

LEZIUNEA ORGANELOR DIGESTIVE ÎN BOLILE COLAGENULUI

István Monoki, Ferenc Fodor, Eva Horváth

Diagnosticul clinic al bolilor collagenului este dificil uneori prin faptul că îmbolnăvirea țesutului conjunctiv la nivelul diferitelor organe se traduce printr-o simptomatologie complexă și variată. Deși tabloul clinic denotă o localizare pluriviscerală a procesului morbid, în cadrul diferitelor boli ale collagenului se disting leziuni oarecum specifice îmbolnăvirii, cum ar fi poli-artrita, endo-miocardita și nefropatia din lupusul eritematos diseminat (LED). Tot astfel apare procesul morbid și în periarterita nodoasă (PN) localizată cu predilecție la nivelul cordului, rinichiului și al sistemului nervos periferic. Sclerodermia difuză generalizată (Scl.) se distinge prin localizare pulmonară, cardiacă, esofagiană și renală, pe când în dermatomiosită (Dm) simptomele viscerale sînt mai rare și mult mai puțin accentuate decît în celelalte colagenoze.

În aproape toate bolile collagenului se disting simptome, care denotă leziuni localizate la nivelul aparatului digestiv. În privința genezei acestor fenomene, Stoia distinge 2 categorii de leziuni: 1) cele care sînt legate de îmbolnăvirea țesutului conjunctiv al organelor digestive și 2) leziuni infecțioase, secundare, intercurrente, care contribuie la agravarea procesului morbid.

Redăm cîteva date din literatură, în legătură cu frecvența leziunilor la nivelul organelor digestive, din cadrul bolilor collagenului (tabelul Nr. 1).

În cele ce urmează, relatăm observațiile noastre privind 15 cazuri de colagenoză, din anii 1947—1958, autopsiate mai tîrziu în institutul nostru. Examinările efectuate se referă în special la acest material.

Tabelul Nr. 2 conține datele generale ale acestor cazuri, relevînd simptomele clinice și leziunile histopatologice găsite la nivelul aparatului digestiv.

Pe baza datelor clinice și histopatologice, cazurile se împart în 3 categorii:

I. Leziunea aparatului digestiv se evidențiază atît clinic, cît și histopatologic: 2 cazuri de PN (Nr. 8, Nr. 10) în care tabloul clinic și histopatologic e dominat de leziuni ale organelor digestive. În alte 6 cazuri (3 P.N. și 3 LED) datele clinice și histopatologice denotă într-o formă mai mult sau mai puțin accentuată, leziunea tractului gastro-intestinal.

II. Îmbolnăvirea aparatului digestiv se evidențiază doar la examenul histopatologic: 5 cazuri (3 PN, 1 LED, 1 Scl.).

III. Îmbolnăvirea aparatului digestiv nu se evidențiază nici la examenul clinic, nici la cel histopatologic: 2 cazuri (1 PN, 1 LED).

Cea mai frecventă a fost leziunea hepatică în 12 cazuri, urmează apoi leziunea tractului gastro-intestinal în 6 cazuri, iar leziunea pancreatică s-a găsit în 5 cazuri.

Redăm în cele ce urmează leziunile la nivelul diferitelor organe ale aparatului digestiv.

Ficatul

Icterul se considera drept un simptom clinic patognomic al leziunii hepatice din cadrul PN. În lipsa icterului îmbolnăvirea ficatului nu se poate pune în evidență decît cu ocazia necropsiei. S-a descris și o formă hepatică a PN, tabloul clinic fiind dominat de simptome hepatice recidivante (9, 21). În LED simptomele hepatice sînt de obicei puțin accentuate, icterul este rar, mai des se observă o discretă hepatomegalie manifestată prin probe funcționale pozitive (18, 28).

Sclerodermiei nu rareori i se asociază hepato-splenomegalie cu probe funcționale pozitive, dar Pfister și Nagel, studiind un material vast consideră că frecvența nu depășește 1%. În cazurile noastre, leziunea hepatică se traduce clinic prin simptome șterse, puțin caracteristice (anorexie, epigastralgie, dureri difuze în regiunea ficatului, meteorism, constipație sau diaree). Ficatul e mărit și sensibil la palpate (7 cazuri). Evaluarea probelor funcționale ale ficatului este o problemă dificilă, deoarece disproteinemia bolilor collagenului poate influența în sine pozitivitatea probelor de labilitate coloidală.

