

289
ISTITUTO DI PATOLOGIA MEDICA DELLA R. UNIVERSITA' DI CATANIA

PROF. ENRICO GREPPI
Direttore

**SPLENOMEGALIE CONGESTIZIE (DA ATONIA):
SIGNIFICATO, PATOGENESI E CURA**

ESTRATTO da "LA MEDICINA INTERNAZIONALE"
N. 10 - Ottobre 1935 - XIV



20
B
7

MILANO
ARTI GRAFICHE E. GUALDONI
Via A. LAMARMORA, 12

1935 - XIV

Splenomegalie congestizie (da atonia) : significato, patogenesi e cura (*)

In pieno accordo, se non di pari passo, con le nozioni di fisiopatologia, qualche progresso e qualche nuovo indirizzo sono oggi da notare anche in tema di patogenesi e di terapia delle splenomegalie croniche.

Intendo *splenomegalie croniche a significato primitivo o meglio autonomo*, secondo un concetto che ha valore relativo e discutibile ma pur s'è creato da oltre 50 anni — auspice il Banti con i suoi primi studi sull'anemia splenica in data 1883 — ed oggi ancora si mantiene per la forza stessa del giudizio clinico non altrimenti sostituibile neppure dopo le indagini più perfezionate sul singolo caso. Lo stesso controllo anatomico non può sovente rivelarci se non l'esito estremo, più o meno deformato e indifferente, di alterazioni remote senza rapporto chiaro con la causa prima.

Secondo le nozioni attuali di fisiopatologia, noi riusciamo però a comprendere ed a giustificare molti di questi tumori cronici di milza nella loro relativa autonomia considerandoli come sequela *mediata*, attiva e progressiva in se stessa, di momenti morbosi antichi e ormai irreperibili. Sul fondo remoto di una lue, di una malaria, di una tubercolosi, forse di processi intestinali e di tossinfezioni addominali, può crearsi un certo grado di tumore splenico per congestione atonica, e questo squilibrio intrinseco del viscere mantenersi per lungo tempo e vieppiù affermarsi a mò di circolo vizioso fino ad una splenomegalia vera e propria.

Ecco l'argomento su cui desidero fermare la Vostra attenzione oggi.

(*) Conferenza tenuta alla Soc. med.-chir. di Catania il 27 giugno 1935.

In poche parole, e pur conoscendo quanto v'è d'incerto e di discutibile in questa tesi ancora un po' personale ed insueta (1), credo di aver or ora toccato nel suo nocciolo il punto più importante per la dottrina e la pratica delle splenomegalie croniche primitive: il fattore *congestione sanguigna e atonia vascolare come patogenesi propria di certi tumori di milza*.

Poichè tumori splenici siffatti sono frequenti, e clinicamente s'intrecciano per ogni verso con le iperplasie connettivali e le sclerosi croniche del viscere, torniamo senz'altro nel pieno campo delle splenomegalie produttive e delle sindromi hantiane. Quesito che si direbbe ridotto a un punto morto fra tanto abuso di letteratura clinico-anatomica, se l'interpretazione funzionale ch'io tento proporre non fosse per ravvivarne il significato secondo una patogenesi più aderente all'organo, alle sue proprietà attive ed alle sue disposizioni patologiche.

Concetto classico del patologo fiorentino, mio primo compianto maestro, era la primitività non pure etiologica — malattia specifica da causa ignota — ma anatomica del processo di fibroadenia: una sclerosi dominante della milza, diffusa a tutto l'organo, senza congestione. I reperti istologici d'allora, tolti da casi molto avanzati di malattia o più spesso da materiale d'autopsia, pur generando diversità di giudizio sul valore intrinseco del processo non lasciavano dubbi sulla prevalenza e sulla primitività *cronologica* della sclerosi splenica nella storia anatomico-clinica della malattia.

Che il fattore sanguigno e vasale avesse parte nel determinismo di molti tumori di milza, era pur noto da tempo, sempre però come aspetto secondario ed associato nel quadro della stasi portale. Soltanto 15 anni sono, questo momento cominciò ad affermarsi nel campo delle splenomegalie primitive, e ne derivò la nota formula clinica della « Splenomegalia tromboflebitica » che ebbe da noi chiara espressione per opera del Frugoni (2): un tumore di milza puramente congestizio, legato però ancora ad una causa estrinseca ben definita quale la trombosi della v. splenica.

