NUEVO ACADEMICO

Dr. Norberto Treviño Zapata,
Académico de número en la Sección de Medicina General

Datos Biográficos del

DR. NORBERTO TREVIÑO ZAPATA

Siendo sus padres el Dr. Rafael Treviño Garza y la señora María Zapata de Treviño, nació el Dr. Norberto Treviño Zapata en Matamoros, Tamps. el 28 de noviembre de 1911. Hizo su bachillerato en la Escuela N. Preparatoria de México, y sus estudios profesionales en la Escuela N. de Medicina, habiendo recibido su título de Médico Cirujano en enero de 1935.

En la cátedra ha desempeñado, sucesivamente, los cargos de Ayudante Adjunto y Ayudante Titular de Clínica Médica; Profesor de Patología Médica y Profesor de Clínica Médica, cargo este último que desempeña hasta la fecha.

Ha desempeñado varios cargos en el Hospital General, en la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en el Instituto Médico del Seguro Social y otras Instituciones. Actualmente es Médico Adjunto, por oposición, del Hospital General, Médico Consultante del Instituto Nacional de Cardiología, Profesor Asociado de Cursos para Graduados en el Hospital General y Jefe del Departamento de Higiene Escolar de la Secretaría de Educación Pública.

Es autor de diversos artículos y trabajos sobre temas relacionados preferentemente con las enfermedades del aparato digestivo.

La Academia Nacional de Medicina lo recibió como miembro numerario en la sección de Medicina General el día 6 de abril de 1949.

"SINDROMES ESPLENOMEGALICOS" (15 CASOS CLINICOS) *

Por el Dr. NORBERTO TREVIÑO Z.

I. MATERIAL DE TRABAJO

En el presente trabajo voy a referirme a 15 casos clínicos, 13 que estudié en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General, y 2 en el Instituto de Cardiología; corresponden a:

2 esplenomegalias congestivas.
2 esplenomegalias brucelósicas.
1 esplenomegalia por Hodgkin.
2 esplenomegalias leucémicas.
3 esplenomegalias en pintosos.
1 esplenomegalia indeterminada.

Entre ellos, 4 de los casos del grupo de esplenomegalias congestivas, 2 casos de esplenomegalias brucelósicas, y el muy atípico Hodgkin, hicieron un total de 7, en los que fué posible verificar estudios histopatológicos después de la esplenectomía.

Los 2 enfermos de esplenomegalia por leucemia fueron tratados con radioterapia profunda. Los 3 esplenomegálicos pintosos fueron tratados médicamente; después mencionaré las razones que he tenido para considerarlos dentro de este estudio. El último fué un síndrome esplenomegálico de causa indeterminada, en un niño de 12 años.

En otros 2 casos de probables esplenomegalias congestivas que fueron estudiados, los enfermos no aceptaron el tratamiento quirúrgico y no fué

* Trabajo de ingreso como académico de número, sección de medicina general. Leído en la sesión del 28 de septiembre de 1949.

posible obtener evidencias anatomopatológicas, que ratificaran nuestro diagnóstico clínico apoyado en elementos de laboratorio hematológico y de rayos X.

II. CRITERIO SOBRE "SÍNDROME ESPLENOMEGALICO" "SINDROME DE BANTI"

Estoy contra el hábito bastante generalizado de emplear la denominación "Enfermedad o Síndrome de Banti" que es tan usada por lo menos en el diagnóstico clínico preliminar de pacientes con esplenomegalia. Acostumbro evitar tan clásico término y prefiero emplear el de "Síndrome Esplenomegálico" al que agrego el factor etiológico que clínicamente se sospecha, a reserva de investigarlo cuidadosamente por medio de los estudios de laboratorio, que nos han servido en muy buen número de casos para adelantar opiniones bastante firmes en cuanto al carácter etiopatogénico de las esplenomegalias. De esta manera hemos construído dignósticos posteriormente verificados por el estudio histopatológico comprobando la naturaleza de los síndromes esplenomegálicos que hemos estudiado, siempre descartando la denominación de Enfermedad o Síndrome de Banti.

Si nos ajustamos a la descripción que Banti [1] hizo en 1894, tendríamos que empezar por usar la denominación que el autor empleó, "Esplenomegalia con Cirrosis Hepática Concomitante", padecimiento que según expresaba, sobrevenía especialmente en jóvenes y no presentaba relación con el paludismo, sífilis y otras enfermedades infecciosas. Basándose en los síntomas, Banti estableció tres períodos: el primero, de anemia y esplenomegalia (que persistirán durante los otros 2 períodos); el segundo, en el que aparecían hepatomegalia y trastornos gastrointestinales; el tercero caracterizado por la ascitis y atrofia hepática. Indicó además, que el proceso se caracterizaba histológicamente porque el bazo presenta primero bandas fibrosas de tejido conjuntivo tupido, a veces con aspecto hialino, alrededor de la arteria central de los folículos de Malpighi, y después, dicho tejido compacto se transforma en la fibroadenia de la pulpa esplénica roja; como a medida que progresa la enfermedad son afectados más folículos, consideraba que la causa del proceso radicaba en el bazo y por ello recomendó como tratamiento la esplenectomía precoz, después de la cual, la anemia y las lesiones hepáticas mejoran o curan por completo, siendo los resultados tanto mejores, cuanto más oportunamente se extirpa la glándula esplénica.

Sabemos que posteriormente fué generalizándose la denominación de "Enfermedad o Síndrome de Banti" para identificar las más diversas hepato y esplenopatías, haciéndose notorio abuso al llamar así a cualquier síndrome atípico con esplenomegalia, no solamente en el terreno de la clínica, sino también en el de la anatomía patológica.

Yo considero oportuno mencionar aquí a uno de mis enfermos (M. J. T. L.) de "Esplenomegalia Congestiva", cuyo bazo extirpado fué estudiado, desde el punto de vista histopatológico, por Ruy Pérez Tamayo, quien consultó con el doctor Isaac Costero. Según la opinión de ambos, se trataba de la clásica "fibroadenia" descrita como peculiar por Banti. Ante este hecho y tratando de encontrar la explicación en el terreno etiopatogénico, podría considerarse por lo menos sobre la base concreta del caso que menciono, la posible analogía con aquellos casos de fibroadenia esplénica estudiados por Banti, en los que pudo existir un factor común etiológico de estasis vascular y tratarse por lo tando de esplenomegalias congestivas.

III. DIVISIÓN

Desde hace algún tiempo he considerado que los padecimientos hepáticos y esplénicos o mixtos, pueden ser divididos en los siguientes grupos: [2]

1. Afecciones hepáticas genuinas:
   a) Con manifestaciones globales porta.
   b) Sin manifestaciones globales porta.
2. Afecciones hepáticas genuinas complicadas con manifestaciones humorales y metabólicas generales (carencias, avitaminosis, anemias, etc.):
   a) Con manifestaciones globales porta.
   b) Sin manifestaciones globales porta.
3. Afecciones hepáticas ligadas a manifestaciones esplénicas:
   a) Con manifestaciones globales porta.
   b) Con manifestaciones regionales porta (territorio vena esplénica).
   c) Sin manifestaciones porta.

5. Afecciones esplénicas, ligadas con alteraciones sanguíneas (púrpuras trombocitopénicas, leucopenias, anemias, leucemias, Hodgkin).

6. Afecciones esplénicas relacionadas con manifestaciones o enfermedades generales o secuelas de ellas (paludismo, brucelosis, pinto, leucemias, Hodgkin).

7. Afecciones genuinas de los vasos del sistema porta, traumáticas o inflamatorias, con repercusiones viscerales hepáticas (hipertensión global porta, cirrosis) o esplénicas (hipertensión regional porta, esplenomegalias y várices esofágicas):

   a) Bloqueos totales del tronco porta por causa intrahepática (cirrosis) o extrahepática (tromboflebitis).

   b) Bloqueos regionales de ramas de la porta (obstrucción incompleta de la vena esplénica).

NOTA: Las manifestaciones de hipertensión porta global que tenemos en cuenta son: red venosa abdominal, hemorragias por várices esofágicas, hemorroides, ascitis (no hipoproteinémica ni beribérica).

En los casos de hipertensión porta regional (vena esplénica), existen: esplenomegalia y hemorragias por várices esofágicas.

En el estudio de las afecciones hepáticas y esplénicas la división en estos grupos debe intentarse y es posible hacerla, por lo menos en buena parte de los casos al formular diagnóstico, el cual establecerá la terapéutica adecuada médica o quirúrgica.

Los síndromes esplenomegálicos que presento en este trabajo pueden clasificarse dentro de los indicados en los grupos 4, 5, 6 y 7 después de su estudio clínico y de laboratorio, que en todo caso posteriormente permite ser ampliado por el examen histopatológico.

IV. SINTOMATOLOGIA GENERAL

En el estudio de los 15 síndromes esplenomegálicos se encontraron los siguientes síntomas y manifestaciones, cuyo agrupamiento en diversas formas caracterizó los cuadros que iré presentando más adelante:

A. *Manifestaciones clínicas*:

1. Anemia variable, a veces anemia aguda.
2. Precario estado general.
3. Hemorragias gastrointestinales (hematemesis y melena) por várices cardioesofágicas.
4. Manifestaciones purpúricas y hemorragíparas.
5. Esplenomegalia.

B. *Por laboratorio*:

1. Anemia simple.
2. Leucopenia.
3. Leucocitosis.
4. Trombocitopenia.
5. Trombocitosis.
6. Anomalías concomitantes de médula ósea.

Estas anomalías clínicas y de laboratorio se combinan de diferente manera. A medida que se revisen los caracteres clínicos y de laboratorio de los síndromes esplenomegálicos de la serie que presento, se encontrarán bases para establecer sistematización y agrupar los cuadros patológicos, pudiendo llegar a disponer de elementos bastante firmes para expresar el diagnóstico etiológico en cada enfermo con esplenomegalia. La clasificación de las esplenomegalias puede ser hecha de manera definitiva hasta que se verifican las evidencias histopatológicas obtenidas en la intervención quirúrgica o en la necropsia.

