difficoltà istituendo delle tavole sinottiche, nelle quali i reperti istologici erano distribuiti e dosati in funzione della diagnosi clinica ed eventualmente eziologica. Ma per quanto vi sia stata grande diligenza in questo lavoro, esso praticamente non ha servito gran che, e soprattutto non ha potuto in alcun modo chiarire che cosa potesse essere la primitività della fibroadenia bantiana. Ciò ha dipeso in gran parte dal fatto, che le considerazioni in merito alle variazioni dei reperti inerenti al substrato anatomico normale della fibroadenia — cioè del connettivo reticolato dei seni e dei cordoni splenici — sono sempre rimaste nell'ambito di una morfologia astratta e pura, lontana dalle acquisizioni, non più

recenti, intorno ad un tessuto così importante dal lato funzionale, quale appunto è il connettivo reticolato.

Il tessuto più diffuso della milza in genere e di quella umana in specie, non è affatto, come tanto spesso si sente dire, il tessuto muscolare; ma il connettivo reticolato, oggi molto bene conosciuto nella istofisiologia normale. Considerando che essenzialmente la milza è formata dai seni e dai cordoni cosiddetti di Billroth (fig. 1), anche noti come cordoni della polpa (termi-

ne brutto ed improprio poichè questa polpa non esiste; onde meglio sarebbe parlare di seni e cordoni splenici) (FRANCESCHINI); riflettendo insomma che il tessuto linfatico, corpuscoli di Malpighi, è in un certo senso ospite della milza, questa è in definitiva la somma dei seni e dei cordoni splenici. È qui il momento di ricordare che ogni seno splenico è provvisto di una parete *continua* di cellule endotelioidi (KNISELY), all'esterno del quale è una guaina avventiziale di connettivo reticolato, con fibre circolari particolarmente sviluppate; che ogni capillare sanguigno dei cordoni è parimente, oltre all'endotelio, provvisto di un'avventizia di connettivo reticolato. In più, connettivo reticolato si trova, sempre in forma di membranella avventiziale, attorno le più sottili diramazioni delle arteriole a tipo pre-capillare; ed infine, non più come fin qui a guisa di membranella, ma come vero reticolo, nell'interno dei corpuscoli di Malpighi.

Occorre qui considerare per inciso un problema indirettamente connesso con la

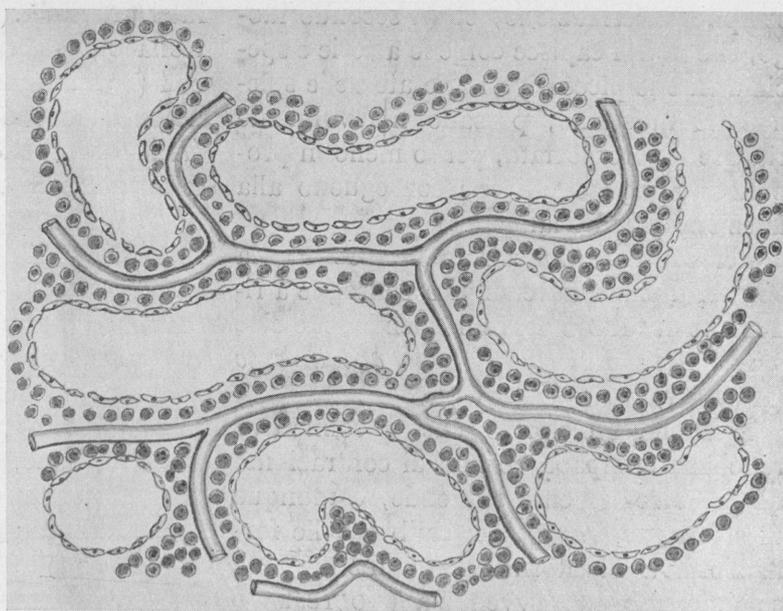


Fig. 1 - Rappresentazione schematica del tessuto splenico. I seni hanno parete continua, fra i seni i cordoni splenici risultanti dei capillari nutritivi e di istiociti. (Da FRANCESCHINI).

fibroadenia e con la patogenesi della splenopatia congestizia, ma il cui chiarimento è indispensabile per meglio comprenderle.

La così detta contrazione splenica da cosa dipende? Molto si è scritto a questo riguardo. Ma poichè tanto se ne scrive ancora, ciò sta a dimostrare che non vi è convinzione in merito. Che il fenomeno possa dipendere dal tessuto muscolare è ormai escluso per due ragioni: primo perchè nella milza umana, all'infuori delle arterie, vi sono solo rarissime cellule muscolari isolate nelle trabecole e nella capsula; secondo perchè proprio in quelle splenopatie nelle quali il fenomeno è più marcato, non si riscontra iperplasia del tessuto muscolare delle arteriole, ma il fenomeno opposto; poichè la quasi totalità dei piccoli vasi arteriosi sono in quelle milze in preda a fatti degenerativo-iperplastici (REITANO). Ha per qualche tempo goduto credito la veduta del VILLA, che la contrazione splenica dipendesse da spasmo arteriolare e da consecutiva retrazione elastica dell'organo. Ma a questa è da obiettare che si tratta di una

semplice affermazione; ed in secondo luogo, che non si capisce come le arterie e specialmente le piccole così alterate nelle splenopatie in studio, possano notevolmente ridurre la loro portata, per lo meno in proporzione degli effetti che conseguono alla iniezione di adrenalina.

Per contro è dimostrato *in vivo* che la splenoriduzione adrenalinica consegue a riduzione di calibro dei seni splenici, che cioè *i seni splenici si contraggono attivamente* (KNISELY).

È anche dimostrato che il connettivo reticolato è capace, se non di contrazione, quale correntemente s'intende, comunque di *ridurre attivamente* il calibro delle formazioni vasali intorno alle quali è presente come membrana avventizia (VOLTERRA e SCHUPFER).

Pertanto consegue che la splenoriduzione adrenalinica, anche nell'uomo, è il risultato della contrazione della parete dei seni splenici.

Tornando al problema della fibroadenia, è da ricordare anzitutto che le strutture di connettivo reticolato completano funzionalmente i capillari sanguigni; poichè è precisamente a mezzo delle strutture di connettivo reticolato esistenti fra i capillari e gli elementi parenchimali che, in funzione di fenomeni di ordine fisico-chimico, avvengono gli scambi dei liquidi organici fra i capillari sanguigni e gli elementi parenchimali (CHIARUGI).

Occorre inoltre rilevare che quello che si presenta all'osservatore come connettivo reticolato nelle preparazioni istologiche allestite con sali d'argento, non è altro che il risultato di reazioni di biochimica, che si svolgono fra il colloide vivente della struttura reticolata ed i sali d'Ag. Inoltre, che in uno stesso organo, le strutture di connettivo reticolato presentano variazioni, anche considerevoli, della loro morfologia. Così in tutte le evenienze nelle quali un parenchima è iperfunzionante — nei corpi

lutei gravidici (CESA-BIANCHI), nella ipertrofia compensatrice di organi pari, testicoli (FRANCESCHINI), nei villi coriali a mano a mano che la gravidanza progredisce (ALAMANNI), ed in tante altre evenienze —, le strutture di connettivo reticolato si fanno più ricche per numero ed anche per ipertrofia delle fibre. Appunto in quanto le strutture di connettivo reticolato sono tramite di scambi di liquidi organici. D'altra parte, qualora sopraggiungano processi che modificano sensibilmente il ricambio locale o tissulare di un organo nel senso di una riduzione, o di una menomazione del trofismo; le strutture di connettivo reticolato modificano la loro morfologia, assumendo aspetto fibroide, le fibrille divenendo più grosse, a contorni progressivamente sfumanti, non più reagenti in nero con i sali d'Ag ed invece elettivamente colorandosi con eosina; e ciò tanto più, quanto più la condizione determinante perdura. Così accade nel tessuto di granulazione, nel quale, al principio, per essere sede di scambi attivi, sono abbondanti le fibrille di c. reticolato; le quali per altro divengono in seguito sempre più scarse, esse acquistando sempre più ed infine del tutto, l'aspetto fibroide di un connettivo collagene giovane (FAVILLI); così nella evoluzione dell'idrocefalo da occlusione sperimentale dell'acquedotto di Silvio, egualmente si comporta il c. reticolato dei villi corioidei (SLAVIERO); ed altrettanto accade del c. reticolato pericapillare encefalico nella sclerosi laterale amiotrofica, o qualora la barriera ematoencefalica abbia ceduto al suo compito di contro a sostanze tossiche o comunque incongrue per il nevrasso (FRANCESCHINI).

Appare pertanto evidente che: la fibroadenia rappresenta l'immagine fissata delle variazioni irreversibili che in vita ha subito il colloide delle strutture reticolate di milze, nelle quali per un certo tempo in vita vi siano state modificazioni sensibili

del ricambio tissulare. Il fatto che in tutte le splenopatie si rinvenga fibroadenia più o meno diffusa e variamente distribuita, è la documentazione di una progressa e protratta permeazione del colloide delle strutture reticolate della milza da parte di sostanze tossiche, alteranti o incongrue; fino a risentire esso colloide un danno non più riparabile col giuoco di compensi di adattamento biochimico.

In conclusione: *la fibroadenia è una metamorfosi fibroide del connettivo reticolato della milza, che compare per condizioni diverse ma determinate. Onde ha importanza del tutto secondaria e praticamente trascurabile, il precisare il più, il meno ed il dove della fibroadenia. Con ciò meglio chiarendosi e definendosi l'aspecificità della fibroadenia, risaltandone il suo reale significato di elemento comune alla istopatologia della milza e la insostenibilità di una sua primitività* (FRANCESCHINI).

Alla stregua di questi dati di fatto va riconosciuto il merito di GREPPI, per avere egli insistito sulla difficoltà di accettare la fibroadenia come indipendente da ogni antecedente; ed in esclusione di altro, da una progressa fase congestizia.