Prezentăm mai amănunțit două cazuri. În unul la autopsie s-a găsit ciroză, fără ca acuzele abdominale să fi fost caracteristice. (cazul Nr. 8).

Sz S bărbat de 36 ani, este internat de mai multe ori pentru o poliartrită acută recidivantă, căreia i se asociază mai târziu o lebră cu caracter remitent-intermitent, artralgiu cu caracter migrant, o anorexie pronunțată, o slăbire accentuată, meteorism, constipație și celule. Se suspectează un proces de peritonită tbc. dar rezultatele nu sînt concludente. Numai pasajul a pus în evidență o duodenită și splenomegalie accentuată. Bolnavul sucombă într-o stare cașectică. La autopsie se relevă PN și totodată un proces de ciroză hepatică.

În al doilea caz (cazul Nr. 10) au predominat de la început simptomele hepatice. Înainte de deces a apărut un sindrom abdominal acut.

V A bărbat în vîrstă de 34 ani, este internat, suspectîndu-se o hepatită epidemică. Bolnavul prezintă icter și hepatosplenomegalie, simptomele subiective manifestîndu-se prin anorexie, constipație alternată cu diaree, dureri abdominale și dureri de-a lungul extremităților.

Simptomelor de mai sus li se asociază lebra, adenopatie axilară, miocardită și paralizarea nervului peroneu la ambele extremități. Deși icterul dispare, hepatomegalia persistă, iar înainte de deces apare simptomatologia unui abdomen acut și bolnavul sucombă subit în urma unei insuficiențe circulatorii acute. De remarcat este că în cazul de față simptomele hepatice predomină de la început, ca în cele două urmă să apară simptomatologia abdomenului acut. La autopsie se constată PN cu necroze secundare întinse la nivelul ficatului, pancreasului și intestinului.

Se consideră că examenul macroscopic al ficatului în bolile collagenului nu relevă leziuni specifice, caracteristice. În PN, se găsesc leziuni asemănătoare infiltrației grăsoase (15), altele leziuni de infarct cirotic (23) sau focare asemănătoare unor abcese parenchimotoase (10). Observațiile noastre coincid cu datele din literatură: ficatul este de obicei mărit, prezentînd stază sau infiltrație grăsoasă. În cazul Nr. 10 am găsit focare necrotice în parenchimul hepatic.

În ceea ce privește examenul histopatologic al ficatului, se găsesc leziuni specifice vasculare, cărora li se asociază leziuni secundare, nespecifice. În PN, s-au descris infiltrația și proliferarea limfo-histiocitară a spațiilor periportale, tromboze venoase, proliferarea canaliculelor biliare (14) colangiolită, care poate fi cauza icterului (22), precum și obliterarea și dispariția arterelor din spațiile periportale (14). În LED apar panvasculita arterelor periportale (3) și necroza fibrinoidă precum și alterări nespecifice, ca hialinoza, scleroza și tromboza vasculară. (18). Spațiile periportale sînt infiltrate și se lărgesc, prezentînd tabloul unei fibroze sau ciroze (28). Celulele Kupffer sînt active (18).

Numeroși autori relevă leziunile de fibro-ciroză hepatică în legătură cu Scl. care ar fi consecința îmbolnăvirii generale a țesutului conjunctiv, sau leziunea secundară a unei insuficiențe circulatorii, eventual a unei colite.

De remarcat este că în materialul nostru, 12 cazuri de collagenoze au prezentat leziuni hepatice, iar dintre acestea 8, alterări caracteristice unei hepatite cronice. În majoritatea lor ele se puteau încadra în categoria hepatitelor cu proliferare conjunctiva

și început de „restructurare parenchimotoasă (18). Spațiile periportale nu sînt bine conturate prezentînd benzi de țesut conjunctiv, care pornesc în parenchim.

Proliferarea conjunctivă este mai cu seama perlobulară, cu întindere septală sau semiseptală, fibrele reticulare proliferază de asemenea. Este caracteristică infiltrația difuză plasmohistiocitară a spațiilor periportale, infiltrație care pătrunde de obicei și în parenchim. Canalele biliare mai mari prezintă cîteodată fibroza pericolangitică, într-un caz am relevat necroza circumscrisă a unui canal biliar. Canaliculele biliare proliferază în raport cu fibroza prezentă. Parenchimul prezintă adesea inegalitate nucleară în special în porțiunile centrolobulare, cu apariția unor nuclei giganti cu aspect bulos.