V. ESPLENOMEGALIAS CONGESTIVAS

Estas afecciones pueden comprenderse dentro del grupo 7 (b), de la división antes expuesta. Los 6 casos revisados se caracterizaron:

A. *Clínicamente por*:

1. Hematemesis y melena de repetición, que producen anemia aguda.

2. Ausencia de tendencia hemorragípara, sin fenómenos hemorrágicos por otras vías subcutáneas.

3. Ausencia de fenómenos dolorosos y manifestaciones sugestivas de padecimiento autóctono de esófago, estómago o duodeno.

4. Esplenomegalia casi siempre rebasando pocos centímetros el borde costal, que evoluciona "en acordeón", encogiéndose en plena hemorragia.

5. Estado general precario.

B. *Por laboratorio*:

1. Eritropenia considerable con paralela disminución de hemoglobina.

2. Discreta disminución de leucocitos y plaquetas (leve tendencia de hiperesplenismo).

3. Resultado dentro de límites normales de pruebas de sangrado, coagulación y protrombina.

Los 6 enfermos ofrecieron un cuadro clínico muy semejante entre sí. Llegaron al Servicio de Gastroenterología enviados por el personal de guardia del Hospital, presentando el mismo grave problema de anemia aguda por abundantes hemorragias en forma de hematemesis y melena; en la guardia clasificaron a 3 de ellos como probables ulcerosos gastroduodenales, en ausencia de antecedentes dolorosos y dispépticos o en la dificultad de obtenerlos por el estado semicomatoso.

Vistos posteriormente en nuestro Servicio se les encontró como característica común, esplenomegalia variable "en acordeón", rebasando pocos centímetros el borde costal en los períodos de ausencia de hemorragia y reduciéndose hasta no ser palpable, algunas horas después de sufrido el sangrado. Sin duda esta característica influyó para provocar los errores de diagnóstico establecido a primera vista: abreviada la esplenomegalia después de las hemorragias, no se contaba con este fundamental elemento clínico de orientación hacia el padecimiento congestivo del bazo.

Aparte de la hematemesis y melena provenientes de rupturas de várices gastrocardioesofágicas, estos enfermos no presentan otra alteración hemorrágica: no sufren epistaxis, hematurias, metrorragias, tampoco manifestaciones hemorrágicas de piel y mucosas, ni alteraciones purpúricas.

Los estudios en sangre periférica acusan anemia, consecuencia de las grandes pérdidas de sangre; disminución del número de eritrocitos y hemoglobina; los leucocitos y plaquetas en algunos casos sufren una reducción un tanto mayor a la que podría ser proporcional a la eritropenia, apuntando leve tendencia de hiperesplenismo.[8] Se encuentran normales las pruebas de coagulación y sangrado así como el tiempo de protrombina.

Otros estudios de laboratorio que verificamos nos mostraron anomalías; la prueba de eliminación de la bromosulftaleína, la prueba de foculación del cefalín colesterol, la prueba de eliminación de ácido hipúrico, las proteínas sanguíneas y su composición proporcional no ofrecieron más alteración de la que resulta del estado de desnutrición, carencia múltiple y decadencia orgánica general que presentan estos esplenomegálicos crónicos vomitadores de sangre.

Otro carácter peculiar en estos enfermos es el antecedente de traumatismo intenso abdominal que a veces queda olvidado o ignorado. Ello obliga a analizar con todo cuidado el capítulo de antecedentes, investigando detalladamente hasta conocer el traumatismo que no es tomado en cuenta por el paciente o lo ha olvidado; muchas veces se trata de un golpe o caída sufridos muchos años antes.

Es importante hacer notar la coexistencia de sífilis en 3 de los casos que habiendo sido operados fué posible ratificar el diagnóstico de Esplenomegalia Congestiva, lo cual puede tener importancia para explicar la exagerada perivisceritis esclerosa que se encontró en ellos; la sífilis pudo haber actuado favoreciendo el proceso fibroso y de esclerosis que envolvía la vena esplénica. Hago resaltar también la existencia de antecedentes reumáticos en el joven de 22 años de edad, correspondiente al quinto caso que después se revisa.

Durante el período que transcurre hasta que el paciente es llevado a la mesa de operaciones, se le proporcionan transfusiones de sangre total y vitaminas C, K y P, así como adecuada alimentación, tratando de disminuir la grave anemia y la hipoproteinemia, lo que es muy difícil lograr siquiera en forma medianamente satisfactoria, ya que los enfermos están sufriendo hematemesis y melenas a veces con frecuencia desesperante y van cayendo cada vez en peores condiciones orgánicas. Esta grave circunstancia obliga a considerar la esplenectomía como un recurso heroico que siempre es seguida de impresionantes favorables resultados. La situación preoperatoria es a veces de tal gravedad en vista de que no mejoran los datos hematológicos de eritropenia y baja hemoglobina, que debe to-

marse una rápida decisión de intervenir ya que la espera no conduce sino a cada vez más bajas cifras de sangre, así como a irremediable hipotensión arterial.

Las esplenomegalias congestivas representan el grupo de afecciones del bazo que ofrecen el mejor pronóstico una vez que se realiza la esplenectomía: cesan las hemorragias y en cuatro a seis semanas los pacientes se recuperan de manera sorprendente. En estos esplenomegálicos resulta muy notoria la situación de presentar la mayor gravedad, necesitando en ocasiones el tratamiento de emergencia y ser los pacientes que ofrecen mejor porvenir una vez que han sido tratados quirúrgicamente.

Características anatómicas

Pudimos advertir por la comprobación quirúrgica que los 4 esplenomegálicos congestivos operados presentaron el mismo obstáculo mecánico que dificultaba la circulación de retorno en el trayecto de la vena esplénica, que se encontraba englobada en tejido escleroso adherencial perivisceral principalmente alrededor del páncreas. En los 4 casos operados la distención varicosa de los plexos venosos cardioesofágicos, estuvo condicionada por la voluminosa estasis sanguínea acumulada en el bazo y en la porción de vena esplénica distal al sitio de estenosis, encontrándose su calibre muy dilatado aproximadamente con el diámetro de un dedo pulgar. A partir del proceso de estasis sanguínea se producía la distensión varicosa de los plexos cardioesofágicos, llegando a ser, como en el cuarto caso de la serie, verdaderos golfos venenosos que hacían prominencia hacia la capa serosa, advirtiéndose como prominencias muy notables en la toracolaparatomía. Las hemorragias sobrevenían de tiempo en tiempo probablemente como consecuencia de la acumulación cada vez mayor de volumen sanguíneo en el bazo, que producía la ruptura de las várices a manera de válvula de seguridad que vaciaba periódicamente parte del contenido hemático estancado.

Hago notar la importancia de los antecedentes traumáticos abdominales como factor responsable del proceso perivisceral alrededor de la vena esplénica, por lo menos en dos de los esplenomegálicos congestivos, segundo y tercer casos de la serie, uno por dos caídas desde elevada altura y otro por la existencia de un proyectil de arma de fuego en la vecindad del páncreas y vena esplénica.

Revisaremos en forma resumida los caracteres y datos clínicos de los 6 casos de esplenomegalia congestiva:

Primer caso: C. E. de J., hombre, 28 años de edad, ingresó al Servicio de Gastroenterología el 9 de julio de 1947 con el diagnóstico de "Hematemesis y Melena por probable Ulcera Gastroduodenal". Era ciego desde los 11 años de edad por viruela; cuadro febril probablemente palúdico durante 8 meses, cuando tenía 18 años de edad. Refiere haber sufrido durante su infancia epistaxis abundantes y prolongadas cada dos a seis meses, hasta cinco años antes de la época actual. Alcoholismo intenso en los últimos años; no refiere antecedente traumático.

Ingresó muy pálido y postrado a consecuencia de abundantes hematemesis y melenas, que fueron atendidas con transfusiones sanguíneas, cuando había perdido el conocimiento por grave anemia aguda. En la exploración física, fuera de estado hemorrágico, se encuentra el bazo unos diez centímetros abajo del borde costal; su pulso radial con frecuencia de 110 por minuto y la T. A. Mx. 70, Mn. 50. En el Servicio sigue teniendo hematemesis abundantes que se presentan cada 2, 3 y hasta 7 días y se aplican transfusiones sin que mejore la tensión arterial y anemia de 1.600,000 eritrocitos; 30% de hemoglobina; 6,400 leucocitos y 180,000 plaquetas. (Figuras Núms. 1 y 2).

Se realiza esplenectomía, encontrándose la vena esplénica sumamente dilatada; el bazo una vez extraído pesó 750 g., midiendo 20 cm. en su eje longitudinal y 13 cm., en el transversal, sin presentar anomalías en su superficie. El estudio histopatológico del bazo realizado por el doctor Clemente Villaseñor indicó: hiperplasia de los endotelios de la pulpa roja y de las células reticulares; pulpa blanca relativamente hipoplástica. Mes y medio después de operado es dado de alta en muy buenas condiciones, con 3.600,000 eritrocitos, 60% de hemoglobina, 0.86 v. g., 6,200 leucocitos:

	Antes de esplenectomía	Después de esplenectomía
Eritrocitos	1.600,000	3.600,000
Hemoglobina	30%	60%
Leucocitos	6,400	6,200
Plaquetas	180,000	180,000

Segundo caso: L. L. L., hombre de 45 años, ingresó al Servicio, con diagnóstico de "Ulcera Duodenal Complicada Sangrando". Este enfermo, albañil de ocupación, había sufrido dos intensos traumatismos abdominales, uno 20 años y otro 10 años aproximadamente antes de ser operado.