L'impostazione di una patogenesi congestizia (come base di interpretazione delle splenopatie a tipo bantiano e della stessa malattia di Banti) appariva ancora incompleta per l'incertezza del preciso elemento

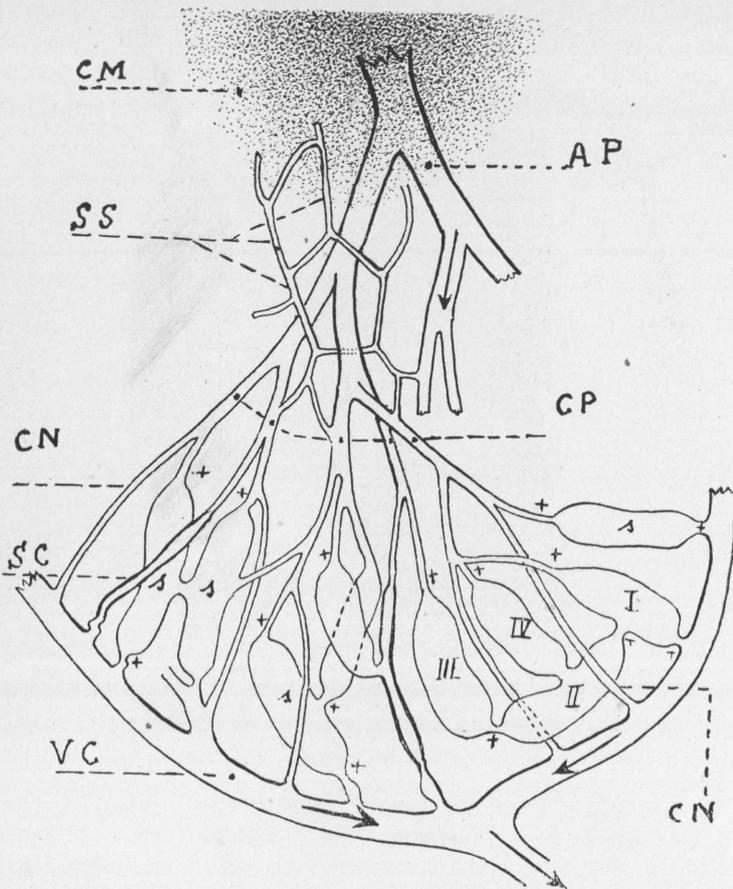


Fig. 2 - Rappresentazione schematica dell'unità splenica secondo Knisely. CM corpuscolo di Malpighi, AP arteriola pennicillare, VC venula collettrice, SS manicotti pericapillari di Schweigger-Seidel, CP capillari arteriosi pennicillari, CN capillari nutritivi; -s- seni splenici I-II III-IV disposizione più frequente dei rapporti fra i seni; + + + + posizione dei tratti di parete funzionalmente differenziata ad attività sfinterica, SC seno in fase di conduzione.

vascolare responsabile, attraverso la sua deviazione funzionale, della splenopatia. Sorprende molto che in un campo così battuto ed analizzato come la patologia della milza, davanti alla difficoltà veramente scoraggiante delle possibilità interpretative, non sia mai venuto fatto di chiedersi se l'anatomia della milza fosse definitivamente chiarita, e se molte delle ipotesi avanzate sulla sua patologia, non dovessero la loro debolezza proprio a qualcosa che si ignorasse della struttura della milza, e precisamente della sua circolazione sanguigna.

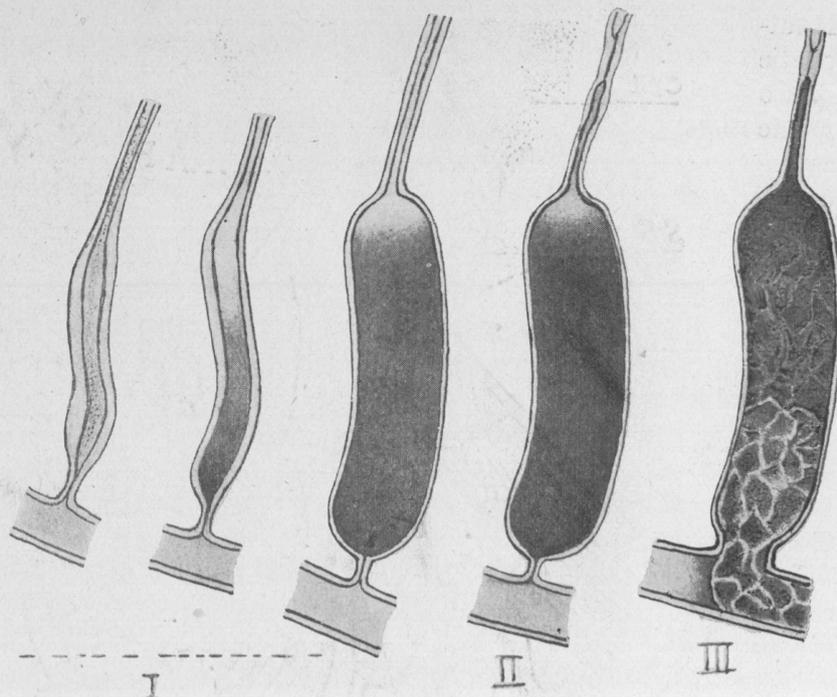


Fig. 3 - Fasi successive del ciclo funzionale di un seno: I fase di filtrazione e riempimento, II fase d'immagazzinamento, III fase di svuotamento. (Da KNISELY).

Non è qui il caso neppure di riassumere questo argomento dibattuto, anche perchè inutile.

Recenti ricerche eseguite in vivo con ingrandimenti adeguati, hanno permesso al KNISELY di dimostrare che condizione sine qua non per vedere realmente quale sia la struttura della milza è di praticarne l'esame istologico in vivo.

Partendo da queste premesse, in mammiferi KNISELY ha dimostrato che la circolazione della milza si attua per due sistemi vascolari indipendenti fra loro; entrambi colleganti le diramazioni più sottili delle arterie con le venule collettrici, dalle quali origina il sistema venoso splenico.

Vi è il sistema dei capillari nutritivi, direttamente intercalati fra le arterie precapillari e le venule collettrici, i quali decorrono fra i seni senza avere alcuna comunicazione con questi. I capillari nutritivi sono parte fondamentale dei cordoni splenici (FRANCESCHINI), provvedono al trofi-

simo di questi e della parete dei seni splenici. Hanno parete continua e non differiscono in nulla dai capillari sanguigni di altri organi.

Vi è il sistema dei seni splenici (formazioni vascolari a parete continua endotelioide, con avventizia di connettivo reticolato) intercalati — indipendentemente dai capillari nutritivi — sia uno ad uno, o in gruppo di più fra loro comunicanti (fig. 2), fra le arteriole precapillari e le venule collettrici. La parete dei seni è continua solo

fino a che l'animale è vivo; ed in vivo è sede di un fenomeno unico nell'economia animale. In determinate condizioni detta parete si lascia traversare dalla parte non cellulare del sangue, anche in grande quantità, mentre in altre condizioni no.

Da quanto precede, già risulta che la circolazione della milza si attua secondo modalità che non hanno riscontro, almeno per quanto è noto fino ad oggi, in altra parte dell'organismo. Non si tratta di una circolazione aperta perchè il sangue scorre, in vivo, sempre in vasi a parete continua; non è una circolazione chiusa, poichè in alcune fasi funzionali il sangue nell'attraversare i seni, perde per filtrazione attraverso la loro parete il plasma.

L'attività funzionale della milza si svolge per attività autonoma dei seni, la quale per maggiore chiarezza può essere divisa in quattro fasi:

— fase di filtrazione e riempimento, durante la quale il seno dilatandosi attiva-

mente riceve sangue del quale conserva la parte cellulare, mentre il plasma passa per filtrazione al di fuori del seno;

— fase di immagazzinamento, immediatamente successiva alla precedente e che può prolungarsi ad un massimo di 10 ore;

— fase di svuotamento, durante la quale il seno si apre al suo estremo venoso ed il calco delle cellule del sangue è espulso nella venula; tale fase è rapidissima;

— fase di conduzione, durante la quale il seno, adeguando il suo calibro all'arteriola e alla venula, si comporta come un qualunque capillare ed in esso ha luogo passaggio pulsante di sangue (fig. 3).

L'attività funzionale dei seni è sempre automaticamente vasoregolata, in modo che nell'interno dei seni esiste una pressione diversa da quella delle arteriole presinusali. Ciò in virtù di restringimenti sfinterici, che alternativamente entrano in funzione a monte ed a valle dei seni. Soltanto durante la fase di conduzione, per acquistare in essa il seno funzione di ordinario capillare, nell'interno del seno vige la stessa pressione dell'arteriola presinusale.

Alla fine della fase di conduzione, ricomincia la fase di filtrazione e così indefinitamente. Qualora la milza sia distesa, come all'inizio della digestione, si ha uno svolgimento aciclico della funzione dei seni. Essi si mantengono in fase d'immagazzinamento, di riempimento e svuotamento contemporaneamente. Questa modalità funzionale non si verifica raramente, ma tale sembra per la difficoltà dell'osservazione. Il ritmo ciclico e l'aciclico possono in uno stesso territorio sostituirsi reciproca-

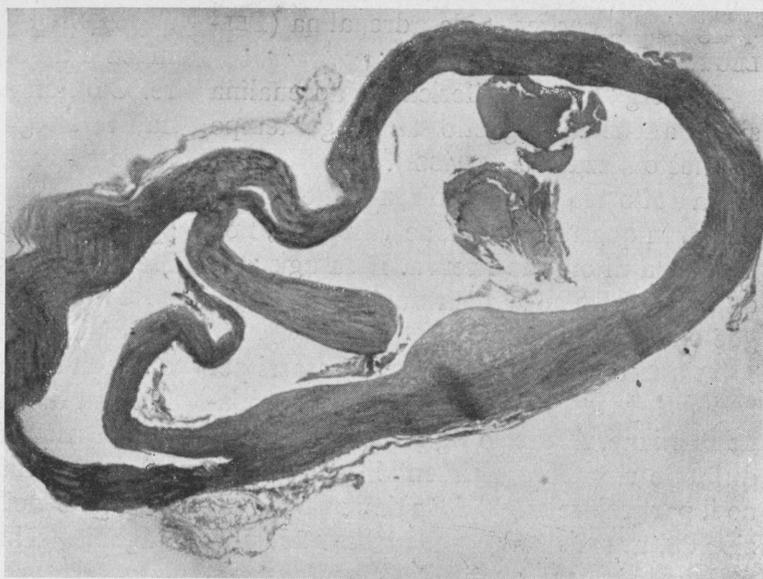


Fig. 4 - Porzione iustasplenica della vena: endoflebite produttiva.

mente; e vi è tendenza nei varî territori della milza ad un'alternanza funzionale.

In base alla conclusione riassuntiva delle ricerche sperimentali di KNISELY, può essere già tratto un corollario nei riguardi di un altro luogo comune della fisiologia splenica: cioè nei riguardi della funzione della milza quale così detto organo-riserva del sangue. Dalle osservazioni di KNISELY e dallo studio critico della letteratura, non appare sostenibile la concezione della milza come organo-riserva del sangue. Infatti:

— subito dopo splenectomia si ha iperglobulia e leucitosi periferica (AZZURRIANI e MASSART, DELEONARDI e PAOLAZZI);

— la iperglobulia da asfissia non può dipendere soltanto dalla risposta della milza, poichè questa in condizioni normali non contiene sangue in quella quantità che sarebbe necessaria per determinare la controllata iperglobulia (CESARI-DEMEL);

— il decorso della riparazione ematica post-emorragica è strettamente paragonabile in animali splenectomizzati ed in animali splenici (PRINCIGALLI);

— anche nell'anemia ipocromica si ha

iperglobulia periferica da adrenalina (PELLEGRINI);

— iperglobulia periferica da adrenalina si ha anche in soggetto da lungo tempo splenectomizzato (PATRASSI).