Ben presto, arricchendosi l'osservazione clinica di milze e di sindromi siffatte, si dovette rinunciare all'unica chiara interpretazione dell'ostacolo splenico-portale. Restava tuttavia questo gruppo di sindromi distinto e quasi opposto, almeno nel suo aspetto primo e puro, alla fibroadenia bantiana ed in genere alle milze sclerotiche massicce; e nell'insieme quasi non figurava nei testi se non per breve cenno, in confronto del più largo sviluppo dato ai processi splenici e spleno-epatici di tipo produttivo.

Per parte mia, indotto dall'osservazione clinica e dai criteri d'interpretazione funzionale, già da alcuni anni vado considerando con crescente interesse il fattore congestizio nelle splenomegalie croniche primitive criptogenetiche.

Forme congestizie e forme fibrose compaiono le une dopo le altre fra le « Malattie della milza » nel libro del Ferrata (3), con apparente pari dignità e auto-

(1) Proprio in questi giorni un noto ed esperto anatomopatologo — il prof. Cesaris Demel di Pisa — ha proposto la medesima interpretazione per un caso da lui osservato (« Il Baglivi », Roma, A. I, f. 3°, 1935).

(2) Arch. patol. e Clin. medica 1924, vol. III.

(3) Greppi in Ferrata « Emopatie », V. II, pag. 430-497, Vallardi, Milano, 1933.

nomia: in realtà con più concreta convinzione le prime, più aderenti all'esperienza personale ed alle nozioni di fisiopatologia, le seconde piuttosto come tradizione. Ma nella presentazione schematica del doppio tempo prima del suo sviluppo descrittivo, chiaramente già allora si poteva intravedere la tendenza a fare della congestione di milza il *motivo dominante*, capace di richiamare a sé buona parte di tanti complessi bantiani, di tanti tumori splenici con anemia o con emorragia o con epatite cronica e ascite, e praticamente di intrecciarsi sullo stesso terreno alle manifestazioni sclerotiche. Splenomegalie « congestizio-sclerotiche » dunque, riconducibili verosimilmente alla patologia vascolare nel distretto splenico-portale, nel sistema milza — v. porta — fegato.

Patologia portale nel campo nostro voleva dire allora, ed oggi ancora per buona parte, l'insieme delle varie possibili alterazioni anatomiche dei vasi locali, dei processi di endo-periflebite con sequele di tipo trombotico e soprattutto sclerotico: sclerosi non solo e non tanto dei grossi tronchi, ma piuttosto dei minori e minimi rami delle diverse origini venose o radici portali, così per es. dei vasi intrasplenicici a vasta ed intima distribuzione nella compagine del viscere. Il fattore sanguigno, così concepito, veniva dunque a sovrapporsi ancora alla lesione vascolare di tipo diffuso regressivo, pur associandosi precocemente a questa sì da concorrere in forte grado alla tumefazione del viscere ed alla fisionomia clinica del processo: attenuava insomma il rigore primo dell'idea bantiana, aderendo obiettivamente all'interpretazione funzionale in vivo della splenomegalia, ma non oppugnava direttamente la primitività della fibrosi splenica e la sua ignota, specifica etiologia.

Riprendendo il tema in breve sintesi recente (1), sempre in armonia con l'osservazione e l'esperienza io ho accentuato il mio convincimento sull'importanza del fattore sanguigno e vascolare nella genesi dei tumori cronici di milza: non più semplice corteo satellite della patologia organica della v. splenica (endo- e periflebite, sclerosi diffusa « portoradicolare ») ma, secondo una tesi esplicita per quanto ancora ipotetica, momento attivo funzionale interessante il volume e la struttura del viscere. Come momento funzionale attivo intendevo il cedimento del tono vasale e della struttura muscolare-elastica, donde l'ingorgo permanente dell'organo e le sue ripercussioni vicine e lontane sui vasi, sul sangue, sul fegato.

Splenomegalia congestizia è dunque un concetto in pieno sviluppo (2), e tende francamente ad un certo grado di autonomia, se non anche di predominio, tra le affezioni croniche del viscere valendosi di due argomenti a proprio sostegno:

- 1) la fisiopatologia sperimentale e l'esplorazione funzionale della milza;
- 2) l'osservazione clinica e anatomo-chirurgica sulle sindromi spleniche con anemia, con gastrorragia, con epatite sclerotica.

Il primo argomento è, si può dir, tutto concentrato intorno alla *splenocostituzione*, cioè alla riduzione di volume della milza per espressione di contenuto sanguigno come risposta attiva dell'organo a stimoli operanti sulla sua struttura va-

(1) « Riv. sanit. siciliana », Palermo 1934, n. 19-20. Vedi anche « Min. Med. », Torino 1934, n. 45.