Además, tenía antecedentes disentéricos, de tifoidea, de sífilis tratada con arsenicales y bismuto.

En el estudio realizado no se encontró sintomatología clínica de ulceroso, radiográficamente no hubo anomalías que lo evidenciaran. Se intentó exploración endoscópica de esófago sin ser posible realizarla por la extraordinaria emotividad del paciente. Tenía en sangre periférica ... 1.800,000 eritrocitos, 30% de hemoglobina, 0.88 v. g., 5,400 leucocitos, 160,00 plaquetas. El estudio de médula ósea mostró hematíes con aniso y poiquilocitosis ligeras, así como policromasia ligera también, leucocitosis dió el tratamiento del supuesto padecimiento ulceroso hemorrágico.

Llamó la atención desde su llegada al Servicio, cómo bajo la influencia de las transfusiones de sangre que se le aplicaron para combatir la anemia aguda, la glándula esplénica se hizo palpable unos cm. abajo del borde costal, fenómeno que desapareció y no volvió a ser tomado en cuenta. Fué objeto de una cura de reposo con tratamiento para ulceroso que produjo mejoría general. Sin embargo, nueva y abundante hematemesis decidió el tratamiento del supuesto padecimiento ulceroso hemorrágico.

Durante la intervención se encontró amplio proceso de perivisceritis con epiplón adherente al peritoneo parietal, porción alta del estómago adherida a cara anterior de vientre y diafragma, algunas asas intestinales plegadas cerca del ángulo duodeno-yeyunal, ausencia de lesiones gástricas y duodenales, hígado de aspecto normal, bazo moderadamente crecido adherido a la cara posterior del abdomen y al diafragma, con vasos epiploicos varicosos y venas del pedículo de la coronaria ingurgitados, además proceso de peripancreatitis englobando la vena esplénica. A la vista de estas anomalías se reconsidera el diagnóstico y se establece el de Esplenomegalia Congestiva, decidiéndose a realizar esplenectomía en operación posterior cuando se cuente con anestesia adecuada de ciclopropano éter en circuito cerrado para abrir también el tórax.

Diecisiete días después, el 3 de octubre de 1947, se realiza la esplenectomía disecando laboriosamente las adherencias antes descritas además de otras en curvatura mayor del estómago; se encontró el pedículo esplénico prácticamente fundido con la cola del páncreas sin poderse aislar sus elementos. El estudio histopatológico del bazo extirpado que midió 14.5 x 11 cm., realizado por el doctor Clemente Villaseñor reveló: esplenomegalia simple con reacción inflamatoria discreta en nódulos linfopoyéticos.

El mielograma verificado dos meses después de extirpado el bazo mostró: Hematíes normales, Leucocitos normales, Plaquetas normales; Interpretación: linfocitosis mediana, megacariocitosis.

En abril de 1949, es decir 18 meses después de esplenectomizado, el enfermo se encuentra en magníficas condiciones orgánicas, presentando los siguientes datos de sangre periférica: 4.000,000 de eritrocitos, 80% de hemoglobina, 170,000 plaquetas, 7,000 leucocitos, 24 linfocitos, 5 monocitos, 69 neutrófilos, 0 eosinófilos, 0 basófilos, 0 mielocitos, 0 juveniles, 9 en banda, 60 segmentados, escasos leucocitos policromatófilos.

	Antes de esplenectomía	Después de esplenectomía
Eritrocitos	1.800,000	4.000,000
Hemoglobina	30%	80%
Leucocitos	5,400	7,000
Plaquetas	160,000	170,000

Tercer caso: M. de J. T. L., mujer de 23 años, ingresó al Servicio de Gastroenterología el 24 de febrero de 1948 con diagnóstico de "Hematemesis por probable Síndrome de Banti", sufriendo abundante hematemesis que la postra en cuadro de anemia aguda, con pulso de 136 y T. A. Mx. 60, Mn. 30, advirtiéndose al explorar el vientre, esplenomegalia rebasando pocos centímetros el borde costal y presentando citología hemática periférica de 1.800,000 eritrocitos, 30% de hemoglobina, 7,000 leucocitos, 24 linfocitos, 3 monocitos, 71 neutrófilos, 2 eosinófilos, 160,000 plaquetas. Va reponiéndose por la acción de transfusiones de sangre total, mejorando su T. A. que asciende a Mx. 105 y Mn. 50; pero al volver a sufrir hematemesis baja a Mx. 90, Mn. 40 y pulso de 124.

Una semana después de su ingreso, después de varios días sin hemorragias y cuando ya no era palpable el bazo, presenta T. A. Mx. 104, Mn. 68, con pulso de 88. El estudio de médula ósea mostró hematíes con anisocitosis y poiquilocitosis con frecuentes acúmulos de plasmocitos eritroblásticos, leucocitos normales y plaquetas aumentadas en número. Se encontraron datos clínicos y serológicos de sífilis.

En los estudios radiográficos que no demostraban anomalías en estómago y duodeno, se observó un proyectil de arma de fuego en las cercanías de la porción alta del estómago, por herida recibida 5 años antes. Se sopecha la existencia de un proceso de perivisceritis abdominal que pro-

duciendo adherencias alrededor del pedículo esplénico, dificulta la circulación venosa de retorno de la sangre contenida en el bazo. (Fig. 3 y 4.)

Se trató de hacer esofagoscopía para observar posibles várices, pero no fué posible realizarla por no prestarse la enferma.

Se decide intervenir quirúrgicamente realizándose la esplenectomía. Se encuentra el pedículo esplénico englobado con la cola del páncreas en una magma esclerosa, siendo imposible diferenciar los diversos constituyentes de dicho pedículo el cual fué preciso ligar en masa de trecho en trecho; además la curvatura mayor del estómago estaba adherida al bazo y al diafragma y las venas regionales muy ingurgitadas, estando la vena coronaria muy dilatada de calibre. El bazo ya extraído y por tanto reducido su volumen aproximadamente a la mitad de lo que era antes de su ligadura, midió 14 x 10 cm. en sus ejes longitudinal y transversal.

El estudio histopatológico realizado por Ruy Pérez Tamayo, mostró: fibradenia; folículos linfáticos pequeños y poco numerosos, algunos han desaparecido dejando pequeña zona paravascular de fibrosis. Los cordones de Billroth engrosados y los senos se encuentran adelgazados, en algunos sitios están obliterados por la proliferación de los cordones. Las células reticulares son muy abundantes al grado que en algunos campos no se observa otro tipo celular. La tinción específica de fibras precolágenas revela que la proliferación del estroma es menos intensa que lo que pudiera sospecharse por la coloración con anilinas. Agregó Pérez Tamayo lo siguiente: "Es posible que este bazo corresponda a un Síndrome de Banti, pero también puede ser el bazo de una Cirrosis de Laennec o el que resulta de una congestión pasiva crónica. Los tres padecimientos producen el cuadro histológico de la fibradenia y necesitan ser muy típicos para poder distinguirlos con claridad".

Es dada de alta un mes después de la intervención quirúrgica, encontrándose en magnífico estado general, con un cuadro hemático de 4.320,000 eritrocitos, 80% de hemoglobina, 8,000 leucocitos.

	Antes de esplenectomía:	Después de esplenectomía:
Eritrocitos	1,800,000	4.320,000
Hemoglobina	30%	80%
Leucocitos	7,000	8,000
Plaquetas	160,000	

Fig. 1. *Esplenomegalia congestiva.* Primer caso: C. J. E. —Se observan las várices del esófago, en su porción superior.

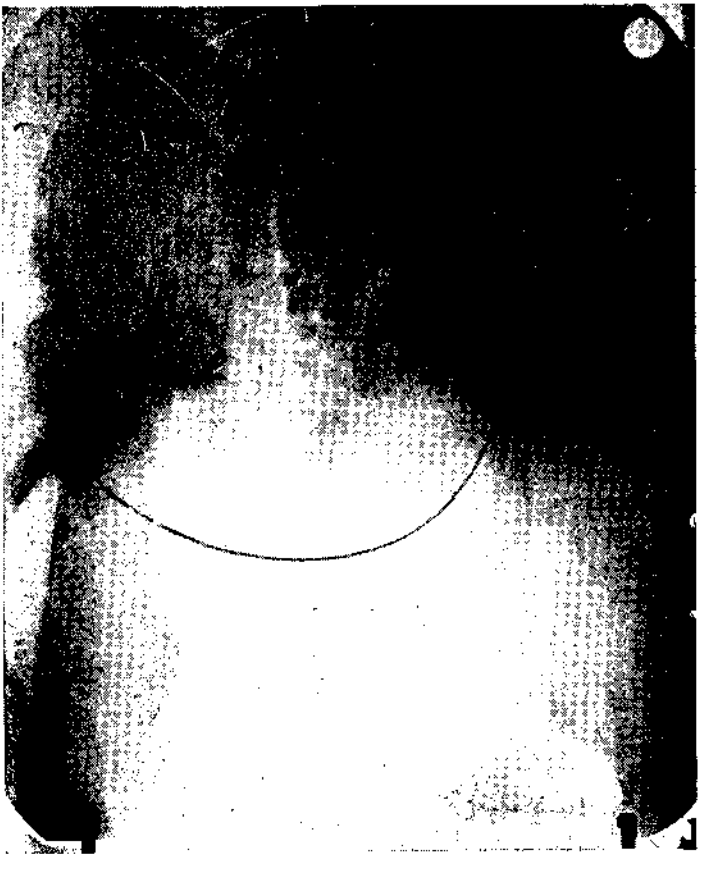

Fig. 2. Esplenomegalia congestiva. Primer caso: C. J. E.— Se observan las várices del esófago, notables especialmente en su parte media e inferior.