Da tutto ciò risulta chiaramente che la milza, in quanto a funzione vascolare, non ha quella di organo-riserva. Essa agisce in quanto controlla la distribuzione del sangue circolante (KNISELY).

Su queste premesse è d'uopo basarsi per una patogenesi congestizia delle splenopatie bantiane. A questo riguardo saranno indirizzate ricerche sperimentali che precisino il particolare modo della deviazione funzionale, attraverso la quale il sangue, progressivamente in quantità crescente, ristagna nei seni splenici. Attualmente questo campo di ricerca è del tutto sgombro, anche dal lato anatomo-patologico. Poichè la sola osservazione anatomica esistente in merito al controllo della fase puramente congestizia di queste splenopatie, è quella di CESARIS-DEMEL. La quale ha valore in quanto ha potuto accertare la mancanza di ogni fatto vasale extrasplenico, e perchè ha precisato che in quel caso vi era solamente una ectasia dei seni splenici, senza che la loro parete presentasse (ancora) traccia alcuna di fibrosi. Ma per il resto è negativa. La ipotesi avanzata da CESARIS-DEMEL, di una eziologia da iposurrenalismo, anche se questo in quel caso esistente, non sembra potere rendere ragione della congestione splenica. Poichè se è vero che nell'iposurrenalismo, si ha dilatazione e congestione dei capillari, è altresì vero che tali fatti sono generalizzati (FUSTINONI).

Comunque l'aspetto congestizio della milza, rimane la caratteristica fondamentale delle splenopatie bantiane. Tanto che vien fatto di domandarsi, perchè alla impostazione congestizia della patogenesi di queste splenopatie, sia stato pensato soltanto in questi ultimi tempi.

Evidentemente, per lungo volgere di

anni non si è tenuto conto del fatto che la milza è un organo essenzialmente vascolare. Ciò non soltanto consegue dalla sua analisi istologica, la quale più definitivamente con le ricerche di KNISELY ha chiarito che polpa splenica non esiste, il tessuto splenico, a prescindere dai corpuscoli di Malpighi, essendo costituito dai seni e dai cordoni splenici; questi, a loro volta, risultano di capillari sanguigni ed istiociti, in essi non essendo mai presente alcuna cellula rossa o bianca del sangue, il cui reperto, nelle sezioni istologiche approntate con la tecnica abituale, dipende dalla rottura della parete dei seni, che si verifica durante l'agonia (KNISELY). Ma il carattere vascolare della milza è altrettanto nettamente documentato dai suoi stessi vasi. Se infatti la vena splenica è un grosso ramo, che insieme ad altri due dà origine alla porta; la stessa arteria splenica, ha in media un calibro di mm. 7; è cioè il più grosso dei rami nei quali si divide il tronco celiaco; è molto più grossa dell'arteria epatica, la quale, pur tuttavia, è il ramo nutritivo di un organo così voluminoso, ad attività intensa e continua, quale è il fegato. D'altra parte l'arteria splenica manda alla milza i tre quarti del sangue che riceve, cioè in proporzione più di quanto l'a. epatica ne convoglia al fegato.

Da queste premesse, e considerando l'insistenza con la quale BANTI escludeva ogni eziologia fra quelle allora note (che grosso modo sono pure le stesse oggi) come causa della splenopatia bantiana; e riflettendo che — tranne la costellazione eziopatogenetica cui consegue l'amiloidosi splenica — qualsiasi eziologia infettiva, infestiosa, leucemica o banalmente tumorale, porta ad ingrandimento della milza se non esclusivamente, principalmente per interessamento di elementi cellulari; ne conseguiva logicamente che se nel Banti nessuna di quelle eziologie era in causa, l'ingrandimento della milza era necessariamente dipendente da

modificazioni della componente vascolare dell'organo.

Quale l'elemento vascolare responsabile dell'ingrossamento della milza?

L'imputazione a carico della vena splenica si è dimostrata insostenibile per le seguenti prove:

— sperimentalmente la legatura della vena determina, entro uno spazio di tempo adeguato, atrofia dell'organo (PEARCE, FERRANNINI, ROSSI, GERACITANO e TRIPOLI);

— nel riscontro autopsico la trombosi quasi sempre era in prossimità dello sbocco nella porta, mentre la endoflebite, molto più frequente della trombosi, è di elezione reperibile nei rami dell'ilo e nella prima porzione, a monte, della vena (D'ARBELA). Questi rilievi inducono di per loro stessi a rapporti fra trombosi iuxta-portale e la patologia portale da un lato; dall'altro a una secondarietà alla splenopatia dei reperti di endoflebite iuxta-splenici (GAMNA);

— più volte il quadro clinico bantiano, anche con ripetute ematemesi, non poggia su alcuna lesione anatomica rilevante della vena splenica, comunque in assenza di trombosi (CARNOT, WOHLWILL).

L'arteria splenica non è stata mai in causa; e BANTI aveva precisato che i grossi rami intrasplenici non sono lesi. Tuttavia di recente si è avanzata un'interpretazione congestizia su base arteriosa. RAVENNA e MASSIMY tenendo conto delle alterazioni iperplastico-degenerative delle sottili arteriole parenchimali; ritengono che dette arteriole menomate nella possibilità di una regolazione del loro tono, consentano un eccessivo afflusso di sangue all'organo. A questa ipotesi si può obiettare:

— che le dette alterazioni anche diffusissime, sono sempre a carico di arterie minime, i grossi rami arteriosi rimanendo indenni, o se mai presentanti una certa ipertrofia della loro muscolare (vedi più avanti);

— che qualora sperimentalmente s'innesti l'arteria splenica direttamente al tronco d'origine di un'arteria renale, non vi è ingrandimento della milza (CARNOT); per quanto notoriamente la massa minuto di sangue che getta un'a. renale sia elevatissima;

— che da tempo è noto come nella milza arteriosclerotica per lesione dei suoi vasi parenchimali, l'organo diminuisce di volume (BARBACCI, BASTAI).

Per esclusione da quanto precede si è portati a prendere sempre più in considerazione il seno splenico.

La milza, organo eminentemente vascolare, ad elevato contenuto ematico, questo rinnova di continuo per riempimento e svuotamento attivo ed autonomo dei suoi seni. Il seno è l'elemento anatomico caratteristico e fondamentale della milza, dotato di una complessa *attività funzionale automatica*, per stimolazione adeguata verisimilmente da prodotti intermedi del ricambio ematico, certamente sotto il controllo dell'autonomo. Anatomicamente il seno splenico è una particolare differenziazione vascolare a parete continua, risultante di uno strato di cellule endoteliali per aspetto e posizione, ma istiocitarie per specificità e di una avventizia di c. reticolato. Questa comunque è la rappresentazione schematica di quella che si potrebbe chiamare l'astrazione statica del seno splenico. Ma in vita il seno è un'unità in continuo divenire. Ciò che nelle sezioni appare una membrana di connettivo reticolato, è in vita un colloide in fase di equilibrio instabile, in quanto di continuo si hanno variazioni reversibili del grado di dispersione delle sue micelle. In conseguenza di che si ha vicendevolmente: diminuzione dello spessore della parte, aumento della cavità del seno, aumento del coefficiente di permeabilità della parete del seno — ed inversamente — aumento dello spessore della parete, diminuzione della cavità del seno, di-

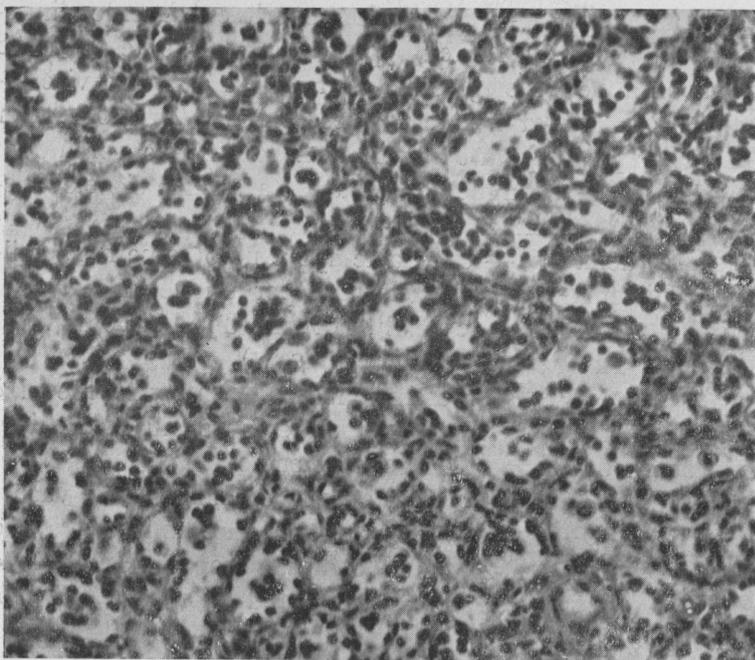


Fig. 5 - Aspetto generale della milza: seni dilatati e vuoti.

minuzione del coefficiente di permeabilità della parete del seno.

La disfunzione dell'apparato sinusale della milza, onde consegue progressivamente splenomegalia, può essere dovuta ad atonia. Ma verisimilmente, è più attendibile l'ipotesi che si tratti di una dissociazione, o di un blocco, dell'attività funzionale alternante dei seni; per la quale contemporaneamente tutto l'apparato sinusale per deviazione irreversibile del suo ciclo funzionale, sia bloccato in fase di riempimento ed immagazzinamento.

Sta di fatto, che l'impostazione congestizia delle splenopatie bantiane è, attualmente, l'unica che soddisfi alla loro interpretazione oltre che patogenetica, anche clinica ed anatomica. Lo studio di una osservazione personale sembra particolarmente dimostrativo.

Si tratta di una donna di anni 28, casalinga, coniugata con prole. I disturbi per i quali viene ricoverata in Clinica risalgono a 5 anni addie-

tro; in quel tempo cominciò ad avvertire, dopo i pasti, pesantezza epigastrica, che scompariva dopo qualche ora. La paziente modificò e ridusse la dieta, ma perdurando il disturbo, per consiglio di un medico fece uso di cartine antiacide, dall'uso delle quali ebbe per qualche tempo giovamento. Tre anni addietro sono ricomparsi i disturbi lamentati in passato, aggravati da eruttazioni acide moleste; l'alvo si fece stitico. Il senso gravativo epigastrico post-prandiale diventò sempre più molesto, fino ad acquistare intensità di vera dolenzia, per altro ancora tollerabile e senza irradiazioni. Da un anno la dolenzia ha irradiazioni all'ipocondrio sinistro; ha acquistato fissità all'epigastrio e si è arricchita di esacerbazioni trafittive, per lo più fugaci. Nel contempo la

paziente è divenuta anoressica, astenica, anemica. Non ha mai osservato aspetto picco delle feci. Una cura ricostituente non ha dato alcun miglioramento; al contrario, di recente, a sera, comparivano edemi perimalleolari, che scomparivano col riposo in letto. Un sanitario avendo riscontrato ingrossamento della milza, ha consigliato il ricovero in Clinica.