(2) Il medesimo titolo è stato usato di recente da un autore americano, R. Larrabee: « Chronic congestive splenomegaly and its relationship to Banti's disease » - Amer. Journ. of med. Sciences, V. 188, f. 6, 1934.

scolare e muscolare-elastica. Argomento già noto da tempo fra noi, con applicazioni cliniche al problema della malaria latente e del suo risveglio ad arte: ma ripreso e sviluppato nel suo valore d'insieme per la fisiopatologia del viscere soltanto dopo le ricerche ormai classiche del Barcroft.

Qui non faccio che accennare a nozioni divenute abituali nella diagnostica funzionale mercè i larghi contributi degli studiosi nostri, per far notare ancora una volta il chiaro significato della splenocontrazione adrenalinica nel campo dei tumori cronici di milza a fisionomia clinica bantiana. Vuol dire che esiste una componente sanguigna, mobilizzabile in circolo, in seno all'organo tumefatto; ed è facile convincersi che questa componente si rivela tanto più notevole quanto più la sindrome splenica è recente, e che non di rado è di tal misura da meritare al singolo tumore di milza la definizione di « sanguigno » o congestizio.

Il medesimo tumore splenico si ridurrà spontaneamente in occasione p. es. di gastrorragie, episodio tipico in questo campo. Mentre nel decorso cronico protratto potrà dare a vedere una riducibilità mano a mano minore ripetendo così, almeno in via di buona probabilità, l'evoluzione spontanea e remota di tanti altri casi analoghi verso stati combinati di turgore sanguigno e di sclerosi.

E' quest'ultimo il risultato comune dell'indagine anatomica su casi d'antica data. E quando predomina la sclerosi nel viscere studiato postmortem, dovremmo ancora discutere se non sia predominio relativo ed apparente — spremitura preagonica della milza, valutata dai fisiologi a circa $1/3$ del volume dell'organo in vivo — e se non possa essersi creata in via secondaria od associata all'ingorgo sanguigno durante il lungo decorso dell'affezione.

Naturalmente non si deve escludere la possibilità di una sclerosi splenica primitiva, o meglio indipendente dal fattore congestizio. Dico soltanto che questa condizione appare per lo meno molto rara a chi considera le splenomegalie con gli odierni criteri funzionali.

Ma qui m'importa far notare un altro aspetto del problema. Le nozioni attuali, frutto concorde dei fisiologi e dei medici, si fermano sempre e soltanto alla splenocontrazione, alla spremitura sanguigna del viscere, all'adrenalina ed ai vari stimoli simpatici vasocostrittori. Quasi nulla sul fenomeno opposto e cioè sulla *spleno-dilatazione*, sull'accumulo sanguigno *attivo* nel viscere, sugli ormoni e farmaci antisimpatici vasodilatatori: eppure, come ho detto prima, è proprio questo il punto forse più importante della patologia circolatoria della milza e delle sue espressioni cliniche, e in fondo già si dovrebbe dedurre in linea di legittimo criterio interpretativo dallo stesso aspetto noto della splenocontrazione.

Se con i nostri mezzi di provocazione riusciamo a mutare di volume in misura tanto notevole tumori di milza oscuri per origine e significato, perchè non sospettare che l'atteggiamento morboso del viscere dipenda almeno in parte da una deviazione funzionale opposta alla manovra nostra, cioè da una caduta primitiva del tono vasale e muscolare-elastico?

E se l'esperimento si è adoperato con tanto frutto nel senso positivo della contrazione e dell'espressione sanguigna, perchè non tentare l'aspetto contrario e non considerarne le sequele immediate e mediate sul regime intrinseco del viscere, sul suo volume, sui suoi rapporti con il circolo generale e portale?

Ai fisiologi questo punto può non interessare oltre i limiti di per sé modesti

degli aumenti di volume della milza in condizioni normali, negli esperimenti dinamici sul circolo. Ma a noi medici importa per l'appunto il lato patologico del problema, e cioè lo squilibrio del tono e del regime sanguigno della milza *in senso splenomegalico*, la cui provocazione sperimentale sembra a priori offrire istruttive simiglianze con la patologia splenica dell'uomo.