Fig. 3. *Esplenomegalia congestiva.* Tercer caso: M. J. T.— Se observa el proyectil de arma de fuego en zona prevertebral en el perímetro del bulbo duodenal (serie radiográfica gastroduodenal; radiografía en posición anteroposterior).

Fig. 4. *Esplenomegalia congestiva.* Tercer caso: M. J. T. - El proyectil de arma de fuego se encuentra inmediatamente por debajo de la porción fúndica del estómago (radiografía gastro-duodenal tomada en posición lateral).

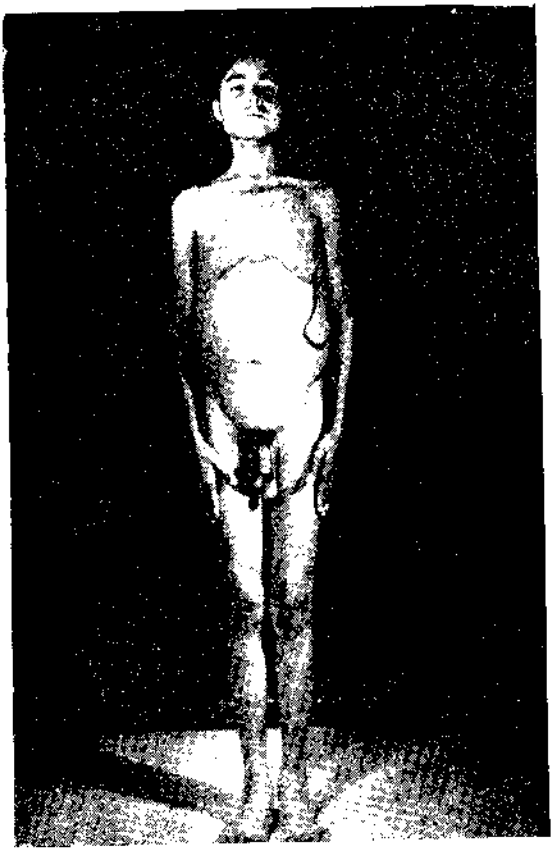

Fig. 5. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: A. M. N. Se observa el estado físico del joven paciente: adelgazado, con ascitis poco abundante, con el bazo dibujado en su proyección abdominal; ausencia de red venosa toracoabdominal.

Fig. 6. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: —A. M. N.—Se advierte más de cerca las anomalías indicadas en la fotografía anterior.

Fig. 7. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: A. M. M. N.—Se advierte la aumentada superficie del área esplénica, cuyo polo inferior avanza muchos centímetros abajo de la línea condrocostal.

Fig. 8. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: A. M. N.— Tres meses después de operado presenta: notable mejoría general, con recuperación de 17 kgs. de peso; cesaron las hematemesis y melenas, normalizándose el cuadro hemático.

Cuarto caso: A. M. N., de 18 años de edad, es enviado a mi consulta de Gastroenterología en el Instituto Nacional de Cardiología en febrero de 1949. Se trataba de un enfermo ambulante muy pálido y asténico sin antecedentes palúdicos ni pintosos, nacido en Quichultenango, Gro.; en agosto de 1948 sufrió melena abundante que volvió a presentarse al mes siguiente con mayor cantidad; en enero de 1949 repiten las melenas y aparece hematemesis en cantidad importante. El enfermo refirió haber percibido desde aproximadamente 6 años antes, cómo se iniciaba una tumoración en el hipocondrio izquierdo, que paulatinamente fué aumentando de volumen hasta alcanzar el tamaño actual, percibiendo que la tumoración disminuía a veces de tamaño. (Figs. 5, 6, 7 y 8.)

En los exámenes de laboratorio realizados en el Instituto, se encuentra en su sangre periférica 1.600,000 eritrocitos, 25% de hemoglobina, valor globular 0.78, 3,000 leucocitos, 31 linfocitos, 8 monocitos, 0 mielocitos juveniles, 2 en banda, 58 neutrófilos, 1 eosinófilos, 0 basófilos. El mielograma mostró: en la serie roja, hiperplasia con lentitud en la maduración de sus elementos; serie blanca: disminución en la maduración de los elementos; interpretación: defecto de maduración de los elementos de las series roja y blanca. Además serología positiva para la sífilis.

En el Instituto de Cardiología no se encontraron elementos para considerar lesiones orgánicas cardiovasculares: los fenómenos anormales auscultatorios que se percibían en la región precordial eran consecuencia de la intensa anemia.

Posteriormente, el 15 de marzo de 1949 internamos al paciente en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General, en cuyo laboratorio se le hizo nuevo examen encontrándose 1.600,000 eritrocitos, 4,800 leucocitos. En el mielograma se informó: Hematíes con anisocitosis y poiquilocitosis marcada, policromacia acentuada; leucocitos normales; plaquetas normales. Interpretación: acentuada reacción eritroblástica con megariocitosis ligera. El enfermo continúa teniendo repetidas hematemesis y melenas y sólo se repone en forma pasajera cuando se le aplican transfusiones de sangre. El estudio radiológico de estómago y duodeno así como la esofagoscopía y gastroscopía, no mostraron anomalías que explicaran las hemorragias.

Se planea la intervención quirúrgica y después de varias transfusiones sanguíneas llega a tener 2.560,000 eritrocitos y 48% de hemoglobina; 160,000 plaquetas; 5,200 leucocitos. El 1º de junio de 1949 es esplenectomizado, encontrándose pedículo esplénico muy grueso, un bazo muy cre-

cido adherido a pared peritoneal, epiplón, diafragma y curvatura mayor del estómago; encontrándose además los vasos gastroesplénicos extraordinariamente dilatados, así como grandes várices gastroesofágicas formando golfos con volumen comparable a nueces, haciendo prominencia en la superficie peritoneal.

El doctor Joaquín Zapiain verificó los estudios anatomopatológicos informando lo siguiente: Una vez extraído el bazo midió 29 x 15 x 13 cm. en sus diversos diámetros y pesó 900 gr.; en su superficie se ven numerosas áreas irregulares que varían de 1 a 4 cm. de diámetro, de color amarillo grisáceo, con bordes deprimidos, consistencia dura, siendo la más grande de estas áreas en el polo superior del órgano y otras de menor tamaño cerca del hilio. Al corte, la pulpa esplénica aparece de color rojo obscuro y las áreas amarillo grisáceas antes descritas aparecen con forma cónica de base hacia la superficie estando rodeadas por zona hemorrágica; la vena esplénica aparece dilatada. Microscópicamente: se observan los espacios pulpares y los senos venosos distendidos, cubiertos por un endotelio engrosado y llenos de gran cantidad de histiocitos y corpúsculos de hemosiderina; los elementos linfoides intravasculares están acompañados por macrófagos conteniendo linfocitos o pigmento de hemosiderina o ambos; los corpúsculos de Malpighio no son definidos en sus contornos siendo poco apreciables sus límites dentro de la pulpa que los rodea de manera que la arquitectura esplénica no se distingue con claridad; grandes porciones de la preparación están completamente cubiertas por gran cantidad de glóbulos rojos extravasados; las trabéculas y el retículo muestran considerable engrosamiento y tejido conjuntivo denso hialino. En otra área de la preparación se encuentran todos los elementos del parénquima esplénico reemplazados por tejido conjuntivo denso hialino con límites rodeados por una zona de hemorragia muy amplia; la cápsula se encuentra engrosada e infiltrada por tejido conjuntivo denso y celular. En una sección de una zona de infarto se encuentran todos los elementos de la pulpa roja y los senos venosos reemplazados por tejido conjuntivo denso hialino; el retículo de las trabéculas fibrosas muestra engrosamiento marcado por tejido conjuntivo denso; los vasos se encuentran rodeados por gran cantidad de tejido fibroso con las mismas características; áreas ocasionales muestran infiltración discreta de linfocitos y macrófagos conteniendo hemosiderina; se aprecian también zonas de hemorragias distribuídas irregularmente en la preparación. Interpretación: esplenomegalia congestiva. (Doctor Joaquín Zapiain.) (Figs. 9, 10, 11 y 12.)

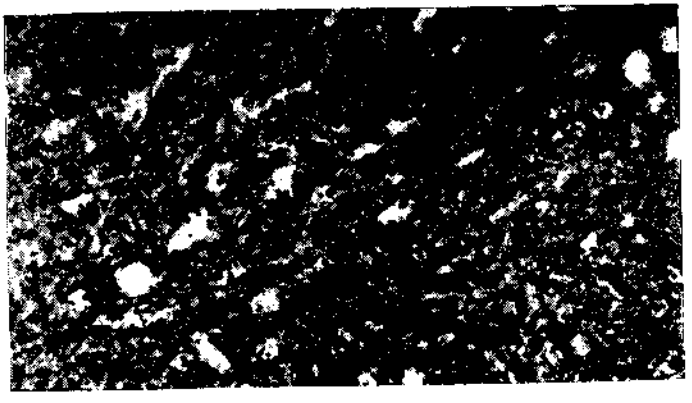

Fig. 9. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: A. M. N.—Microfotografía del bazo extirpado (10). Los senos sanguíneos de la pulpa son muy aparentes, estando algunos de ellos muy dilatados, conteniendo algunos megacariocitos y glóbulos rojos. Hay un aumento discreto de fibras reticulares en la pulpa.

Fig. 10. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: A. M. N. —Microfotografía del bazo extirpado (45X). Se aprecia un seno dilatado, limitado por células cuboides; en la luz del seno se observan megacariocitos y algunos glóbulos rojos. Los cordones de la pulpa se encuentran engrosados por tejido reticular colágeno y relativa hiperplasia de células reticulares.