Gentilizio ascendente e collaterale negativo. Nei precedenti personali morbilli a 6 anni, mestruate regolarmente sempre, a 23 anni ha sposato ed ha avuto due gravidanze regolari.

All'esame obiettivo: colorito pallido della cute e delle mucose visibili; stazioni linfatiche superficiali indenni, niente alle articolazioni. Sensorio normale, apirettica, decombe sul fianco sinistro. A carico dell'emitorace sinistro si mette in evidenza un'ottusità, la quale dalla punta della scapola, a livello della VI vertebra dorsale, raggiunge sull'ascellare media la settima costa, per scendere obliquamente in avanti ed in basso fino alla sesta costa sull'ascellare anteriore. All'ascoltazione, diminuzione del murmure vescicolare con soffio bronchiale dolce prevalentemente espiratorio, non sfregamenti, né alcuna variazione dopo colpi di tosse.

Niente a carico del cuore e dei grossi vasi; polso 80, molle, eguale. L'addome si presenta espanso nel suo quadrante superosinistro per una

massa, alla palpazione dura elastica, orientata obliquamente da fuori in dentro, con margine anteromediale smusso. La massa è poco mobile con i movimenti respiratori, indolente; non vi si percepiscono fremiti. Con la percussione si confonde in alto con l'ottusità dell'emitorace sinistro. Del fegato non si palpa il margine inferiore, il superiore si fissa al quinto spazio sulla mammillare. Addome pel restante bene trattabile; assenza di raccolta liquida. Riscontro genitale e rettale negativi.

Esami complementari: esame radiologico dello stomaco, duodeno negativo.

Esame del succo gastrico: previo pasto di Ewald si estraggono circa 20 cc. di liquido con discreta quantità di muco; HCl libero 0,70 ‰, acidità totale 1,90 ‰; acido lattico assente, sangue assente.

Esame delle feci: Weber negativa.

Esame delle urine: quantità cc 1200 giallolinipide, densità 1018, reazione acida, urea 16; albumina, glucosio, pigmenti biliari assenti; urobilina tracce; sedimento negativo.

Prova di carico con galattosio: debolmente positiva, eliminazione gr. 1,80.

Esame emocromocitometrico: erit. 3.400.000, Hb 60, VG 0,80; granulociti 6.000, neutro 70 %, eosino 2 %, linfo piccoli e medi 18 %; grandi mono 8 %, linfo leucocitoidi 2 %. Resistenza osmotica su emazie deplasmizzate: emolisi iniziale a 0,46 %, emolisi totale a 0,35 %.

Reazione Wasserman negativa. Cutireazione T. B. C. negativa. Intradermoreazione di Casoni negativa.

Prova della splenoriduzione con adrenalina: iniezione intramuscolare di cc. 1 al ‰, dopo 10' il diametro longitudinale da cm. 26 scende a cm. 20, per diminuire a c. 16 dopo 30'. Il ritorno al valore iniziale avviene dopo 80'.

Puntura della milza: con siringa vasellinata, ago lungo e grosso, dopo aver trattenuto qualche m' l'ago nella massa splenica, si estraggono cc. 10 di sangue splenico; dall'ago rimasto infisso per essersi disimpegnato dalla siringa, fuoriesce sangue a stillicidio. Medicazione asettica e borsa di ghiaccio sulla milza.

Esame del sangue splenico: eritroc. 4.600.000.

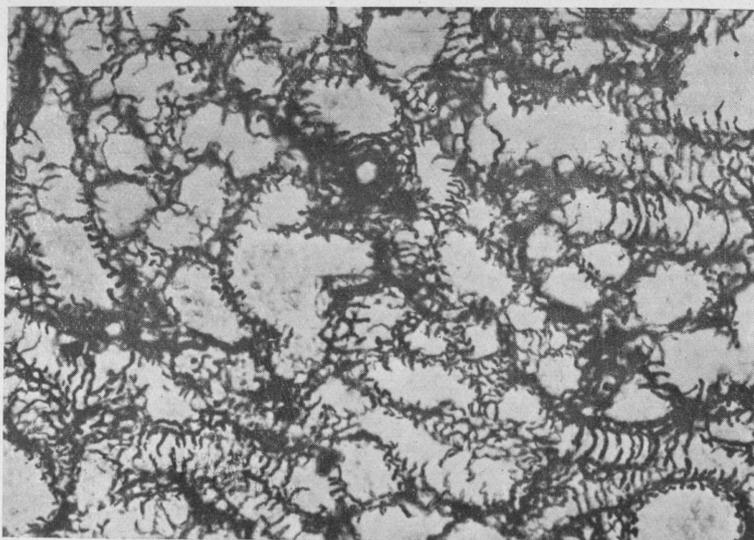


Fig. 6 - Aspetto generale della milza con l'impregnazione d'Ag. Iperetrofia evidente delle fibre circolari avvolgenti dei seni; area iniziale pericapillare di fibroadenia.

Resistenze osmotiche eritrocitarie :

su sangue periferico-splenico

eritrociti minimo resistenti :	10 %	25 %
» medio resistenti :	85 %	65 %
» massimo resistenti :	5 %	10 %

La diagnosi si presentava facile perchè centrata e dominata dalla splenomegalia. L'apiressia anche precedente, l'integrità dei linfatici superficiali, delle articolazioni, l'assenza d'ittero o di elementi collaterali d'iperemolisi, di vere crisi splenalgiche, la spiccata adrenoriduzione, il reperto ematologico; deponavano contro ogni megalia infezionosa (tbc. sifilitica), infestiosa (echinococco), emolitica o sistemica (sindrome linfo-spleno-artropatica di Still; sindrome spleno-artroanchilosante di Felty; leucemia, ecc.). I rilievi erano univoci per un Banti al primo stadio o, meglio, per una sindrome bantiana in milza congestizia. Del resto, a prescindere dall'adrenoriduzione e dall'esito della puntura splenica, i rilievi erano quali si possono avere in qualunque primo stadio del Banti.

D'altra parte, il substrato congestizio della splenopatia era nettamente documentato, ne in alcun modo poteva essere menomato dalla mancanza di fatti emorragici, che possono comparire anche a decorso molto più avanzato di malattia. Pertanto confortati dal giudizio di Banti in milza congestizia, e preoccupati dalla considerazione che i temibili fatti emorragici avrebbero potuto comparire in un domani, anche immediato;

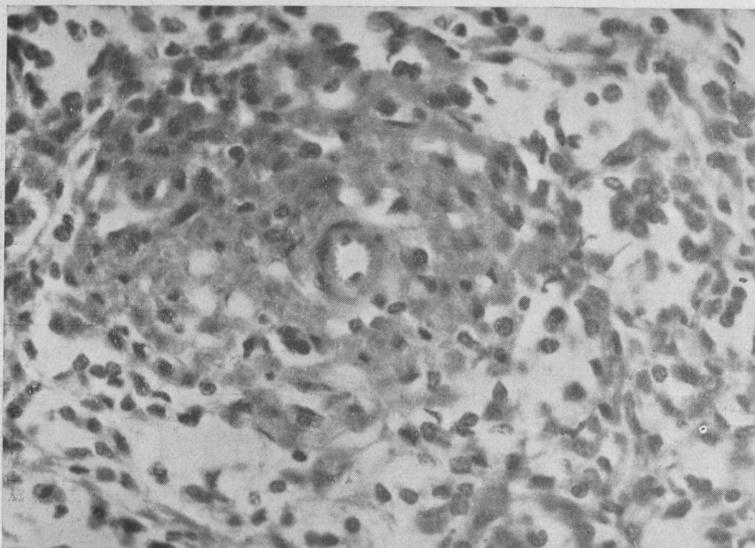


Fig. 7 - Area fibroadenica a partenza periarteriolare, in fase poco avanzata.

proponemmo, ai familiari della paziente ed alla paziente stessa, l'intervento nella modalità della splenectomia, il che fu accettato. All'intervento in narcosi morfio-eterea, attraverso un'incisione parallela all'arcata costale sinistra, si raggiunge facilmente la milza, che si trova libera da aderenze. La milza viene esteriozzata, ed asportata previo passaggio di due robusti lacci sui vasi dell'ilo, e liberazione dei legamenti gastroienale e gastro pancreatico, sui quali vengono lasciati due robusti klemmer.

Emostasi definitiva, si peritoneizza il moncone del peduncolo splenico. In corrispondenza del margine epatico, che si presenta di colorito e aspetto normale, ma di consistenza aumentata, viene esciso un frammento di fegato. La piccola breccia epatica viene suturata con un lembo di epiploon. Chiusura dell'addome. Decorso post-operatorio buono; per circa due settimane l'operata ha avuto una febbre a tipo remittente, che non ha mai raggiunto i 38°, senza cioè decampare dalla reazione febbrile che si sa aversi in questi splenectomizzati (VAN DE STADT). Esce guarita dopo 30 giorni. Riveduta dopo 4 mesi,

gode ottima salute, non ha disturbi, è ingrassata 10 chilogrammi.

La milza asportata con i vasi dell'ilo legati pesa gr. 1300, dopo svuotamento del sangue gr. 850. L'organo ha conservato la sua forma; sulla superficie di sezione si rileva aspetto congestizio ed impicciolimento dei corpuscoli di Malpighi. I vasi dell'ilo sono tortuosi e ingrossati; la vena esaminata istologicamente presenta note evidenti di endoflebite proliferante (fig. 4).