Faccio anche notare come, arrivati a questo punto, noi veniamo sensibilmente ad arricchire di significato e di rispondenza clinica il concetto primo di « milza congestizia », che nei limiti or ora esposti poteva, in fondo, sembrar ancora circoscritto al campo dell'ipertensione portale con o senza lesioni vascolari. Pensando a tante milze sanguigne quali s'incontrano in processi d'ordine generale operanti sul circolo, sul tono vegetativo, sulla quantità e qualità del sangue, vien fatto davvero di chiedersi se il momento base splenomegalico non possa ricondursi a queste condizioni generali piuttosto che alla patologia spleno-portale, se cioè non esistano splenomegalie da congestione attiva per vasodilatazione.

Si viene ancora al concetto, legittimo pur nel quadro dell'ipotesi da documentare, della *dilatazione atonica di milza* — atonia episodica e satellite di ragioni generali, altre volte duratura e apparentemente primitiva — ma con significato più vasto e ormai francamente riconducibile alla patologia funzionale arteriosa o meglio arteriolocapillare, considerata nelle sue manifestazioni distrettuali o viscerali. L'esperimento — ripeto — potrà dirci qualche cosa in questo campo.

Ma non è già un esperimento ogni nostra terapia; e la terapia funzionale, sintomatica, non mira precisamente a ridurre squilibri e disarmonie attive di visceri o d'apparati con mezzi operanti in senso opposto alla deviazione morbosa, anche senza od anche prima di una definizione etiologica?

Nel tema nostro, l'opera concorde di medici e di chirurghi offre alcuni tentativi la cui finalità è questa: *ridurre in modo transitorio o duratura, tollerabile per la vitalità minima del viscere, il contenuto sanguigno e la portata circolatoria della milza.*

La splenocontrazione, progredendo dal primo scopo diagnostico-provocatorio al più largo significato suo per la patogenesi delle splenomegalie, offriva legittimo spunto ad applicazioni curative: può quasi sembrar strana la lentezza e la scarsità delle nozioni nostre su questo aspetto, se non dipendesse in buona parte dall'ostacolo inerente ai disturbi simpatici generali che fanno ingrato corteo alla stimolazione adrenalinica della milza. Ricordo però che già alcuni anni sono il Peserico, fra i suoi studi sulla milza emolitica compiuti nella Clinica del Frugoni a Padova, descrisse il beneficio terapeutico davvero singolare della splenocontrazione rinnovata più volte in un caso di anemia splenomegalica emolitica su fondo settico (1). Più di recente dobbiamo finalmente alla Clinica di M. Ascoli, a Palermo, la proposta di un trattamento sistematico con dosi minime sufficienti d'adrenalina contro il tumore splenico da malaria cronica (2).

Agevola il tentativo la spiccata sensibilità della milza all'ormone simpatico vasoconstrictore, nota ai fisiologi come indizio oncografico di azione adrenalinica nelle classiche esperienze di circolazione crociata (Tournade, Heymanns ecc.):

(1) Min. Med., 1929, n. 19.

(2) Ascoli e Diliberto: « South. medic. journ. », (Birmingham), 1932, n. 6.

ma se la piccola dose consigliata per via endovenosa, tollerabile senza forte squilibrio vasomotorio, riesce a contrarre il tumore di milza, l'effetto è breve o addirittura fugace sì da fallire spesso lo scopo. Con l'iniezione intramuscolare ripetuta, saggiando la dose minima sufficiente, la contrazione del viscere si mantiene per 2-3 ore e si rinnova fedelmente alle successive dosi: si riesce così, con modesta o nulla noia del paziente, a tenere la milza contratta e cioè ridotta nel suo volume di un buon terzo o più della superficie apprezzabile, p. es. per una giornata intiera od anche per più giorni.

Sono indagini testè riprese da Spadaccini nel mio Istituto, a ritmo un po' lento per i limiti della casistica e delle altre ragioni diagnostiche e terapeutiche. Ma qui mi preme metterne in chiaro il significato più che il risultato: rapidità e durata della contrazione, quest'ultima soprattutto, nel loro diverso contegno ci dicono qualche cosa su quello che possiamo chiamare a buon diritto il *tono* proprio della milza, il regime sanguigno e vascolare del viscere nella sua anomala condizione e nel quadro generale dell'individuo.

Naturalmente sono indizi grossolani, cui l'esperimento diretto con il metodo oncografico potrà dare sostegno opportuno. Inutile aggiungere che in soggetti trattati con radiotorio, la splenografia ripetuta più volte potrebbe chiaramente dimostrare il grado e la durata del mutamento di volume del viscere.