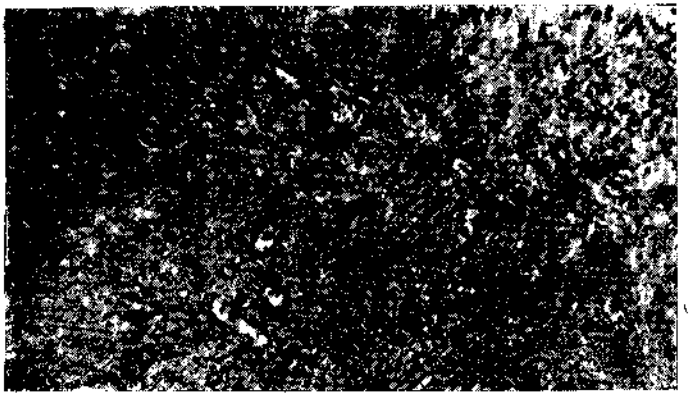

Fig. 11. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: A. M. N.— Microfotografía del bazo extirpado (10X). La mayor parte del parénquima se encuentra reemplazado por tejido conjuntivo fibroso relativamente acelular.

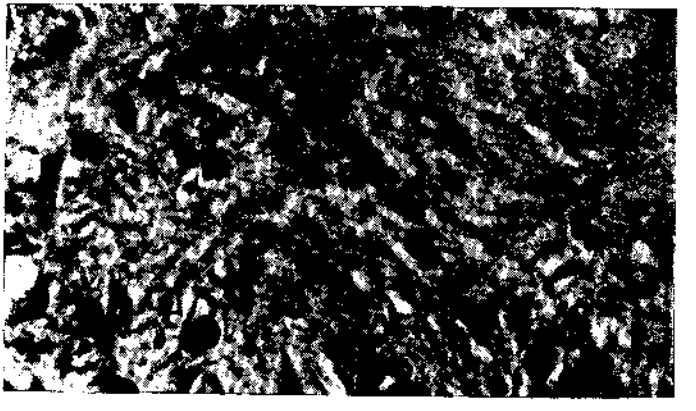

Fig. 12. *Esplenomegalia congestiva.* Cuarto caso: A. M. N.— Microfotografía del bazo extirpado (45X). Marcada infiltración de tejido conjuntivo fibroso denso.

Tres meses después de esplenectomizado el enfermo se encuentra en magníficas condiciones, ha ganado 17 kilos de peso; la citología hemática periférica mostró: 4.260,000 eritrocitos, 80% hemoglobina, 1 v. g., 200,000 plaquetas, 9,000 leucocitos, 31 linfocitos, 4 monocitos, 63 neutrófilos, 2 eosinófilos, 0 basófilos, 0 mielocitos y juveniles, 8 en banda, 55 segmentados. El mielograma indicó: hematíes: anisocitosis y poiquilocitosis ligeros, escasos cuerpos de Jolly, macrocitosis e hipocromia ligeras; leucocitos: algunos mieloblastos de protoplasma hiperbasófilo, granulación patológica ligera; plaquetas: marcadamente aumentadas en número. Interpretación: anemia macrocítica ligera, ligera reacción eritroblástica, megariocitosis funcional ligera.

	Antes de esplenectomía:	Después de esplenectomía:
Plaquetas	1.600,000	4.260,000
Leucocitos	25%	80%
Hemoglobina	4,800	9,000
Eritrocitos	160,000	200,000

Quinto caso: A. L. S., hombre, de 22 años de edad, ingresa al Servicio el 5 de noviembre de 1947 con el diagnóstico de "Síndrome Hepatolienal con Hematemesis y Melena". Está muy asténico, pálido y enflaquecido.

Cuatro meses antes de ingresar tuvo cuadro febril durante 2 días; una semana después sufre cinco hematemesis en el término de 24 horas, seguidas de melena, que lo postran en cuadro de anemia aguda. Transcurren 3 meses en que se repone, pero en octubre de 1947 presenta nuevo acceso de tipo palúdico cotidiano, semejante a otros dos que sufrió 2 años antes en Tabasco, que fueron tratados con quinina y arsenicales. Refiere antecedentes de reumatismo articular. El bazo es palpable unos 5 cms. por debajo del borde costal pero va reduciéndose en el curso de los 3 meses siguientes, de manera que el 4 de febrero de 1948 en que es dado de alta, solamente rebasa la glándula esplénica 1 cm. abajo del borde costal. No presenta anomalías cardiovasculares.

Cuando ingresó tenía los siguientes datos de laboratorio: Citología hemática: 2.000.000 de eritrocitos, 35% HB., 0.97 V.G., 8,000 leucocitos, 23 linfocitos, 3 monocitos, 69 neutrófilos, 2 eosinófilos, 0 basófilos, ligera anisocitosis e hipocromia. El mielograma indicó: ligera policroma-

cia, leucocitos y plaquetas normales, linfocitosis muy acentuada y megacariocitosis marcada.

Es dado de alta el 4 de febrero de 1948 en muy buenas condiciones físicas después de permanecer tres meses en el Srvicio. Un mes después reingresa con anemia aguda nuevamente por hematemesis y melena sostenidas durante 3 días. Es atendido con vitamina C y K y transfusiones de sangre completa, la cuarta de las cuales le produce intensa reacción de choque seguida de aparición de ictericia con hipercoluria y fiebre de 39º En esta vez la citología hemática dió: 3.000,000 de eritrocitos, 55% HB., 0.91 V.G., 5,400 leucocitos, 36 linfocitos, 2 monocitos, 62 neutrófilos.

El paciente abandonó el Hospital dejando incompleto su estudio y tratamiento.

Sexto caso: A. L. S., hombre, de 23 años, ingresa al Servicio el 12 de noviembre de 1947 con diagnóstico de "Síndrome Hepatolienal con Hematemesis"; aproximadamente 10 años antes sufrió intenso traumatismo en hipocondrio izquierdo. Empezó su padecimiento con una hematemesis sufrida 6 meses antes de ingresar y al cabo de 20 días tuvo otras 3 hematemesis seguidas de melena. Llega al Servicio con mal estado general presentando esplenomegalia que llega hasta muy cerca del ombligo.

En cuanto a datos de laboratorio presenta: serología sanguínea positiva para sífilis; citología hemática: 3.600,000 eritrocitos, HB. 60%, 0.83 V.G., 8,000 leucocitos, 25 linfocitos, 3 monocitos, 72 neutrófilos.

El enfermo abandona el Hospital sin haberse podido terminar su estudio y tratamiento.

Cuadro comparativo de conjunto. Para terminar el capítulo correspondiente a los Síndromes Esplenomegálicos Congestivos, considero conveniente resumir en el siguiente Cuadro Comparativo de Conjunto, los datos hematológicos que presentaron los cuatro primeros casos antes y después de la esplenectomía, datos que ya separadamente fueron expresados al revisar cada uno de dichos esplenomegálicos congestivos, en los que se tuvo la oportunidad de comprobar el diagnóstico con datos anatomopatológicos.

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMATICAS PREOPERATORIAS Y POSTOPERATORIAS EN CUATRO CASOS DE ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA TRATADOS POR ESPLENECTOMIA

CASOS	Eritrocitos por mm³		HB.%		Leucocitos x mm³		Plaquetas x mm³	
	Preoperat.	Postoperat.	Preop.	Postop.	Preop.	Postop.	Preoper.	Postop.
I	1.600,000	3.600,000	30	60	6,400	6,200	180,000	
II	1.800,000	4.000,000	30	80	5,400	7,000	160,000	170,000
III	1.800,000	4.320,000	30	80	7,000	8,000	160,000	
IV	1.600,000	4.260,000	25	80	4,800	9,000	160,000	200,000

VI. ESPLENOMEGALIAS BRUCELOSICAS

Voy a referirme ahora a los casos de esplenomegalias por brucelosis, que pueden ser comprendidas en el Grupo 6° de la división que antes indiqué, que comprenden afecciones esplénicas relacionadas con manifestaciones o enfermedades generales o secuela de ellas. Los 2 pacientes se caracterizaron:

A. *Clínicamente por:*

1. Cuadro infeccioso prolongado (brucelosis).

2. Estado general muy precario.

3. Tendencia hemorragípara: epistaxis, gingivorragias, hematurias, púrpura petequial (solamente el segundo caso).

4. Ausencia de hematemesis y melenas de importancia, como síntomas hemorrágicos aislados.

5. Esplenomegalia.

B. *Por laboratorio se encontró:*

1. Anemia simple.

2. Grave leucopenia predominante (aislada) o

3. Grave trombocitopenia predominante (aislada).

La existencia previa y evolutiva de la brucelosis es de largo tiempo. El primero de los enfermos fué enviado para su tratamiento quirúrgico al Servicio de Gastroenterología por el Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda, quien venía controlando al paciente con evidencias bacteriológicas desde dos años atrás.

En los enfermos que incluyo en este trabajo se encuentra de manera aislada, importante leucopenia o muy considerable trombocitopenia, sin que existan ambas anomalías conjuntamente. También es un carácter importante la ausencia de abundantes hematemesis y melenas como síntomas aislados hemorrágicos, aunque, como se verá, el segundo enfermo sufrió

pequeñas hematemesis y melenas conjuntamente con epistaxis, hematurias, púrpuras petequiales, pero muy diferentes de los cuantiosos vómitos hemorrágicos peculiares de los esplenomegálicos congestivos.

Primer caso: F. A., hombre, de 36 años de edad, ingresa al Servicio de Gastroenterología el 21 de octubre de 1947 con antecedentes comprobados de brucelosis evolutiva desde 2 años antes; al llegar al Servicio se encuentra febril, postrado, con muy mal estado general; bazo rebasando 16.5 cm. el borde costal y presentando discretas epistaxis. En la sangre periférica registraba gran tendencia leucopénica cuya forma alarmante hizo que el Dr. Ruiz Castañeda remitiera al enfermo al Servicio de Gastroenterología para que fuera esplenectomizado; presentaba *1,220 leucocitos,* 62 neutrófilos, 31 linfocitos, 6 monocitos, 3,760,000 eritrocitos, 50% HB., El mielograma mostró neutropenia mediana, ligera reacción eritroblástica, megacariocitosis ligera.