Istologicamente la milza offre il reperto di una distensione uniforme dei seni, con relativo assottigliamento dei cordoni; le cellule endotelioidi ipertrofiche e più o meno distaccate, giacciono talora nell'interno dei seni in piccoli ammassi; reperto in parte dovuto allo svuotamento del sangue (fig. 5). I seni infatti non contengono sangue. I cordoni presentano nel loro spessore qualche cellula plasmatica e diffusamente appaiono fibrosi, onde meno appariscenti sono i loro capillari. Della loro fibrosi si hanno più precisi riferimenti nelle preparazioni allestite con impregnazione argentea (fig. 6), per risaltare in queste un ingrossamento uniforme del connettivo reticolato pericapillare e pe-

staccate, giacciono talora nell'interno dei seni in piccoli ammassi; reperto in parte dovuto allo svuotamento del sangue (fig. 5). I seni infatti non contengono sangue. I cordoni presentano nel loro spessore qualche cellula plasmatica e diffusamente appaiono fibrosi, onde meno appariscenti sono i loro capillari. Della loro fibrosi si hanno più precisi riferimenti nelle preparazioni allestite con impregnazione argentea (fig. 6), per risaltare in queste un ingrossamento uniforme del connettivo reticolato pericapillare e pe-

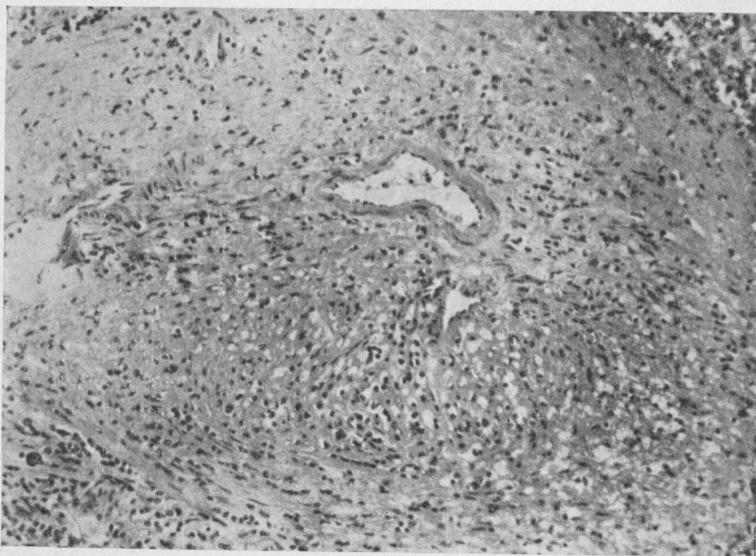


Fig. 8 - Area di fibroadenia estesa ed in evoluzione collagena avanzata.

risinusale; principalmente le fibre circolari avvolgenti dei seni sono più marcatamente ingrossate, per quanto esse presentino ancora la colorazione nera, propria del connettivo reticolato. Se pure l'ectasia dei seni è il reperto che impone, è altresì evidente una diffusa ipertrofia del connettivo reticolato, specialmente delle fibre circolari avvolgenti i seni. E per essere l'ipertrofia del connettivo reticolato evidente e uniformemente diffusa, essa depone anche a favore dell'anzianità della splenopatia. A questo riguardo vi sono elementi molto più dimostrativi; e precisamente fibroadenia in più punti orditasi, attorno ai capillari, alle esili arteriole decorrenti fra i seni ed anche nella zona periferica dei corpuscoli di Malpighi. Fatti di fibroadenia alcuni dei quali in fase iniziale (fig. 7), altri invece con carattere di alterazione da tempo costituitasi, tanto da assumere l'aspetto di isolotti di delicato collagene, nell'interno dei quali sono numerose piccole cavità, esito queste di lumi vascolari, capillari e sinusali (figura 8). È sempre evidente la partenza e la progressione della metamorfosi fibroadenica dalla

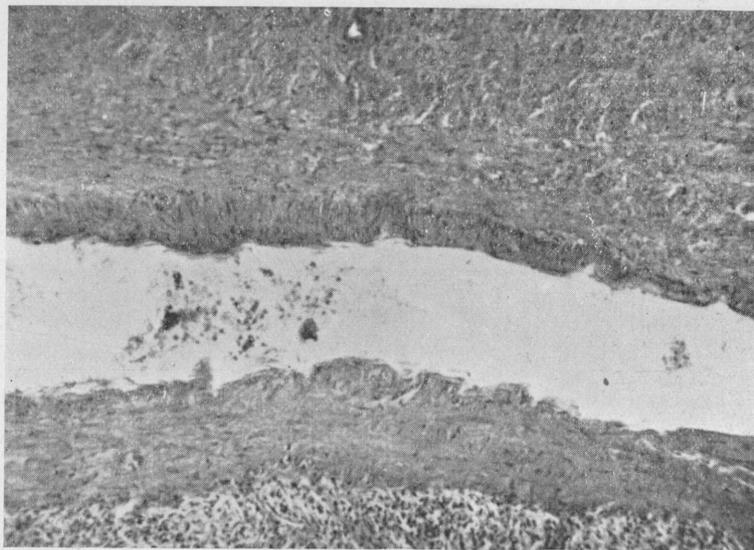


Fig. 9 - Arteriola intrabuccolare con ipertrofia della muscolare.

periferia di esili arteriole o di capillari; il processo propagantesi per continuità, lungo le strutture di connettivo reticolato, le quali, progressivamente subendo la metamorfosi fibroide, portano all'accrescimento dell'area fibroadenica. Fibroadenia che comunque si rileva avere origine direttamente a spese del connettivo reticolato, poichè al loro inizio le piccole aree fibroadeniche sono ancora suscettibili di assumere la colorazione nera nei preparati con impregnazione argentea (fig. 8).

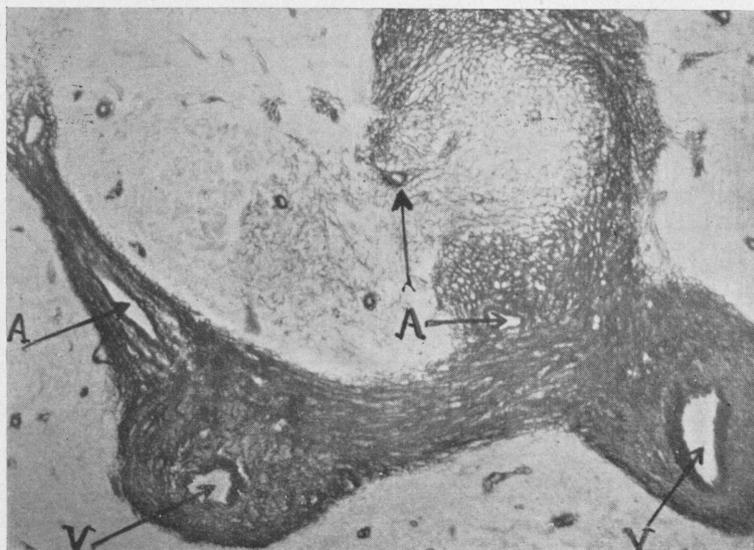


Fig. 10 - Area di Gamma in fase avanzata. A A arteriole intra e para-folicolari: evidente dissociazione della loro parete. Colorazione delle fibre elastiche.

Particolare interesse destano le alterazioni a carico dei vasi. E non dei vasi di un certo calibro. Già abbiamo richiamato l'attenzione sui rami venosi dell'ilo e sulla stessa vena nel suo tratto iuxta-splenico, per essere sede di endoflebite proliferante assai marcata. Al contrario i grossi canali venosi intratrabecolari, non presentano alcuna lesione a carico dell'endotelio, nè del connettivo collagene denso, proprio delle trabecole, nel quale i canali venosi sono come scavati. Dal lato arterioso nulla è stato trovato a carico delle grosse diramazioni extra-spleniche; e neppure a carico delle diramazioni arteriose decorrenti nelle trabecole della

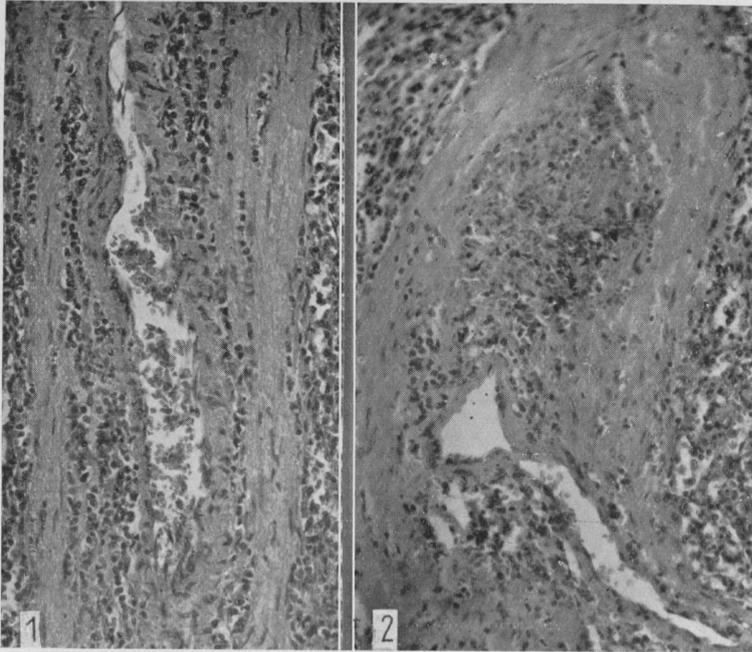


Fig. 11 - Arteriole presinusali: 1 dissociazione della parete; 2 emorragia intraparietale. In entrambi i vasi, rare cellule muscolari ipertrofiche, ed estesa degenerazione ialina.

milza. Soltanto quando dette diramazioni, per successive divisioni, hanno acquistato un calibro modesto, si rileva una evidente ipertrofia della loro tonaca muscolare (fig. 9).

Le alterazioni vascolari più interessanti sono quelle delle piccole arterie decorrenti liberamente fra i seni o in prossimità e tangenzialmente ai follicoli di Malpighi. Le piccole arteriole presentano iperplasia della limitante elastica molto marcata, mentre all'esterno di essa la restante parete vasale è nettamente dissociata; dissociazione che si propaga anche al tessuto elastico prossimiore della trabecola o del follicolo (fig. 10-A). La menomazione delle arteriole è evidente e uniformemente distribuita in tutta la milza; così in prossimità dei follicoli, come fra i seni. La dissociazione della parete appare la lesione caratteristica delle arteriole, e risulta dovuta ad infarcimento di globuli rossi e di cellule della serie bianca, che hanno delaminato la

parete arteriolare in tante guaine una concentrica all'altra (fig. 11, 1). La parete di queste arteriole così profondamente dissociata, è ridotta nella sua integrità anatomica anche per evidente degenerazione dei suoi elementi muscolari, dei quali alcuni, ancora ben riconoscibili, si presentano ipertrofici. Il lume di queste arteriole è ridotto per i fatti di dissociazione parietale già ricordati ed anche per endovasculite produttiva. In alcune zone distribuite irregolarmente senza un determinato rapporto con altre strutture, in luogo di una dissociazione ematica estesa per tutta la lunghezza dell'arteriola, vi sono emorragie intraparietali circoscritte, con abbondanti granulazioni emosideriniche (fig. 11, 2).