Toate aceste leziuni corespund celor din hepatita cronică, fiind consecința unei hepatite acute virotice (8). Leziuni specifice am găsit doar în 3 cazuri (Nr. 4, 6, 10) sub forma unor alterări vasculare. Acestea constau în necroza fibrinoidă a mediei arterelor, eventual necroza fibrinoidă care se extinde asupra întregului perete arterial, pătrundînd uneori și în țesuturile învecinate.

Prezența leziunilor vasculare are o importanță vădită atunci cînd trebuie să explicăm leziunile secundare, nespecifice din parenchimul hepatic. În cele 3 cazuri amintite legătura între leziunile vasculare și alterarea secundară pare evidentă în sensul că boala de bază PN sau LED a prezentat și o localizare hepatică. În felul acesta ar fi explicabil tabloul morfologic al hepatitei cronice și din celelalte cazuri deși bazați numai pe datele morfologice nu putem exclude nici posibilitatea unei hepatite virotice sau de altă natură.

Am găsit diverse forme de trecere de la hepatita cu o proliferare conjunctivă discretă la tabloul morfologic al stadiului de ciroză. Cazul Nr. 8 a prezentat astfel chiar și macroscopic caracteristicile unei ciroze atrofice, găsind la examenul histopatologic o restructurare pseudolobulară completă. Intumescența fibrinoidă a constituit și în cazul acesta leziunea caracteristică, specifică procesului, arterele mai mari fiind cu lumenul îngustat, iar la nivelul pseudolobulilor găsindu-se infarcte anemice secundare. Legătura etiopatogenetică între leziunea vasculară, necroză și procesul de proliferare crotică pare evidentă și contrazice ipoteza că asocierea PN cu ciroza hepatică ar fi doar o simplă coincidență (15).

Hepatita cronică am întîlnit în special în cazurile de PN. În cazurile de LED, am descoperit-o doar într-un singur caz, asociată cu leziuni vasculare specifice. În materialul nostru alterarea hepatică pare mai mult proliferativ-inflamatorie în cazurile de PN, iar în LED are un caracter mai mult degenerativ. Datele din literatură (13, 28, 18) relevă în LED de asemenea frecvența leziunilor distrofice din parenchimul periferic al ficatului asociate unor necroze centrolobulare și teritorii regenerare. Deosebirea se explică probabil prin aceea că în PN se constată o leziune vasculară difuză, pe cînd în LED predomină factorii toxici (autoagresivi).

Multi autori recomandă puncția ficatului pentru stabilirea diagnosticului în PN. Noi am găsit leziuni vasculare caracteristice în 3 cazuri, din totalul de 9 cazuri examinate histopatologic. Avînd în vedere că leziunea vasculară este relativ rară, valoarea diagnostică a biopsiei ficatului ni se pare foarte îndoielnică.

Tractul gastro-intestinal.

Alterarea tractului gastro-intestinal este mai des întîlnită și mai accentuată în PN. Unii autori descriu forma gastro-intestinală a îmbolnăvirii ca o entitate clinică separată (20). Simptomele sînt foarte diverse și variate, la drept vorbind caracteristice fiind numai variabilitatea lor și asocierea altor simptome viscerale (4, 27, 30). Adesea se deslănțuie simptomatologia abdominalului acut sub formă de perforație, tromboză mesenterială, pancreatită acută. Uneori numai intervenția chirurgicală poate clarifica natura îmbolnăvirii (16, 25, 30). S-au descris și hemoragii intestinale fatale (30).

Tabelul Nr. 1.

Date statistice în legătură cu îmbolnăvirea organelor digestive în %

Autor :	Dg.	Ficat	Tractul gastro intestinal	Pancreas	Observații
Kernohan, Woltman	P.n.	65	50	25	
Spiegel	P.n.	46,6			
Gruber	P.n.	66			
Tareev	P.n.		70		
Lohse	P.n.	71			
Harris, Lynch, O'Hare	P.n.	15	57		
Goder	P.n.	48	50	25	(autopsie)
Gruber	P.n.	61	46	21	(autopsie)
Lester, Wold, Baggenstoss	P.n.	40	*)	10	(autopsie)
Siegenthaler, Hegglin	L.e.d.	30	20		
Tumulty	L.e.d.	29	22		
Petrányi	L.e.d.	15	39		
Robbles Moquel	L.e.d.		67		
Brown, Shirey, Haserck	L.e.d.		35		
Pfister, Nagele	Scl.	1	54		

* Repartizarea după organe: jejunum 37, ileum 27, colon 20, cec 17, duoden 13, rect, sigma 10, apendice 2

Tabelul Nr. 2

Leziunile organelor digestive observate în materialul nostru clinic.