El 10 de diciembre de 1947, aprovechando un período apirético, es operado, encontrándose sin adherencias, el bazo sumamente crecido, cuyo volumen se redujo después de la ligadura del pedículo esplénico y al ser extraído pesó 1,390 g. midiendo 26 cm. en su eje longitudinal y 15 cm. en el transversal. El estudio histopatológico realizado por Ruy A. Pérez Tamayo reveló: esplenitis reticulohiperplástico-granulomatosa: la arquitectura del bazo se encuentra conservada; los corpúsculos de Malpighio son poco visibles, están disminuídos de tamaño y en algunos de ellos se observan unas células de núcleo grande, alargado, irregular y con escasa cromatina, cuyo citoplasma es de límites indefinidos; en algunos sitios estos corpúsculos se han transformado en pequeños granulomas y su aspecto es el de folículos tuberculosos, pero falta la necrosis y las células gigantes; los cordones de Bilroth están engrosados y hay una gran hiperplasia de células reticulares; los senos están dilatados, contienen escasa cantidad de sangre y numerosas células reticulares descamadas y núcleos macrófagos; las arteriolas centrales de los corpúsculos de Malpighio tienen la íntima prolififerada; el estroma conjuntivo está aumentado de manera difusa, aunque en algunos sitios se condensa y se forman pequeñas bandas de tejido conjuntivo hiliano. (Fotografías 13 y 14).

A lo anterior hay que agregar que del Laboratorio de Investigaciones del Dr. Ruiz Castañeda y también del Dr. Raúl Tovar nos comunicaron haber obtenido cultivos de brucelas melitensis en las siembras de sangre exprimida del propio bazo extirpado y de fracciones de este órgano.

Es muy interesante hacer notar las variaciones hematológicas registradas por el Dr. Raúl Tovar en las muestras de sangre periférica obtenidas 6, 24 y 48 horas después de operado. En el siguiente cuadro se advierten, por una parte, la notable hiperleucocitosis en contraste a la leucopenia preoperatoria. Igualmente las plaquetas mostraron aumento a las 24 y 48 horas.

	Eritrocitos.	HB.	Leucocitos.	Plaquetas.
Antes de esplenectomía	3.760,000	50%	1,220	
6 hs. después de esplenectomía	4.100,000	11.5g.	20,500	82,000
24 hs. después de esplenectomía	4.300,000	12 g.	24,400	242,000
48 hs. después de esplenectomía	4.100,000	9 g.	30,400	240,000

Un mes después de la esplenectomía fué trasladado al pabellón 28 en donde vuelve a tener la fiebre que había dejado de presentarse en algunas semanas y así transcurrió durante febrero, marzo y abril de 1948 con temporadas de hipertemia y otras apiréticas. Pero en cambio, durante mayo y junio de 1948 desaparece la fiebre al mismo tiempo que se obtienen resultados bacteriológicos negativos de cultivos en el Laboratorio de Brucelosis; el enfermo se recupera, con muy buen estado general y mostrando los siguientes datos hematológicos, 4, 5 y 6 meses después de la esplenectomía, que indican la importante mejora de la anemia y además la normalización del número de leucocitos, aunque se advierte tendencia linfocitaria anormal, comparativamente con las cifras que se registraron antes de la extirpación del bazo:

	Eritrocitos	Leucocitos	Linfocit.	Neutrôf.
Antes de esplenectomía	3.760,000	1,220	31%	62%
4 meses después de esplenectomía	4.560,000	8,860	39%	54%
5 meses después de esplenectomía	4.610,000	7,910	41%	52%
6 meses después de esplenectomía.	5.180,000	9,800	65%	32%

Segundo caso: J. G. G., hombre de 38 años de edad, que es traído al Servicio de Gastroenterología el 22 de abril de 1948 por el Dr. Raúl To-

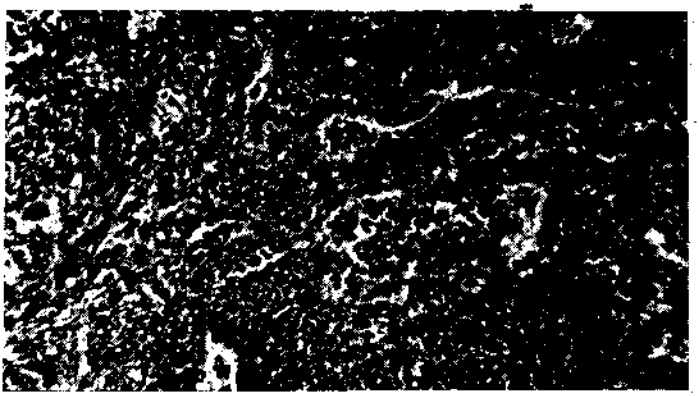

Fig. 13. *Esplenomegalia brucetósica.* Primer caso: F. A.—Microfotografía del bazo extirpado (10X). La arquitectura del bazo se encuentra conservada y existe gran hiperplasia de células reticulares y engrosamiento de los cordones de Billroth. Los senos están dilatados, conteniendo escasa cantidad de sangre y numerosas células reticulares descamadas y muchos macrófagos. El estroma conjuntivo está aumentado de manera difusa, aunque en algunos sitios se condensa y se forman pequeñas bandas de tejido conjuntivo hialino.

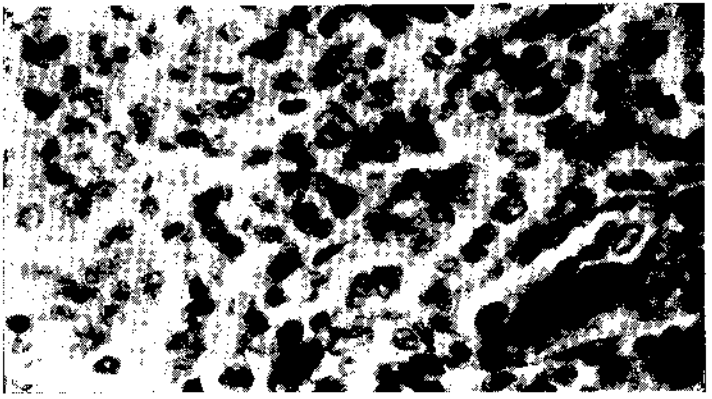

Fig. 14. *Esplenomegalia brucelósica.* Primer caso: F. A.—Microfotografía del bazo extirpado (45X). La arquitectura del bazo se encuentra conservada. Los senos están dilatados, conteniendo escasa cantidad de sangre y numerosas células reticulares descamadas y muchos macrófagos. Hay gran hiperplasia de células reticulares, estando engrosados los cordones de Billroth.

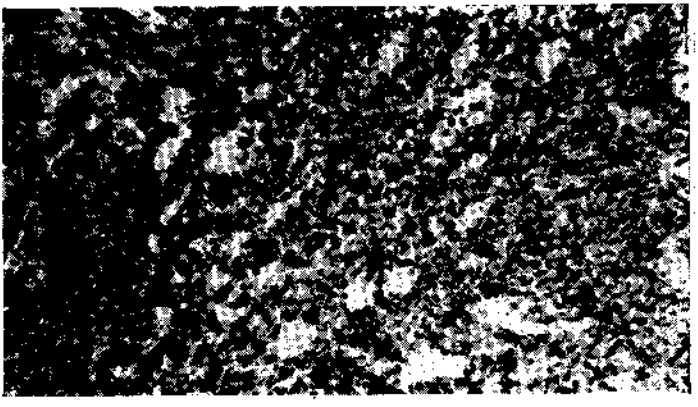

Fig. 15. *Esplenomegalia brucelósica.* Segundo caso: J. G. G.— Microfotografía del bazo extirpado (10X). Se advierten las mismas características del primer caso: gran hiperplasia de células reticulares y engrosamiento de los cordones de Billroth. Los senos están dilatados conteniendo escasa cantidad de sangre y numerosas células reticulares y muchos macrófagos. El estroma conjuntivo está aumentado de manera difusa aunque en algunos sitios se condensa y se reforman pequeñas bandas de tejido conjuntivo hialino.

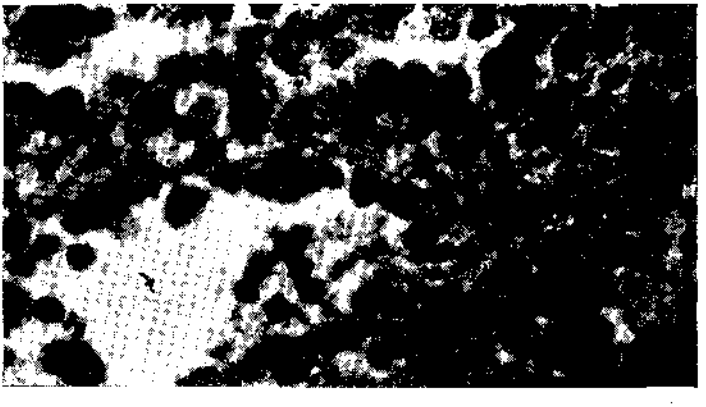

Fig. 16. *Esplenomegalia brucelósica.* Segundo caso: J. G. G.— Microfotografía del bazo extirpado (45X). Se advierten las mismas características del primer caso: los senos están dilatados, conteniendo escasa cantidad de sangre y numerosas células reticulares descamadas y muchos macrófagos. Hay gran hiperplasia de células reticulares, estando engrosados los cordones de Billroth.