Oltre l'adrenalina, l'estratto della neuroipofisi ad azione vasopressoria possiede proprietà splenocostrittive di poco inferiori, come dicono recenti indagini parallele per i due farmaci condotte dal mio assistente Deleonardi su individui splenomegalici (1). Con l'estratto neuropofisario — anche endovenoso — il corteo delle reazioni cardiovascolari è assai più modesto e tollerato, prevalgono invece gli stimoli motori sulle vie digerenti. Singolare — qui vi accenno appena in parentesi — il contrasto fra la netta rapida riduzione del tumore splenico ed i valori ematologici nel sangue periferico, che non offrono alcun indizio di poliglobulia ed anzi tendenza a modica caduta nel numero delle emazie (Deleonardi e Barengo).

E veniamo ai *tentativi chirurgici sul circolo splenico*, più radicali e in certo modo definitivi in confronto delle manovre farmacodinamiche per quanto a loro volta limitati dalla considerazione del rischio e dalla abituale ritrosia non solo dei pazienti, ma dei medici stessi.

Comincio anzitutto col ricordare — per rispondere al 2° argomento già enunciato — che l'esperienza chirurgica, molto nutrita in tema di patologia splenica e di splenectomie nell'ultimo quindicennio, ci ha offerto una ricca messe di osservazioni istruttive proprio sulla componente vascolare e sanguigna delle splenomegalie.

Sotto diagnosi di M. Banti, di splenomeg. tromboflebitica, di epatite splenomegalica con ittero, molto spesso — frase empirica ma espressiva alla francese — di « Splenomegalia con ematemesi », i chirurgi trovarono e trovano voluminose milze sanguigne, con vasi afferenti ed efferenti dilatati e talora enormi e più o meno tortuosi nei pressi dell'ilo, con fiotto massivo di sangue dal viscere estirpato previa legatura dell'ilo, con molto liquido sanguigno al taglio ed alla spremitura del viscere stesso. E l'anatomico, passando all'esame microscopico, non

(1) Min. Med., 1935.

può che dichiarare obiettivamente il fatto dominante dell'ingorgo sanguigno nei vasi e nelle lacune della polpa splenica con vario gioco associato di iperplasia e di sclerosi, non senza confessare qualche sorpresa e un certo imbarazzo nella critica nosologica del reperto e della sindrome.

Perplessità comprensibile e giustificata se le idee del chirurgo e dell'anatomico — spesso ancora del medico già intento alla diagnosi — obbediscono ai limiti classici e per così dire ufficiali della patologia splenica, ove si considerano soltanto *alterazioni strutturali* del viscere: la nosologia e la tradizione anatomico-clinica non offrirebbero per milze siffatte altro modello base che la tromboflebite, ma conosciamo quanto frequente sia la mancanza di trombosi ed anche di flebite circoscritta e importante nella vena splenica. Sorpresa e perplessità possono tuttavia attenuarsi quando si tenti l'interpretazione del tumore splenico come atteggiamento funzionale, come viscere deviato nel suo equilibrio attivo di tono vascolare e di regime circolatorio per cause variè, perlopiù remote, forse « spente » nel singolo caso ma non senza aver lasciato un'impronta definitiva nei rapporti fra milza, vasi e sangue.

Se si vuole indicare con termine, sia pur soltanto descrittivo, questa condizione morbosa dominante nel singolo tumore di milza, credo — e mi conforta l'opinione testè espressa dal prof. Cesaris Demel — non ci si possa molto allontanare dal termine di « splenomegalia congestizia » più o meno pura o associata a sclerosi e fibrosi. Si torna così in accordo con la fisiopatologia e con l'esplorazione clinico-funzionale, che nel caso singolo potrà aver già suggerito con sicurezza, ed anzi con più concreta ed esatta misura, il medesimo giudizio.

Se tale è il valore dell'osservazione empirica raccolta nell'intervento per la splenectomia, è cosa logica ed opportuna che l'opera chirurgica stessa cerchi di aderire in modo più ragionato e facile alla patologia del viscere. Proprio in questo campo, fra le tante splenomegalie croniche con anemia, con emorragia, o con epatite, il rischio della splenectomia è sempre alquanto elevato, dipendendo in buona parte — vale la pena di ricordarlo — dalle facili sequele trombotiche e infiammatorie nei vasi addominali (1).

A me è parso logico ed opportuno — tanto da far sperare qualche progresso in tema così delicato per la prognosi e la terapia — estendere al gruppo delle splenomegalie congestizie e congestizio-sclerotiche con impronta clinica di relativa autonomia, il principio della riduzione subtotale dell'apporto sanguigno alla milza mercè *la legatura dell'arteria splenica*.