In più punti, sempre in vicinanza di vasi o di trabecole, si trovano aree, che nelle preparazioni abituali appaiono pallide per scarsa colorabilità, con zona periferica più ricca in elementi cellulari e infarcita di globuli rossi. Nella parte centrale di dette aree sono scarsi elementi cellulari, avvicinati fra loro, e numerosissimi eritrociti, i quali sono disposti in tante esili colonne

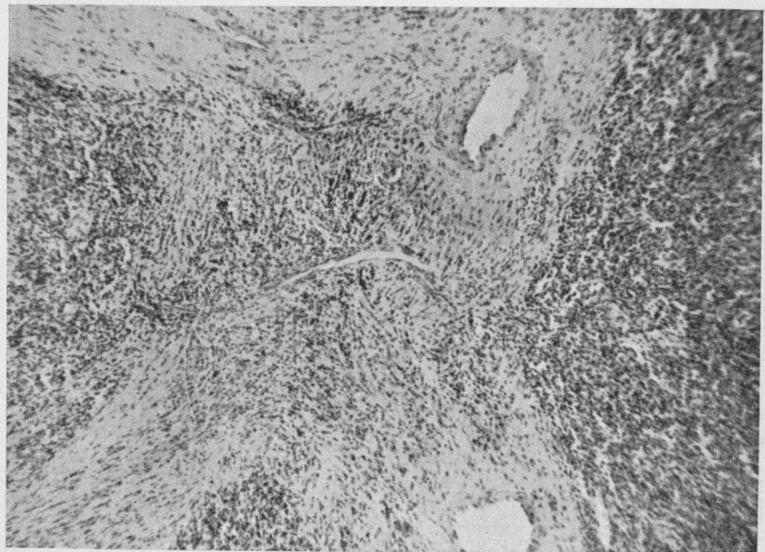


Fig. 12 - Area di Gamma in fase non molto avanzata.

fra loro parallele; quasi sempre la larghezza di tali colonne è quella stessa del diametro dell'eritrocita. Si riconosce facilmente che queste aree altro non sono che tratti di parete vasale o, più spesso, tratti di trabecola splenica comprendente vasi venosi ed arteriosi, o i loro residui. In queste aree vi è stata una profonda menomazione del trofismo locale, necrobiosi di cui è indice la scarsa colorabilità della fondamentale e degli stessi elementi cellulari (fig. 12). Si rileva altresì che la particolare disposizione degli eritrociti impilatisi per lunghe teorie, dipende dal fatto che essi sono situati fra fasci di collagene, o di fibre elastiche, o di residui di cellule muscolari. Colpisce la differenza di scarsa colorabilità del collagene, delle residue cellule muscolari, di contro alla spiccata evidenza degli eritrociti, che per quanto extravasali e da tempo, a giudicare dalle alterazioni del tessuto circostante, e per quanto essi stessi meno matati (poichè tutti hanno contorno irregolare, angoloso, poliedrico, le sfaccettature e gli angoli dell'un elemento essendo armonici con quelli di

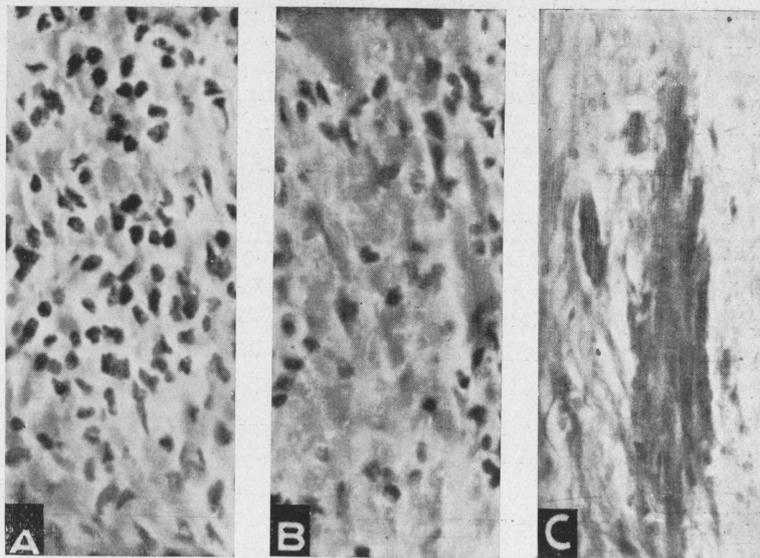


Fig. 13 - Immagini successive dei globuli rossi in aree di Gamna di diversa età. A globuli rossi infiltrati fra fibre collagene di una trabecola, B globuli rossi impilati e con tendenza alla fusione dei singoli eritrociti fra loro, C aspetti miceliali da residui eritrocitari.

eritrociti contigui), pur tuttavia hanno con l'eosina un colore arancio brillante. Esaminando e confrontando le diverse aree che nell'insieme presentano questi rilievi; si osserva che quanto più la necrobiosi è avanzata, sempre più scarse si fanno le cellule provviste di nucleo sia pure picnotico, mentre gli eritrociti, o singoli o aggruppati senza regola, o disposti in catenelle, rimangono bene riconoscibili, con aspetto brillante, non più arancio, ma giallo topazio; e dimostrano la tendenza progressiva a formare blocchetti lineari di due, tre o più elementi. Si arriva così ad aspetti *nettamente miceliali* (fig. 13-C), in quelle aree nelle quali la necrobiosi si era iniziata da più tempo, e nelle quali di colorabile non rimane più niente o quasi, le stesse immagini miceliali di aspetto ialino e di colore giallo-topazio brillante, apparendo con eguale aspetto in sezioni non colorate.

L'esame del frammento di fegato ha dimostrato degenerazione grassa diffusa e pro-

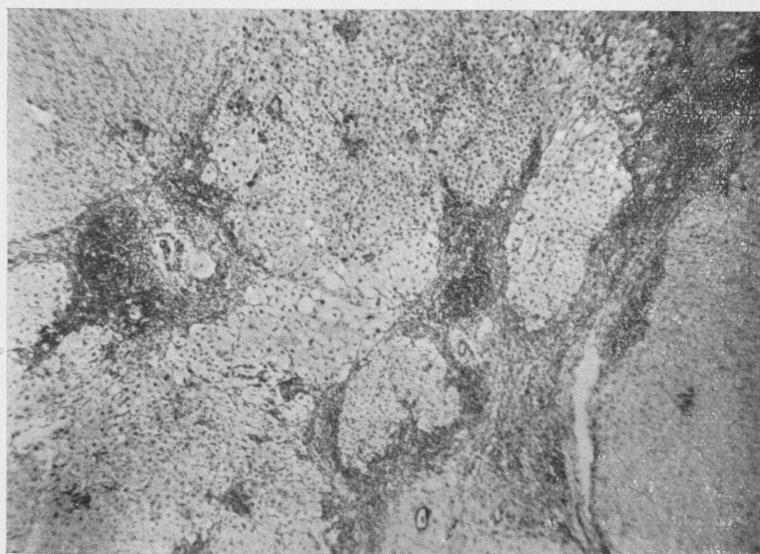


Fig. 14 - Biopsia epatica. Degenerazione grassa estesa; proliferazione marcata negli spazi triangolari; epatite intralobulare.

nunciata delle cellule epatiche, avanzata proliferazione connettivale degli spazi triangolari, con tendenza a divisione anulare del parenchima epatico; iperplasia evidente mesenchimale intralobulare (fig. 14).

Il reperto anatomico dell'osservazione personale, pone in evidenza anzitutto l'aspetto nettamente congestizio della splenopatia. Ma per essere presente e diffusa uniformemente la fibrosi della parete dei seni ed in più punti evidenti fibroadenia; la fase puramente congestizia è da considerare abbastanza remota, onde più precisamente dal lato anatomico la splenopatia è a tipo congestizio-fibroso.

In speciale rilievo vanno considerati i reperti di incipiente sclerosi dei seni, unitamente alle marcate e diffuse lesioni delle arteriole; in quanto reperti base per una dimostrazione indiretta del meccanismo patogenetico della splenopatia.

Come in tante altre osservazioni del genere, colpisce la diffusa ed accentuata dilatazione dei seni ed in più un aspetto di rigidità della loro parete. Per quanto grande e difficilmente valutabile sia la distanza dall'inizio dei primi fatti; pur tuttavia alla documentazione della ectasia dei seni, viene fatto di porre attenzione speciale. Essa in realtà è l'unico elemento che collega lo stato attuale congestizio-fibroso con la pregressa fase puramente congestizia della milza. Congestione che per altro va anche e soprattutto valutata, in base a quanto possono dire gli altri elementi di anatomica documentazione, in rapporto all'interessamento vascolare della milza. Al riguardo si è trovato: ectasia dei seni con fibrosi avanzata delle loro pareti, alterazioni gravi e diffuse delle piccole arterie parenchimali, modica ipertrofia della muscolare delle arterie trabecolari ed indenni le vene della medesima sede; niente a carico dei rami extrasplenicici dell'a.; mentre i corrispondenti rami della vena e l'inizio del

tronco della stessa, fortemente endoflebociti. Di più; variamente disseminati nella milza, fatti di fibroadenia anche endofollicolare, e numerose aree di Gamna. Nel fegato epatite cronica in evoluzione avanzata.

* * *

L'illustrazione del caso personale consente anzitutto richiamare l'attenzione su alcuni punti, e precisamente:

— che segni soggettivi di sofferenza gastrica in corso di splenopatia congestizia sono possibili, del tutto indipendentemente da fatti concreti di sofferenza gastro-duodenale;

— che una splenopatia a carattere nettamente congestizio può decorrere per molti anni in assenza di ogni emorragia gastro-intestinale, con la sintomatologia tipica del Banti nel primo stadio;

— che in corso di una splenopatia congestizia clinicamente decorsa come malattia di Banti, il fegato è stato riscontrato biopsicamente molto più gravemente alterato di quanto clinicamente era possibile valutare.

Per il resto il caso personale non ha la pretesa di recare nuovi elementi decisivi per la documentazione della patogenesi congestizia delle splenopatie bantiane.

Tuttavia nel caso personale, come in numerosissimi altri consimili esistenti nella letteratura, vi è una *consecutio temporum* dei fatti clinici ed anatomici tale, che appare evidentemente obbedire ad una precisa modalità attraverso la quale una splenopatia, anatomicamente primitiva, determina la evoluzione progressiva del quadro clinico ed anatomico.

Questo appare in modo evidente, anche nel caso personale, dalla documentazione anatomica, nella quale domina un esteso e grave interessamento dell'apparato vascolare splenico: ectasia diffusa dei seni con fibrosi più o meno avanzata della parete;

a monte dei seni lesioni delle esili arteriole, gravi e diffuse a tutta la milza, mentre modesta o nulla è la compromissione dei rami arteriosi più grossi; e tanto più modesto quanto più i rami arteriosi sono grossi e si avvicinano alle diramazioni di partenza dell'a. splenica, la quale è indenne. Dal lato venoso, indifferenza delle vene intraspleniche, compromissione endoflebica dei rami venosi emergenti dall'ilo e del tratto iniziale della vena splenica.

Una siffatta distribuzione delle alterazioni a carico dell'apparato vascolare della milza, non sembra affatto casuale, anzi è proprio essa che offre indizi attendibili per una ricostruzione della patogenesi della splenopatia.