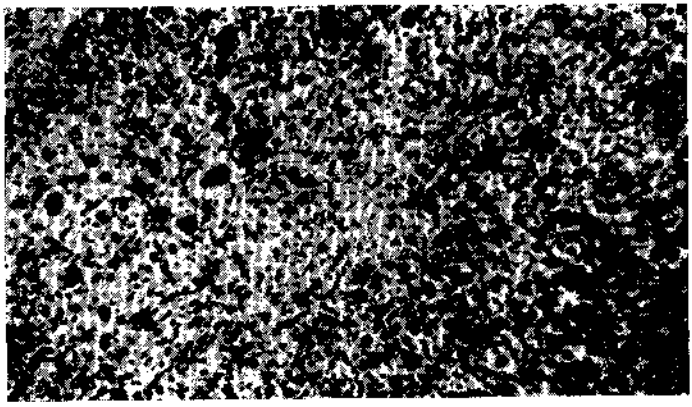

Fig. 17. *Esplenomegalia por Hodgkin.* Caso de E. G. M.—Microfotografía del bazo extirpado (10X). El parénquima está ocupado por una proliferación difusa de las células reticulares en algunas de las cuales hay mitosis de aspecto normal.

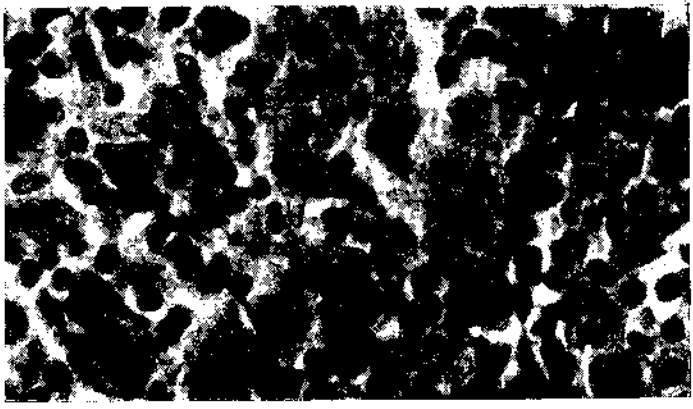

Fig. 18. *Esplenomegalia por Hodgkin.* Caso de E. G. M.— Microfotografía del bazo extirpado (45X). El parénquima está ocupado por una proliferación difusa de las células reticulares en algunas de las cuales hay mitosis de aspecto normal.

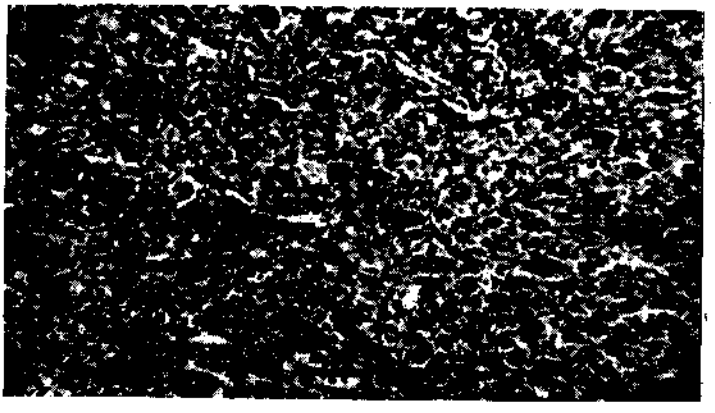

Fig. 19. *Esplenomegalia por Hodgkin.* Caso de E. G. M.—Microfotografía de un ganglio intraabdominal (10X). Repartidas irregularmente entre las células reticulares se encuentran abundantes células gigantes. El tejido conjuntivo está aumentado de manera difusa y en algunos sitios la fibrosis es intensa. Los vasos tienen aspecto normal.

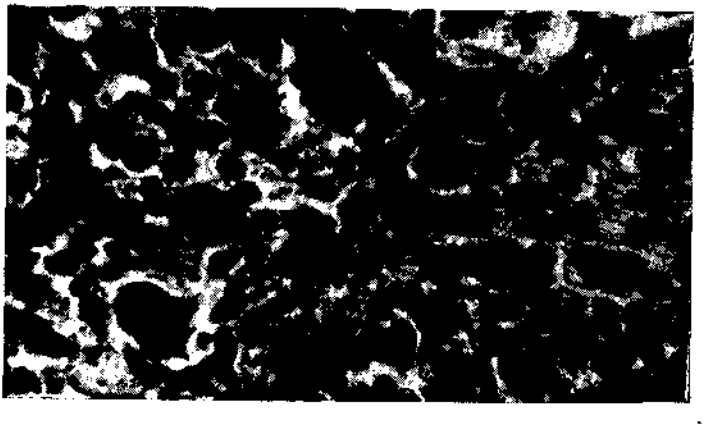

Fig. 20. *Esplenomegalia por Hodgkin.* Caso de E. G. M.—Microfotografía de un ganglio intraabdominal (45X). Se encuentran numerosas células gigantes (de Sternberg o Reed) con varis núcleos, de 2 a 7, núcleos lobulados, grandes, con membrana muy visible y uno o dos nucleolos de gran tamaño. Algunas de estas células gigantes presentan mitosis atípicas, monstruosas de varios polos.—Hay abundantes eosinófilos.

var, por tratarse de un paciente con brucelosis evolucionado en estado febril desde dos meses antes y grave púrpura trombocitopénica que necesitaba con urgencia la esplenectomía. Era un sujeto muy pálido y delgado, postrado en cama, con manifestaciones purpúricas petequiales generalizadas más extendidas en las 4 extremidades, que presentaba además epistaxis y hematurias, así como hematemesis y melenas discretas. El bazo que no era palpable, ofrecía una áerea percutible aumentada de superficie.

Los datos de laboratorio proporcionados por el Dr. Raúl Tovar fueron los siguientes: Citología hemática con 2.500,000 de eritrocitos, 5,700 leucocitos, *20,000 plaquetas,* 9.5 g. HB., 36% hematocritos, 0 mielocitos, 5 juveniles, 14 en banda, 42 segmentados, 35 linfocitos, 4 monocitos, anisocitosis y poiquilocitosis marcadas, abundantes granulaciones tóxicas de neutrófilos. El estudio de la médula ósea mostró: hematíes con anisocitosis y poiquilocitosis; leucocitos con granulación patológica marcada, neutrófilos con deformación de su núcleo. Interpretación: hipoplasia medular toxiinfecciosa granulocitaria y eritroblástica, megacariopenia funcional marcada.

El 21 de junio de 1948 se realiza la esplenectomía encontrándose el bazo sin adherencias un poco crecido, con pedículo esplénico muy friable, sangró en forma importante un vaso del ligamento frenoesplénico, que fué ligado. El hígado crecido con superficie ligeramente nodular.

El estudio histopatológico verificado por Ruy A. Pérez Tamayo mostró: *Bazo:* Esplenitis retículohiperplásica, folículos linfáticos pequeños y escasos, algunos están sustituídos por acúmulo de células reticulares y epiteliodes que forman pequeños granulomas que recuerdan los gomas miliares; en otros folículos hay una substancia hialina neocinófila que se reparte en bandas estrechas y sinuosas. Los cordones de Billroth están engrosados y muestran una intensa proliferación de células reticulares; hay algunas células gigantes que recuerdan las células de Langhans. En algunos sitios hay pequeños focos de infiltración linfoleucocitaria. Los senos están colapsados en su mayoría por el engrosamiento de los cordones y los que están permeables están ocupados por numerosas células reticulares descamadas. *Hígado:* Degeneración grasienta macular de gota grande, algunas células hepáticas son grandes y tienen dos o tres núcleos. Las células de Kupffer son abundantes y en algunos sitios se han descamado, llenando los capilares sinuosoides. Repartidos en el parénquima hay pequeños focos de infiltración linfoleucocitaria en los que

se observan células macrofágicas que probablemente provienen de las células de Kupffer, los espacios porta muestran una infiltración linfocitaria uniforme. Interpretación: hepatitis intersticial. *Miocardio:* Las fibras musculares muestran discreta tumefacción turbia. (Figuras 15 y 16).

Dos horas después de terminada la intervención muere en cuadro de rápido colapso con gran palidez, sospechándose un factor circulatorio de síncope o hemorragia interna. La necropsia practicada permite encontrar al abrir la cavidad abdominal, gran cantidad de sangre que escurre a partir de un vaso roto a nivel del pedículo del bazo.

Los exámenes hematológicos verificados por el Dr. Raúl Tovar, tanto en la sangre recogida cuando se ligó el pedículo esplénico, así como inmediatamente después de la esplenectomía, se indican en el siguiente cuadra, destacándose la tendencia a normalizar el número de plaquetas.

	Eritrocit.	HB%	Leucoc.	Plaquet.	Linfoc.	Neutróf.
Antes de esplenectomía	2.500,000	9 g.	5,700	20,000	35%	
Después de ligadura de pedículo	2.370,000	9 g.	7,300	100,000	70%	28%
1 h. después de esplenectomía	2.530,000	9.5g.	12,400	250,000	35%	60%

Se registraron además respectivamente después de la ligadura del pedículo esplénico y 1 hora después de la esplenectomía: 0 y 2 mielocitos, 1 y 3 juveniles, 4 y 5 en banda, 23 y 50 segmentados; en ambas muestras intensa acromia y marcada anisocitosis.

Vuelvo a hacer notar cómo también en este caso después de realizada la esplenectomía se registró un aumento notable aunque pasajero en el número de linfocitos, que llegaron a 70% en el momento de la ligadura del pedículo esplénico; además puede advertirse el notable aumento de plaquetas, en contraste a las que había antes de la extirpación del bazo.

VII. ESPLENOMEGALIA POR HODGKIN

El caso que presento cabe en el 5º Grupo de la División antes mencionada, que comprende las afecciones esplénicas ligadas con alteraciones sanguíneas; también podría incluirse en el 6º grupo entre las afecciones esplénicas relacionadas con enfermedades generales.