Dopo le prime applicazioni cliniche nel campo delle sindromi emorragiche tipo Werlhoff, dovute in primo tempo all'iniziativa concorde di v. Goidsenhoven e Débaisieux, di Stubenrauch e di altri, la legatura e recisione dell'arteria splenica nel suo tratto prossimale soprapancreatico è stata operata più volte ed arricchita nelle sue applicazioni dal prof. Alessandri nella sua Clinica chirurgica di Roma. L'Alessandri, seguito dal Durante a Genova, ha infatti provato l'intervento in casi di ittero emolitico splenomegalico, con esito istruttivo, per quanto non ancora definito, sotto l'aspetto clinico ed ematologico; e nella discussione al Congresso di Roma 1932 sulla terapia delle cirrosi e sindromi splenoepatiche, ammetteva ed in-

(1) Vedi il contributo recente di v. d. Stadt sulla febbre da splenectomia, che riconferma le osservazioni di Frugoni e di altri (« Mediz. Klinik », 1935, n. 14).

coraggiava lo stesso intervento come cosa assai vicina per effetto all'asportazione totale della milza, ma meno grave per rischio e per ripercussioni.

Il caso di mia osservazione nella Clinica Medica di Milano (1), operato dal Castiglioni nel suo Istituto di Patologia Chirurgica or sono quasi 4 anni (dicembre 1931), ha offerto un esito fortunato ed istruttivo agli effetti immediati e lontani sullo stato generale, sui segni di patimento epatico e sulle alterazioni sanguigne di tipo anemico emolitico, effetti che il Paolazzi, mio Aiuto, ha raccolto anche di recente a conforto delle sue prime ricerche ematologiche in tema di legatura e di splenectomia (2). Ma devo aggiungere che già prima, in epoche non recenti, per motivi empirici di difficoltà operative in sindromi per lo più oscure, vari chirurghi si erano limitati alla legatura vasale invece della splenectomia: e Blain afferma, p. es., di aver notato l'afflosciamento brusco del tumore splenico a legatura compiuta dell'arteria. Si era dunque in piena splenomegalia « congestizia »!

Nella sua recente sintesi (3), molto chiara e documentata dall'esperienza personale, l'Alessandri autorevolmente conferma e precisa l'opportunità pratica dell'intervento ridotto sulle splenomegalie croniche di tipo congestizio-sclerotico a fisionomia clinica « bantiana ». Intervento coerente al vizio vascolare e circolatorio intrinseco dell'organo, caso per caso giustificato dall'esplorazione funzionale, tollerato in buona misura nei limiti di una tecnica corretta e di una casistica non troppo compromessa, relativamente efficace a distanza in senso correttivo sulla sindrome splenica e sulle varie sue manifestazioni anemiche, emorragiche, epato-cirrotiche.

Se non ci si irrigidisce sull'etichetta clinica di M. Banti o di splenomegalia criptogenetica, se si considerano questi tumori splenici e questi complessi viscerali e funzionali per quello che ci dicono come storia, come segni obiettivi, come atteggiamenti dinamici; una volta espresso il giudizio di milza sanguigna operante in sindromi cliniche a lenta e subdola ma delicata evoluzione, io penso oggi ancora — in accordo con quanto ho detto in altre occasioni (4) — che la legatura dell'arteria splenica possa essere discussa come mezzo efficace ed istruttivo.

* * *

Ma che cosa sono dunque queste splenomegalie congestizie, queste milze sanguigne per vizio vasale e circolatorio, tollerabili per anni ed anni come atteggiamento univiscerale indifferente per l'economia generale, ma pur così spesso attivamente interessate in sindromi anemiche, emorragiche, epatocirrotiche?

Certo non esiste qui una causa unica, definita ed obbligata; e forse il rigoroso indirizzo etiologico nella medicina, costringendo ogni malattia o complesso clinico nei limiti di un momento causale suo proprio, noto o ignoto, è talvolta di ostacolo alla realistica interpretazione dei fatti e del loro mutevole gioco di combinazioni e di evoluzioni.

Non è paradosso, non è certo cosa nuova il dire che quanto più studiamo con occhio attento non le grandi malattie ma i prodromi, i sintomi episodici o

(1) Boll. Soc. lombarda di medicina (Milano), A. I, 1933.