Per una causa del tutto imprecisabile si è stabilita una menomazione del normale ciclo funzionale dei seni splenici; in via di ipotesi si può pensare ad un inceppo, ad un blocco dei seni splenici, in fase contemporanea di riempimento ed immagazzinamento. Comunque l'apparato sinusale splenico entra in meiotopia, del che abbiamo un segno certo nella diffusa ed evidente ipertrofia delle fibre circolari avvolgenti del c. reticolato perisinusale. Ma la dimostrazione più decisiva che inizialmente la milza è interessata nel suo apparato sinusale, è data dalle alterazioni delle arteriole presinusali. Mentre non si potrebbe capire come una primitiva alterazione delle arteriole possa influire in senso ectasico sui seni splenici, è invece evidente come sia possibile il contrario. Infatti stabilitasi un blocco funzionale dei seni, viene conseguentemente a mancare la regolazione automatica della circolazione sinusale, e le arteriole presinusali sempre più risentiranno gli effetti delle variazioni di regime e di pressione dell'interno dei seni. In altri termini, mentre normalmente la pressione arteriolare non risente mai le variazioni della intrasinusale, perchè questa è automaticamente regolata e indipendente ri-

spetto alla pressione arteriolare (KINSELY); con l'incepparsi dell'attività e dell'autonomia funzionale dei seni splenici, la pressione nell'interno dei seni verrà ad essere eguale a quella dell'arteriole. Per necessità di cose le esili arteriole presinusali si troveranno a fare fronte ad un considerevole iperlavoro, tanto più quanto più con l'evolvere della malattia diviene del tutto insufficiente e, nelle splenopatie in fase fibrosa, impossibile, il compenso funzionale dato dall'ipertrofia delle fibre avvolgenti perisinusali. Una documentazione di questa iperattività delle arteriole presinusali è già evidente nell'ipertrofia delle cellule muscolari ancora visibili nelle loro pareti. Ed ancora più nella estesa e marcata endovasculite, lesione degenerativa iperplastica espressione di iperlavoro, in accordo con quanto è noto sulla maggiore morbilità della rete vascolare in conseguenza della iperattività del corrispondente parenchima (FRUGONI). Il deficit di attività funzionale delle arteriole che si stabilisce in secondo tempo, è documentato a sua volta dalla ipertrofia della tonaca muscolare dei rami arteriosi di un calibro maggiore.

Col persistere e col progredire della splenopatia, iniziano di necessità modificazioni del ricambio tissulare splenico, in conseguenza delle quali si ha liberazione e messa in circolo dalla milza di metaboliti abnormi (del gruppo delle sostanze H?), i quali esplicano la loro azione sulla vena splenica e sul fegato. Il fatto che lesioni flebitiche sono assenti nei canali venosi intrasplenici, quando invece già sono presenti ed evidenti nei rami extrasplenici e nel tronco della vena; depone in modo evidente a favore dell'esistenza di una soglia, al disotto della quale i prodotti da modificato ricambio tissulare splenico, non sono stimolo adeguato per la determinazione di fatti endoflebitici. Appunto in quanto, mentre in ogni singolo piccolo ramo venoso intrasplenico passa in una determinata

unità di tempo una quantità x di metaboliti splenici abnormi; nei grossi rami venosi dell'ilo splenico e nella vena, nella stessa unità di tempo passa una quantità maggiore di sostanze abnormi, per la confluenza in un più stretto spazio di una quantità maggiore di sangue. Si aggiunge di più; che le lesioni iniziano proprio ove i rami venosi emergono dalla milza. E ciò non soltanto per la ragione di cui sopra, ma anche perchè ivi, le vene cominciano ad avere una parete muscolare. Il che implica che all'azione delle sostanze derivanti dal turbato metabolismo splenico, si aggiunge il complemento rappresentato dalla motilità della vena splenica; essendo noto da tempo che il movimento potenzia gli effetti di qualunque agente flogogeno. E poichè la tonomotilità della vena splenica è tanto maggiore, per quanto più ci si avvicina al suo sbocco nella porta; ciò rende conto, in parte per lo meno, del fatto che proprio in quel punto i fatti flebotrombotici raggiungano il massimo della loro entità.

Ma come sull'endotelio della vena splenica, le sostanze abnormi da modificato ricambio tissulare splenico, agiscono anche sul fegato; in questo inducendo in primo tempo reazione di difesa dell'elemento mesenchimale. Ma persistendo una situazione di permanente e progressivo arrivo dalla milza di metaboliti abnormi, nel fegato gli elementi mesenchimali passano dalla fase d'ipertrofia a quella d'iperplasia. Con questo avviandosi fatti epatitici, nel tempo stesso che per la menomata integrità anatomica e quindi difensiva del mesenchima epatico, le cellule epatiche risentono progressivamente l'azione nociva delle sostanze incongrue che loro pervengono col sangue portale. Reazione mesenchimale — epatite — e degenerazione epiteliale — epatosi — che una volta iniziate, in rapporto anche con fattori individuali, avviano a epatite progressivamente cirrogena.

Una volta lesioni endoflebitiche ordites

ed iniziata una reazione mesenchimale epatica, ne consegue che il deflusso del sangue proveniente dalla milza attraverso il fegato si fa più lento; poichè nel deflusso del sangue portale giocano anche la normale tonomotilità della vena splenica (WATERMANN) e la motilità ed adattabilità funzionale dei sinusoidi epatici. Pertanto la endoflebite progressiva della splenica e le rigidità dei sinusoidi epatici derivante dalla proliferazione mesenchimale, per il perdurare della malattia entrambi i fatti accentuandosi, sempre più faranno ostacolo al deflusso del sangue dalla milza. Inizia così il secondo tempo di queste splenopatie per la comparsa del fattore stasi. Questa di per sé aggrava sempre più le condizioni della circolazione viscerale splenica, il che di riflesso sempre più accentua le cause determinatrici della stasi in campo splenico. Da una parte il sistema arterioso parenchimale della milza sempre più depauperato dei suoi attributi fondamentali, oltre che per i fatti di endovasculite proliferante, anche per dissociazione ematica ed emosiderinica delle sue pareti muscolari per crescente stasi a valle; dall'altra il sistema venoso extrasplenico per i fatti endoflebitici, ed il fegato per i fatti epatitici, entrambi a carattere progressivo; in chiuso circolo vizioso i fattori arteriosi potenziando i fattori venosi e viceversa; si giunge in definitiva ad una sorta di tronco vascolare unico e, per necessità, funzionalmente solidale. Così, essendo andata del tutto perduta quella particolare differenziazione anatomica e funzionale, che normalmente caratterizza l'apparato vascolare splenico; sempre più nell'ambito splenico si accentuano le deficienze funzionali e si diffondono e si omologano le alterazioni anatomiche. Queste ultime non soltanto nella milza, ma altresì nella vena splenica e nel fegato, con la conseguenza (per l'aggravarsi dei fatti epatitici, per la loro eventuale evoluzione in cirrosi, per la progressione dei fatti endofle-

bitici) di una stasi sempre più marcata e talora tale, da determinare l'inversione della corrente portale in senso spleno-gastroesofageo, ciò che apre la via a possibili emorragie digestive.

Questa in sintesi, la patogenesi congestizia delle splenopatie a impronta clinica bantiana più o meno ortodossa ed anatomicamente distinte come tromboflebitiche, micosiche, sclerosiderotiche. Patogenesi in un certo senso del tutto scissa da considerazioni aprioristiche di ordine eziologico. Appunto, in quanto la condizione necessaria alla insorgenza ed all'evoluzione delle splenopatie bantiane, è più patogenetica che eziologica. Concetto questo evidente nella stessa impostazione del BANTI, per quanto riferito alla fibroadenia, anziché alla valutazione dell'attività funzionale dei seni splenici.

Del resto l'orientamento essenzialmente patogenetico delle sindromi bantiane, risale a molti anni addietro. E precisamente quando si cominciarono a considerare come avvicinabili alla malattia di Banti, quelle sindromi che dalla nosografia ortodossa bantiana si differenziavano in quanto ne era accertata la eziologia luetica. In realtà il quadro clinico-anatomico delle splenomegalie con cirrosi epatica su base di lue congenita od acquisita tardiva, riproduce assai fedelmente la malattia di Banti, sia nel periodo anemosplenomegalico, che ascitico (FURNO). E di recente sono state descritte sindromi bantiane con milza congestizia su base luetica (DE LEONARDI, MALAGUTTI), la distinzione delle quali con sindromi bantiane con milza congestizia ma più ortodosse per la loro negatività eziologica, essendo appunto data soltanto dalla non possibile messa in evidenza di una eziologia.

Altrettanto dicasi delle sindromi bantiane su base tubercolare. Fino dal '910 MICHELI aveva ammesso che alcune intossicazioni, fra le quali la tubercolare, possano

dare sindromi bantiane. Anche CARBONE si era orientato in tale senso, facendo rilevare che la sola differenza fra malattia di Banti e splenomegalia tubercolare con cirrosi epatica, fosse data dalla conoscenza dell'eziologia nella seconda evenienza. SOTTI ha vieppiù rafforzato tali concetti, illustrando l'endoflebite della vena splenica anche nella splenomegalia tubercolare. Ed ancora sono da ricordare emorragie digestive (ALESSANDRI), anemia ipocromica (FATTIPALDI), ascite (LUISADA); sempre in splenomegalie tubercolari. Pertanto nulla di strano che PATRASSI abbia ripreso in esame l'eziologia tubercolare in splenopatie clinicamente a tipo bantiano. Nulla osta in effetto ad accettare una eziologia tubercolare di alcune splenomegalie con cirrosi epatica, la diagnosi clinica delle quali è stata di malattia di Banti. Il fatto che il veleno tubercolare abbia determinato alterazioni differenti da quelle che abitualmente si rilevano nella tubercolosi splenica, dipenderebbe dalla virulenza del virus; sarebbero virus tbc, attenuatissimi responsabili delle splenomegalie tubercolari con cirrosi epatica (CASTIGLIONI).

Si ricordino ancora i casi di sindrome bantiana in individui con precedenti malarie, forme nelle quali una pregressa malaria è da tempo del tutto spenta; pur tuttavia la malattia ha evoluto come sindrome bantiana ribelle alle cure mediche, mentre la splenectomia, oltre ad apportare il beneficio sul quadro sintomatologico aspecifico, ha permesso documentare l'esistenza di una milza istologicamente bantiana (MICHELI, BOMBI, CASTIGLIONI). Si può infine ricordare che anche nelle splenomegalie egiziane, così dette da bilharzia, la milza è a tipo congestizio-fibroso con numerose aree di Gamma, il fegato cirrotico e fatalmente ascitogeno, se non interviene tempestiva splenectomia (MONASTERIO).

Quale è la conclusione logica della intererenza fra sindromi bantiane ad eziologia

accertata e sindromi bantiane, anche con milza nettamente congestizia, ma ad eziologia ignota?

Evidentemente l'anello di congiunzione fra le forme eziologicamente eterogenee delle sindromi bantiane — in una parola il loro comune divisore — è qualche cosa di strettamente appartenente alla milza, al quale venga dato il via da cause che talora possono essere accertate, che altra volta rimangono ignote.