Nr. crt.	Numele	Vârsta	Sexul	Diagnosticul
1.	Sz. D.	42 ani	bărbat	L.e.d.
2.	K. Gy.	23 ani	femeie	L.e.d.
3.	T. V.	26 ani	femeie	L.e.d.
4.	G. E.	47 ani	femeie	Lupus sine lupo
5.	D. Gy.	56 ani	femeie	L.e.d.
6.	T. J.	65 ani	femeie	P.n.
7.	I. Zs.	20 ani	femeie	P.n.
8.	Sz. S.	36 ani	femeie	P.n.
9.	M. P.	33 ani	femeie	P.n.
10.	V. A.	34 ani	bărbat	P.n.
11.	U. Gy.	24 ani	bărbat	P.n.
12.	Sz. I.	52 ani	bărbat	P.n.
13.	B. S.	16 ani	bărbat	P.n.
14.	D. A.	47 ani	bărbat	P.n.
15.	T. V.	56 ani	bărbat	Scl.

Leziunile organelor digestive

Clinic	Morfologic
Colită ulceroasă	Enterocolită, Hepar adiposum.
Dureri abdominale	Hepar adiposum.
Anaciditate	Hepatită cronică, ciroză pancreatică.
Hepatomegalie	Hepar adiposum, hepatită, arterită intestinală.
	Hepatită cronică
Meteorism. Tbc. abdominală?	Ciroză hepatică, necroză pancreatică.
Apendicită	Hepatită cronică.
Icter. Peritonită	Necroză hepatică. Pancreatită intestinală.
Dizenterie	Hepatită cronică, ulcer duodenal.
Colită	Hepatită, arterită intestinală.

---	Hepatită cronică, enterocolită.
---	Scleroză intestinală. În ficat metastaze cc. din plămîni.

În materialul nostru am găsit leziunea tractului gastro-intestinal în 5 cazuri de P.N. Manifestările clinice sînt foarte diverse de la cazuri asimptomatice (Nr. 6.) la complicații fatale (Nr. 10). În 2 cazuri s-a manifestat diaree, în cazul Nr. 12 s-a pus diagnosticul de colită iar în cazul Nr. 11 bolnavul a prezentat înainte de internare scaune sânguine, fiind tratat ca dizenteric.

La examenul macroscopic nodozitățile de la nivelul mezenterului și al peretelui intestinal s-au pus în evidență doar în 2 cazuri. În cazul Nr. 10 am găsit tabloul descris drept caracteristic de *Mureșan* infarcte hemoragice ale intestinelor, provenite fără tromboza sau embolia vaselor mezenterice. Numeroși autori (16, 24, 30) descriu formarea unor ulceratii; și noi am găsit în cazul Nr. 11 un ulcer duodenal acut. Din punct de vedere histo-patologic cele 5 cazuri au prezentat leziuni caracteristice ale vaselor din peretele intestinal și din mezenter.

Sînt interesante observațiile făcute de *Levkina*, care a găsit cu ocazia examenului histologic al unui număr de 4.993 de apendice, 35 cazuri de leziuni caracteristice de P.N.

Ținînd seama de leziunile vasculare autoarea le consideră cazuri viscerale izolate de P.N.

Simptomele gastro-intestinale sînt des întîlnite și prezintă o simptomatologie caracteristică în Scl. Ele au la bază scleroza și atrofia mucoasei bucale se poate manifesta clinic ca un sindrom Sjörger. Imbolnăvirea esofagului este mai frecvent întîlnită, cu disfagie și dureri, iar radiologic cu alternarea stric-turilor și a porțiunilor dilatate. Atrofia mucoasei gastrice produce anaciditate. localizarea intestinală se manifestă prin colici, diaree sau motilitate încetinită. Uneori se pun în evidență tulburări în evacuare sau chiar obstacol anatomic, ceea ce poate produce și ileus (2, 25).

Am făcut examenul anatomo-patologic al unui singur caz de Scl. la care am găsit leziuni caracteristice la nivelul intestinelor subțire și gros. Peretele intestinal a fost mai consistent și îngroșat, cu lumenul îngustat. Leziunile anatomopatologice corespund celor descrise în literatură (5, 7, 25, 26), infiltrația limfocitară și scleroza sub-mucoasei, cu cicatrici în stratul muscular. Este interesant că leziunile de scleroză nu au avut o localizare tipică pe esofag, ci în porțiunile mai rar coafectate ale tractului gastro-intestinal.