(2) Paolazzi: « Haematologica », V, XIV, 1934. - Idem in Min. Med., 1935.

(3) « Il Baglivi », A. I, n. 1, 1935.

(4) « Min. Med. » 1933, n. 18.

duraturi, i « disturbi » subiettivi e funzionali che tanta umanità subisce e tanti medici osservano e ricercano, ci convinciamo un po' a malincuore — perchè urta un poco con l'educazione dottrinarie e scolastica — che molti di questi segni e disturbi, molti complessi clinici e funzionali, anche importanti, *non hanno una propria etiologia*, ma si creano e si sviluppano come lenta progressione mediata, con vari circoli viziosi e compensi e antagonismi, da primi e remoti squilibri il cui momento provocatore può essere del tutto spento ed irricognoscibile. Mi basti l'esempio delle malattie del ricambio, senza dubbio le più diffuse e le più ostinatamente inafferrabili nella loro etiologia, con le quali dobbiamo comprendere gran parte delle disfunzioni endocrine e neurovegetative e — più importante fra tutte queste — l'ipertensione arteriosa.

Nella patologia dell'apparato digerente, del fegato ed anche — per la sua parte che qui più c'interessa — della milza, possiamo ripetere il medesimo concetto pur limitandoci a quella che vorremmo chiamare la « piccola patologia » episodica o duratura. Qui — ripeto — entra pure per qualche aspetto la milza con i suoi atteggiamenti funzionali e le sue sensibilità morbose: e proprio in questo terreno, proprio in associazione con dispepsie e gastralgie e gastroduodeniti che non di rado possono corrispondere a schietta base organica di ulcus, ci è dato d'incontrare *grosse milze croniche a chiara struttura congestiva*.

Alle volte — come ho detto altrove riferendo di 3 casi personali (1) — il tumore splenico sembra aver preceduto l'affezione gastroduodenale, altre volte apparirebbe il rapporto inverso almeno per quanto consente il rilievo cronologico dei precedenti morbosità: riesce per lo più impossibile definire queste milze con criterio etio-nosologico, eppure esistono e si mantengono e possono aver qualche parte nel quadro clinico soprattutto per ciò che riguarda la patogenesi delle emorragie (è ancora il campo eterogeneo delle splenomegalie con ematemesi). Solo una interpretazione funzionale nel senso nostro può essere formulata su elementi obiettivi e d'accordo con l'esperienza moderna, e può anche consentire un orientamento razionale di cura laddove il fattore splenico risulti attivo e dominante.

Ma se anche vogliamo ricordare le cause più note e frequenti di splenomegalie a definita etiologia — malaria, lue, tubercolosi, bilarziosi — troviamo che l'impronta clinica del singolo caso offre assai spesso la duplice caratteristica del *fattore congestivo prevalente* nella struttura e funzione della milza, e del *rapporto lontano, mediato, con la causa morbosa* cui crediamo dover ricondurre la prima origine e la definizione nosologica della splenomegalia. Quella causa morbosa prima potrà dimostrarsi affatto superata o spenta, in senso clinico e biologico, spesso corrispondendo ad episodi remoti senza sequela oppure a malattie curate radicalmente con mezzi specifici: da allora però può aver preso inizio la sofferenza splenica, persistendo o progredendo con relativa autonomia.

Si comprende il carattere così spesso *aspecifico*, indifferente di siffatti tumori di milza in confronto con l'etiologia ammessa o sospettata per il singolo individuo. In un caso recente di nostra osservazione, che sarà descritto dal Deleonardi, l'etiologia luetica s'imponeva per ragioni cliniche e biologiche e quasi obbligava alla cura specifica: un rapido aggravamento delle manifestazioni spleniche e successi-

(1) Atti Congresso med. interna Roma 1934 e Arch. ital. malatt. appar. diger. 1935. Vedi anche Alessandri: Boll. Acc. med. Rom., 1934, e Paolazzi: Riv. sanit. sicil., 1934.

vamente epatiche (così rapido da far sospettare un episodio di piletrombollebite) ebbe esito funesto, ma la milza non era che un voluminoso organo con vasi grossi, senza ragione alcuna d'ostacolo estrinseco, e risultò istologicamente affatto priva di lesioni specifiche (1). Un'azione tempestiva contro il fattore splenico « bantiano » (tale per atteggiamento se non per struttura) avrebbe forse limitato la gravità evolutiva della sindrome.