È un fatto che la splenomegalia di sindromi bantiane da precedenti luetici, tubercolari, infestiosi; spesso non svela più tracce anatomicamente identificabili di una progressa specificità eziologica. Ciò significa che ad un dato momento quella che era una splenopatia anche anatomicamente specifica, ha assunto un'autonomia di evoluzione del tutto sua propria. La splenopatia che autonomamente dalla primitiva eziologia evolve in splenomegalia bantiana, a sua volta secondariamente e del tutto indipendentemente dai primitivi fattori eziologici, indurrà fatti epatici ed endoflebici. Gli uni e gli altri potendo a loro volta evolvere, ma non necessariamente, in cirrosi del fegato o in trombosi della splenica.

È qui il caso di precisare che se da una parte la trombosi della vena splenica in corso di malattia di Banti è una complicanza tardiva e non necessaria, la stessa cirrosi epatica quanto alla sua obbligatorietà, ha per lungo tempo lasciato perplessi lo stesso BANTI.

Nella valutazione dei rapporti fra la sua prima pubblicazione sull'anemia splenica degli adulti e quella sulla splenomegalia con cirrosi epatica — contrariamente a MARGLIANO che considerò i due quadri come fasi diverse di una stessa malattia —; BANTI soltanto dopo lungo tempo ammise i due quadri clinici in una sola forma morbosa, la malattia di Banti.

La lunga fase d'attesa, unitamente alle sottigliezze per le quali l'anemia splenica

degli adulti poteva essere considerata come forma nosografica distinta dalla splenomegalia con cirrosi epatica; è la prova del dubbio del BANTI a riguardo della obbligatorietà della successione epatocirrotica: « la mancanza della cirrosi atrofica nell'anemia splenica non può valere a separarla dalla splenomegalia con cirrosi epatica, poichè l'alterazione del fegato, anzichè da cause differenti, potrebbe dipendere da differente modo di reagire individuale della ghiandola di fronte ad uno stesso veleno... se nell'anemia splenica la morte avviene per cachessia, ciò non esclude la sua identità con la splenomegalia con cirrosi epatica, in cui la morte è data dalla successione epatica ».

Inoltre, allorchè BANTI ammetteva nella anemia splenica la presenza di una lieve iperplasia connettivale del fegato; anche sotto la restrizione che non ogni fatto proliferativo del connettivo epatico debba necessariamente evolvere e finire in cirrosi epatica; tuttavia non accentuava il suo dubbio, poichè i fatti epatici, lievi o gravi, rilevati in queste splenopatie, furono sempre da BANTI considerati conseguenza della splenopatia. Quindi se le due forme sono differenti, che valore ha il reperto della endoflebite, che eguale nelle due forme, nel concetto di BANTI è l'anello che collega la cirrosi epatica con la splenopatia? E se sono due aspetti eguali di una sola malattia, nel senso che al periodo anemosplenomegalico — non essendo obbligatorio che succeda — possa tuttavia succedere la cirrosi epatica; che valore riconoscere alla splenectomia in quanto arresta o fa regredire i fatti epatici, se a priori si ammette che questi, indipendentemente dalla splenectomia, avrebbero potuto non evolvere in cirrosi? Avendo BANTI aspettato molti anni per riunire in una sola forma morbosa — la malattia di Banti — le due forme prima distinte; ha indubbiamente contribuito a dare movimento in merito all'at-

teggimento critico sulla individualità nosografica della malattia di Banti.

Così vi sono stati coloro che, seguendo SENATOR, assegnavano ai limiti della nosografia bantiana ampiezza tale, da includervi gran parte della patologia splenica. Per contro altri, con SIMMONDS, ritenevano doversi cancellare dalla nosografia della patologia splenica, la malattia di Banti, questa considerando fra le sindromi di origine portale.

Fra queste posizioni estreme, altre ve ne sono state, in conseguenza di che alla diagnosi di malattia di Banti si è andata sostituendo sempre più quella di sindrome bantiana; in questa comprendendosi tutte le splenomegalie clinicamente primitive, ad eziologia nota od ignota, con milza a tipo fibroso e successione epatocirrotica. Con ciò delineandosi il contrasto paradossale fra la negazione — praticamente tale — della malattia di Banti, accettando l'esistenza di sindromi bantiane; e la smentita alla negazione, implicita nell'affermazione clinica del riconoscimento di sindromi che patogeneticamente derivavano dalla concezione di BANTI.

Ciò ha dipeso da una valutazione errata ed eccessivamente formalistica dei concetti espressi dal BANTI; in un certo senso giuocando sull'equivoco nei riguardi della fibroadenia e della negatività aziologica.

È ovvio, oggi, che la fibroadenia non è reperto specifico della malattia di Banti, e tanto meno alterazione, come tale, primitiva della milza. Ma occorre riportarsi, da un lato alla deficienza dei mezzi d'indagine di allora, e dall'altro alla enorme messe di osservazioni anatomiche, in base alla quale e in un seguito molto lungo, è stato possibile arrivare ad una illustrazione e precisazione della fibroadenia più consona al suo reale significato.

Lo stesso dicasi per la negatività eziologica, la quale nel concetto del BANTI non è stata mai obbligatoria; BANTI insistendo

solo sul fatto che nessuna delle eziologie, allora note era in causa, o poteva dimostrarsi che fosse in causa.

Attualmente è dimostrato che il comune denominatore delle sindromi bantiane con tromboflebite della splenica, o micosiche, sclerosiderotiche, o da eziologia specifica; e indirettamente ma necessariamente della stessa forma illustrata dal BANTI; è lo stato congestizio della milza.

È dimostrato che lo stato congestizio della milza, di per sé solo è sufficiente a determinare la comparsa e a dirigere l'evoluzione dei fatti per primo illustrati dal BANTI — fibroadenia, endoflebite, cirrosi epatica. Ma non è obbligatorio che allo stato congestizio della milza debba conseguire precoce o tardiva la comparsa di emorragie digestive; ciò, fra l'altro, risalta dalla osservazione personale.

È accertato che le sindromi bantiane, oltre allo stato congestizio della milza, hanno in comune la fisionomia clinica ed il fondamento patogenetico. Ed è proprio la comunanza del fondamento patogenetico, che rende ragione della monotonia della sintomatologia e del decorso proprio di queste splenopatie; poichè esse sono conseguenza di turbe permanenti e progressive dell'apparato sinusale splenico; questo essendo la realtà concreta anatomica e fisiologica della milza.

Le conclusioni logiche alle quali si perviene dalla impostazione congestizia della patogenesi delle sindromi bantiane, sono le stesse — *mutatis mutandae* — alle quali BANTI è arrivato dalla impostazione fibroadenica. Poichè è dimostrato che la fibroadenia è fase ulteriore di una pregressa fase congestizia (il che fa subito rilevare la impossibilità di mantenere le milze congestizie distinte da quelle fibrose). D'altra parte, se in passato arrivavano all'osservazione milze più voluminose e generalmente più fibrose della grande maggioranza delle

milze che sono state studiate più di recente; ciò dipende dal fatto che per affinamento di mezzi d'indagine clinica e per diffondersi della splenectomia, oggi le milze arrivano allo studio in fase molto meno avanzata che in passato.

Sempre più appare pertanto evidente che attualmente possiamo capire la malattia di Banti solo in quanto si parta dalla premessa di un tumore congestizio di milza (e, anche oggi, del tutto indipendentemente da una eziologia obbligata). È d'altra parte dimostrato che la ulteriore evoluzione della milza congestizia non può essere che la malattia di Banti.

Come conclusione logica di quanto precede deriva l'indicazione precisa della modalità dell'intervento chirurgico. Il compito del chirurgo non dovrà limitarsi a sop-

primere l'afflusso arterioso, eseguendo la legatura dell'a. splenica in sede di elezione secondo le indicazioni di STUBENRAUCH; la legatura dell'a. splenica sarà sempre un'operazione di ripicco, la quale tuttavia potrà avere le sue speciali indicazioni (condizioni generali, milza aderente, vasi venosi lienali troppo compromessi e fragilizzati etc.). L'operazione di elezione rimane la splenectomia. A riguardo della quale piace ricordare che la prima splenectomia, con esito in guarigione, praticata in Italia nel 1881 dal FRANZOLINI, fu decisa proprio per malattia di Banti con milza congestizia; a favore di questo giudizio postumo dipendendo la storia clinica della malata, il volume della milza, la eccezionale dilatazione dei vasi splenici venosi, la grande quantità di sangue che si raccolse dalla milza.

RIASSUNTO

Nei tempi successivi alla prime e fondamentali osservazioni del BANTI, tutti i fatti messi in evidenza dal BANTI sono stati più completamente chiariti; ed altri fatti di più recente acquisizione, a loro volta hanno contribuito a una illustrazione più precisa dei fatti messi in risalto dal BANTI in merito alla splenomegalia con cirrosi epatica.

Attualmente nulla è opponibile alla nosografia bantiana, della quale il tumore di milza di recente acquisizione, è la chiave di volta per la impostazione della sua patogenesi.

Poichè oggi la malattia di Banti è una realtà più reale che in passato, è doveroso riconoscerle, oltre alla sua integrità nosografica sostanziale, anche il diritto di essere denominata ancora: Malattia di Banti.

BIBLIOGRAFIA

- ALESSANDRI - La legatura dei vasi della milza. *Il Baglivi*, 1935.
- BANTI - Splenomegalie primitive. *Riforma Medica*, 1901.
- CASTIGLIONI - Morbo di Banti e sindromi affini. Relazione 46° Congresso Società Italiana Chirurgia, 1939.
- CESA-BIANCHI CELLINA - Morbo di Banti e sindromi affini. Relazione 45° Congresso Società Italiana Medicina Interna, 1939.
- FRANCESCHINI - La splenomegalia congestizio-fibrosa. *Rivista Clinica Medica*, 1939.
- — — La milza nella distruzione dei globuli rossi. *Lo Sperimentale*, 1940.
- FRANZOLINI - Della estirpazione della milza nell'uomo. *L'Indipendente Gazzetta Medica Torino*, 1882.
- FRUGONI - La splenomegalia tromboflebitica primitiva. *Archivio Patologia e Clinica Medica*, 1925.
- GAMNA - Sopra le splenomegalie croniche a lesioni sclerosiderotiche. *Archivio Patologia e Clinica Medica*, 1920.
- GREPPI - Il morbo di Banti. *Rivista Clinica Medica*, 1938.
- JÄGER - Die Gefäßversorgung der Milz. *Zeit. f. Zellen. u. mikro. Anatomic*, Bd. 8, 1929.
- KNISELY - Splen studies. *The Anatomical Record*, 1936.
- PETTINARI - Rapporti spleno-epatici. Relazione 46° Congresso Società Italiana Chirurgia, 1939.
- VAN DE STADT - Ueber nach Milzextirpation auftretendes Fieber. *Medizinische Klinik*, 1935.