În LED simptomele gastro-intestinale sînt puțin caracteristice: anorexie, vărsături, uneori simptome de colită ulceroasă (19, 25). Unii autori au descris ileus paralic de declanșat de tulburările vasculare, sau coafecierea colagenă a ganglionilor nervoși. În poliserozita des întîlnită, localizarea peritoneală este rară (18).

Noi am evidențiat doar într-un singur caz de LED (Nr. 1.) simptome intestinale, care ne-au făcut să suspectăm tabloul clinic al unei colite ulceroase cronice. La autopsie s-a găsit enterocolită cronică cu hemoragii și edemul mucoasei.

Pancreasul.

Leziunea pancreatică deși gravă rămîne asimptomatică din punct de vedere clinic. În 5 cazuri (4 de P.N., 1 LED) am găsit leziuni care au avut în totdeauna origine vasculară.

În 2 cazuri alterarea organului a fost evidentă, chiar la examenul macroscopic: în cazul Nr. 10 am găsit necroza acută a pancreasului, în cazul Nr. 8 necroze mici și hemoragii localizate la capul pancreasului. La examenul histologic s-a găsit în 4 cazuri o necroză fibrinoidă întinsă a vaselor, într-un caz de scleroză accentuată, care a fost probabil consecința unei leziuni fibrinoide anterioare. Leziunea vasculară accentuată a avut ca urmare ciroza pancreasului sau pancreatită cronică.

În literatura care ne-a stat la dispoziție nu am găsit referințe asupra unor leziuni asemănătoare ale pancreasului în bolile collagenului. Este evident că leziunile parenchimatoase grave au drept urmare o tulburare în funcțiunea pancreasului, de aceea ar fi recomandabilă examinarea minuțioasă funcțională a pancreasului în cazurile de collagenoză.

Concluzii:

1. Simptomele digestive din bolile collagenului au în general un caracter dominant, dar se evidențiază cam în 50% a cazurilor. Ele sînt mai grave mai cu seamă în PN putînd duce la complicații fatale.

2. Alterarea morfologică a aparatului digestiv este mai des întîlnită: din 15 cazuri, 12 au prezentat leziuni hepatice, 6 leziuni la nivelul tractului gastro-intestinal, iar leziunea pancreatică a fost evidențiată în 5 cazuri.

3. Leziunea hepatică se manifestă mai ales sub formă de hepatomegalie și urobilinogenurie; icter s-a constatat doar într-un singur caz. Este dificilă aprecierea justă a simptomelor subiective din cauza leziunilor complexe pluriviscerale. De asemenea este dificilă evaluarea probelor funcționale ale ficatului, influențate de disproteinemie care e aproape întotdeauna prezentă. În PN leziunea hepatică are un caracter mai mult proliferativ inflamator, pe cînd în LED predomină mai ales leziunile distrofice. Exceptînd leziunea vasculară (necroza fibrinoidă) tabloul histopatologic nu prezintă leziuni specifice. Cu toate acestea hepatita cronică a fost foarte des întîlnită în special în PN.

4. Leziunile tractului gastro-intestinal au fost specifice doar în Scl. pe cînd în celalalte collagenoze simptomele clinice și alterările morfologice au fost puțin caracteristice.

5. În materialul nostru am întîlnit adesea, în lipsa simptomatologiei clinice, leziuni pancreatice grave.

Sosit la redacție: 11 iulie 1959.