Ricordo appena l'esempio della bilarziosi, delle « Splenomegalie egiziane », così come delle splenomegalie numerose e clinicamente affini dell'Algeria, per far notare — come già ho detto a Napoli l'anno scorso (2) — la loro piena rispondenza ai caratteri ed ai concetti che qui esponiamo. Del resto l'osservazione quotidiana di noi medici operanti nelle isole e coste mediterranee ci dice chiaramente quanta mobilità, quanta varietà individuale di rapporti esista fra le splenomegalie croniche e le cause note e frequenti di patologia splenica, in tanti e tanti portatori di milza grossa.

Fuori dell'episodio attivo di malaria, di brucellosi, di tifo, con il suo diretto corteo di segni generali e locali (si noti che son tutte malattie ad effetto astenico e ipotonico sul circolo), la durata e l'entità del tumore di milza risultano quanto mai variabili. Fra tutte le cause la malaria è senza dubbio la più ostinata e facile a recidive, e il rinnovarsi a distanza dell'influenza morbosa è probabilmente la ragione responsabile della splenomegalia cronica, che però non si dimostra per nulla in rapporto unico e diretto con l'infezione e con i suoi episodi.

Accanto alla malaria, considerata come occasione generica di offesa funzionale della milza piuttosto che come specifico processo, è mia impressione che la patologia subacuta e cronica dell'appar. digerente, con le sue facili recidive e sequele, sia spesso in causa nella genesi remota o in atto di splenomegalie primitive. Va d'accordo con ciò che si è detto più sopra a proposito dell'associazione con ulcus, come anche con le vecchie ipotesi sull'etiopatogenesi gastrointestinale delle epatiti croniche (Foà) e soprattutto delle sindromi epato-splenomegaliche.

Da episodi antichi di malaria, di tossinfezione intestinale, di gastroduodenite, di risveglio tubercolare in varia sede, possiamo dunque pensare che abbia origine la prima offesa alla struttura ed alla funzione vascolare della milza. Di qui un primo avviamento, attuale o potenziale, alla tumefazione atonico-congestizia del viscere, che in alcuni casi potrà progredire ed allora per il fatto stesso del suo sviluppo, della massa di sangue interessata e degli adattamenti vascolari a monte ed a valle, assumerà grado a grado una relativa autonomia clinica.

Autonomia d'apparenza certo, ma anche di atteggiamenti funzionali e di ripercussioni morbose orientate secondo quell'impronta che distingue per l'appunto l'intero campo delle splenomegalie croniche: l'anemia, le emorragie gastrointestinali, l'epatite sclerotica.

Offeso il viscere, creatosi il tumore di milza, se anche la causa prima si è estinta, il vizio intrinseco dell'organo può insistere e rappresentare a sua volta il punto di partenza per una sindrome splenomegalica dotata di caratteri propri (anche ematologici: p. es. la leucopenia neutrofila) e di tendenze evolutive.

(1) Riv. sanit. sicil., 1935 (Palermo).

(2) 11° Congr. ital. mal. tropic. e subtropic., ottobre 1934. — Id. in « Min. Med. » 1934, n. 45.

Vorrei far mie le parole di N. Fiessinger, dedicate per l'appunto ai rapporti clinici fra milza e dispepsie gastriche (1), dicendo che queste sindromi spleniche hanno « una personalità più viscerale che etiologica ». Da splenomegalie sintomatiche, accessorie di episodi morbosi più o meno definiti, si fanno splenopatie autonome per fisionomia e per evoluzione, e l'eccesso vascolare e sanguigno ne costituisce la caratteristica dominante anche per la terapia medica e chirurgica.

RIASSUNTO

L'A. presenta e sviluppa il concetto della dilatazione atonica di milza come patogenesi propria di molte splenomegalie croniche di tipo « bantiano », clinicamente importanti per la tendenza all'anemia, alle gastrorragie, all'epatite cirrotica. Espone gli argomenti clinico-funzionali, chirurgici, anatomici in favore di questa interpretazione, la quale a sua volta può razionalmente orientare la terapia medico-chirurgica verso la riduzione dell'eccesso circolatorio creatosi nel viscere (splenocontrazione prolungata, legatura dell'arteria splenica). Sotto l'aspetto etiologico l'A. sostiene il significato multiplo, aspecifico di questi tumori splenici in rapporto con cause prime spesso lontane e spente, da cui può essersi iniziata la tendenza atonica in seno alla milza fino al costituirsi di splenomegalie per lo più indefinibili per etiologia propria diretta.

(1) N. Fiessinger: « Journ. d. practic. » 1928, n. 6.

70844