Bibliografie

1. AFANASEEVA V. D.: Sovetskaia Med. 5. 42, (1956);
2. BEVANS W.: Am. J. Path. 21. 25. (1945);
3. DANILOVA L. A.: Arhiv. Pat. 3. 59. (1957);
4. DEGOS R.: Dermatologie. Paris 55. (1953);
5. DIMITRIU C. GH.: Bolile collagenului E. M. Buc. (1957);
6. GODER G.: Zschr. inn. Med. 14. 652. (1956);
7. GOTTSÉGEN G., ROMODA T.: Zschr. inn. Med. 3. 134. (1956);
8. HERMANN J., GYERGYAY E., HIRSCH A., RONA L.: Az idült hepatitis E. M. Buc. (1957);
9. KALK H., WILHIRT E.: Deutsche med. Wschr. 79. 803. (1954);
10. KORB G.: Zschr. inn. Med. 13. 605. (1957);
11. LETES F. L.: Vestnik neur. i dermat. 3. 49. (1956);
12. LEVKINA A. S.: Arhiv pat. 7. 76. (1956);
13. LIAN F., SIGUIER F., DUPERRAT B., SARAZZIN A.: Bul. Soc. Med. Hop. Paris 9—10. 193. (1947);
14. LOUBET—DAGORNE N. A.: Contribution à l'étude de la periarterite nodeuse. These. Paris 15. (1956);
15. MAGYAR I., FISCHER A.: A máj és az epeutak. Akadémiai Kiadó. Budapest. 16. (1956);
16. MUREȘANU A.: Actualități în patologie E. S. Buc. (1954);
17. PETRANYI GY.: Magyar Belorv. Archivum 2—3. 57. (1958);
18. RASPONI L.: Arch. Ital. Dermat. 26. 333. (1954);
19. RASPONI L.: Bull. Soc. Tosco-Umbro-Emil. 6. 3. (1954);
20. SIEGENTHALER W.: Cardiologia (Basel) 3. 160. (1958);
21. SIEGENTHALER W., HEGGLIN R.: Dtsch. med. Wschr. 18. 698. (1957);
22. SIEGENTHALER W., ISLER V.: Schweiz med. Wschr. 14. 355. (1956);
23. SPIEGEL R.: Arch. Int. Med. 58. 993. (1936);
24. STAEMMLER M.: Die Kreislauf-organe (Kauffmann E.) STAEMMLER M.: Lehrbuch der spez. path. Anatomie I. B. I. H. Berlin (1955);
25. STHA I.: Reumatologie 3. 143. (1958);
26. SZITS I., MINUS Z., POHR E.: Orvos Hetilap 50. 1391. (1955);
27. TAREEV E. M.: Sovetskaia Med. 6. (1956);
28. TATARU C., POP O., OPRIȘ A., WOGA A., MACAVEI I.: Dermato-venerologie 1. 38. (1956);
29. VOLCIKOV B. P.: Klinciescaia Med. 6. 90. (1957);
30. VULFOVICI S. I.: Terapevticeski Arh. 6. (1953).

ПОВРЕЖДЕНИЕ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ПРИ КОЛЛАГЕНОВОЙ БОЛЕЗНИ

Моноки Иштван, Фодор Ференц, Хорват Ева

Авторы исследовали клинические и патанатомические изменения органов пищеварения у 15 больных (9 больных с периаортитом, 5 с во.ч.нкой, 1 со склеродермией).

По их наблюдениям симптомы со стороны органов пищеварения в клинической картине коллагеновой болезни преобладают только при периаортите, умеренные симптомы наблюдали приблизительно в половине всех случаев, но их идентификация затруднялась ввиду поливисцерального повреждения.

Чаще наблюдали морфологические изменения: в 12 случаях повреждение печени, в 6 случаях желудочно-кишечного тракта, в 5 поджелудочной железы.

Тканевые повреждения не характерны, кроме фибриноидного повреждения сосудов. При периаортите наблюдается картина пролиферативного воспаления печени, постепенно доходящего до циррозного хронического гепатита, а при волчанке встречаются дистрофические изменения.

Встречаются сравнительно частые повреждения в поджелудочной железе сосудистого происхождения.

LA LÉSION DES ORGANES DIGESTIFS DANS LES MALADIES DU COLLAGÈNE

I. *Monoki, F. Fodor, E. Horváth*

Les auteurs ont étudié les symptômes cliniques respect. les modifications anatomo-pathologiques des organes digestifs en 15 cas (9 cas de périartérite, 5 cas de lupus érythémateux disséminé, 1 cas de sclérodermie). Ils ont constaté que dans le tableau clinique des maladies du collagène les symptômes des organes digestifs ne dominent qu'en certains cas de périartérite, tandis que dans la moitié des cas on peut trouver des symptômes plus modérés. L'identification de ces symptômes est très difficile à cause de l'affection polyviscérale.

Les modifications morphologiques sont plus fréquentes: la lésion du foie a été observée en 12 cas, celle du tract gastro-intestinal en 6 cas, et celle du pancréas en 5 cas.

La lésion des tissus n'est pas caractéristique, exceptée la lésion vasculaire fibrinoïde. En cas de périartérite, la lésion du foie imite plutôt le tableau prolifératif-inflammatoire ou celui de l'hépatite épidémique chronique progressant vers la cirrhose. En cas de lupus, cette lésion a un caractère plutôt dystrophique. Il est à noter que la lésion d'origine vasculaire du pancréas est assez fréquente.