El enfermo presentó las siguientes características:

A. *Clínicamente:*

1. Fiebre ondulante perfectamente caracterizada.
2. Mal estado general durante períodos febriles.
3. Salud aparentemente normal durante períodos apiréticos.
4. Ausencia de hipertrofias ganglionares periféricas.
5. Esplenomegalia mediana.

B. *Por laboratorio*:

1. Estudios bacteriológicos negativos.
2. Parasitología hemática negativa.
3. Anemia simple.
4. Ausencia de alteraciones hematológicas de otro tipo.

E. G. M., hombre de 29 años de edad, ingresa el 5 de diciembre de 1947 al Servicio de Gastroenterología, presentando, como síntomas fundamentales: esplenomegalia advertida clínicamente desde meses antes; cuadro de fiebre ondulante perfectamente dibujado que evoluciona en temporadas de 15 días ascendiendo paulatinamente llegando a 41º C., para descender en la misma forma hasta 36.5º C., permaneciendo normal durante 15 días. En estos períodos apiréticos se encuentra en completo bienestar, tiene oportunidad de recuperarse, se alimenta bien, aumenta de peso y se encuentra francamente eufórico. El cuadro hematológico periférico mostró: 2.600,000 eritrocitos, 8 g. HB., 30% hematocritos, 170,000 plaquetas, 7,400 leucocitos, 18 linfocitos, 13 monocitos, 1 mielocito, 9 juveniles, 9 en banda, 5 segmentados.

Se realizaron estudios hematológicos para determinar bacteriológicamente la causa del proceso febril ondulante, con resultados negativos; tampoco se encontraron en el copro y urocultivo que a petición del doctor Leonides Guadarrama realizó el doctor Raúl Tovar. Además: investigación de hematozoario, negativa; reacciones serológicas febriles de Huddleson, Widal, Weil-Félix y Tularemia, negativos; investigación de espiro-

quetas y leptospiras en concentrado de sangre venosa, tanto en frotis como en campo obscuro, negativa; examen bacteriológico de sangre obtenido por punción hepática, con resultado negativo. Aun con la sangre tomada en pleno acmé siempre fueron negativos los resultados bacteriológicos. En el estudio de médula ósea se encontró proceso reaccional a agente toxiinfeccioso, así como normopenia ligera, megacariocitosis funcional moderada, alteraciones cualitativas toxiinfecciosas de los neutrófilos, ausencia de hematozoario.

El 10 de diciembre de 1947 se practica esplenectomía encontrándose el bazo muy crecido sin adherencias; alrededor del pedículo se encontraron varios ganglios con tamaño comparable a huevos de paloma; el peso del bazo ya extraído fue de 1,100 g. y fue recogido en condiciones asépticas así como la biopsia de uno de los ganglios, para realizar estudios bacteriológicos que fueron negativos según los informes que 30 días después proporcionó el doctor Raúl Tovar, incluyéndose inoculación a cuyes, cultivos y frotis por impresión.

El estudio histopatológico realizado por el doctor Clemente Villaseñor indicó en el bazo: linfogranuloma de Hodgkin. Estudios semejantes de Ruy A. Pérez Tamayo mostraron en el bazo y en el ganglio linfático abdominal: enfermedad de Hodgkin de tipo sarcomatoso. El detalle del examen expresa lo siguiente: *Bazo.* La arquitectura del órgano completamente desaparecida. Los corpúsculos de Malpighio han desaparecido y sólo quedan algunos restos en forma de pequeños nódulos formados por linfocitos. Los senos sanguíneos se encuentran dilatados en algunos sitios y contienen escasa cantidad de células reticulares descamadas, macrófagos y sangre; en otros sitios, los senos están borrados. El parénquima está ocupado por una proliferación difusa de las células reticulares, en algunas de las cuales hay mitosis de aspecto normal. Repartidas irregularmente entre las células reticulares se encuentran abundantes células gigantes, con varios núcleos, desde 2 a 7; estos núcleos son grandes, lobulados, tienen una membrana nuclear muy visible y uno o dos nucleolos de gran tamaño; el citoplasma es poco visible. Algunas de estas células, identificadas como células de Sternberg o Dorothy Reed, presentan mitosis atípicas, monstruosas, de varios polos y con mayor número de cromosomas que el normal (hipercromosomía); otras tienen la cromatina dividida en pequeños fragmentos y se observan distintas figuras de necrobiosis. Hay abundantes eosinófilos. El tejido conjuntivo está aumentado en cantidad de una manera difusa y en algunos sitios la fibrosis es intensa. Los vasos

tienen aspecto normal. Diagnóstico: *enfermedad de Hodgkin de tipo sarcomatoso.—Ganglio linfático abdominal*: la estructura normal del órgano está destruída. El parénquima está ocupado por una proliferación difusa e intensa de células reticulares en las cuales se pueden observar escasas mitosis de aspecto normal. Entre las células reticulares se encuentran células gigantes de varios núcleos grandes, lobulados con una membrana nuclear muy visible y uno o dos nucleolos de gran tamaño. Algunas de estas células muestran carácter tumoral por las mitosis atípicas y los fenómenos de necrobiosis que se observan en ellas. Hay abundantes eosinófilos. El estroma conjuntivo está aumentado; hay una fibrosis difusa que en algunos sitios concluye por formar cicatrices hialinas. Los senos están borrados en su mayor parte y los que todavía se conservan están dilatados y contienen escasas células reticulares y algunos macrófagos. Diagnóstico: *enfermedad de Hodgkin de tipo sarcomatoso.* (Doctor A. Ruy Pérez Tamayo). (Figuras 17, 18, 19 y 20.)

Los datos hematológicos preoperatorios así como los investigados por el doctor Raúl Tovar en las 6, 24 y 72 horas después de esplenectomizado, son los siguientes:

COMPARACION DE CARACTERISTICAS HEMATICAS PREOPERATORIAS Y POSTOPERATORIAS (72 HORAS), EN EL CASO DE ESPLENOMEGALIA POR HODGKIN, DESPUES DE ESPLENECTOMIA

	Eritrocit.	HB%	Plaquet.	Leucocit.	Neutróf.	Linfocit.	Monocit.
Antes de esplenectomía	2.600,000	8 g.	170,000	7,400	69%	18%	13%
6 hs. después de esplenectomía	3.660,000	11 g.	200,000	34,500	76%	1%	8%
24 hs. después de esplenectomía	3.490,000	11 g.	210,000	32,500	89%	1%	10%
72 hs. después de esplenectomía	4.000,000	11.5g.	200,000	23.000	91%	0%	18%

Llaman la atención los siguientes datos:

1. El importante aumento de leucocitos que se hizo menos considerable a las 72 hs. después de la esplenectomía.

2. El elevado porcentaje de neutrófilos.

3. La linfocitopenia.

4. La monocitosis.

5. El aumento de eritrocitos y hemoglobina.

El estudio de médula ósea practicado 27 días después de la esplenectomía mostró: Hematíes: anisocitosis y poiquilocitosis marcadas, hipocromía marcada. Leucocitos: granulación patológica mediana de neutrófilos, anisocitosis mediana de los mismos, algunos monocitos juveniles. Plaquetas: normales. Interpretación: acentuada reacción metamielocitaria, megacariocitosis discreta; no se encontró hematozoario ni células de tipo tumoral.

El período febril ondulante que se había iniciado desde un día antes de la operación, evolucionó exactamente en la misma forma que antes y cuando cedió hacia principios de enero de 1948, enviamos al enfermo con el doctor Guillermo Montaño al Servicio de Cancerología, en donde se le aplicaron 13 sesiones de radioterapia profunda, sin que se modificara en lo absoluto la evolución ondulante que venía sufriendo desde meses antes. Poco después de operado se le dió uretano por indicación del propio doctor Montaño, suministrando un total de 72 g. sin advertirse beneficio.

En el siguiente cuadro se exponen los datos hematológicos de sangre periférica antes de la esplenectomía, así como los obtenidos 45 y 90 días después de operado y del tratamiento por radioterapia y uretano.

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMATICAS PREOPERATORIAS Y POSTOPERATORIAS (90 DIAS) EN EL CASO DE ESPLENOMEGALIA POR HODGKIN, DESPUES DE ESPLENECTOMIA, RADIACIONES Y URETANO

	Eritrocit.	HB	Plaquet.	Leucocit.	Neutróf.	Linfocit.	Monocit.
Antes de esplenectomía	2.600,000	9.5g.	170,000	7,400	69%	18%	13%
45 días después de esplenectomía	2.700,000	8 g.	160,000	6,700	80%	9%	11%
90 días después de esplenectomía	2.290,000	IIB%	54,000	3,200		27%	15%

Se destacan las siguientes anomalías: 1. La tendencia leucopénica; 2. Elevado porcentaje de neutrófilos; 3. La linfocitopenia; 4. La monocitosis; 5. La considerable anemia; 6. La trombocitopenia.

Falleció el 4 de abril de 1948. En resumen, el cuadro evolucionó durante un año presentando: cuadro de fiebre ondulante y esplenomegalia con muy discreto infarto ganglionar bilateral inguinal; ausencia de datos de interés en sangre periférica y en médula ósea antes de la esplenectomía. Sobrevivió 4 meses después de la extirpación del bazo consumiéndose de tal manera, que los períodos apiréticos que siguió presentando hasta el fin, no permitieron su recuperación orgánica.

VIII. ESPLENOMEGALIA POR LEUCEMIA

Voy a referirme a dos casos que de manera semejante al Hodgkin antes revisado, pueden incluirse en los grupos 5º y 6º de la división:

Los dos pacientes se caracterizaron:

A. *Clínicamente por*:

1. Estado general medianamente afectado.
2. Ausencia de anomalías ganglionares periféricas.
3. Ausencia de fenómenos hemorrágicos.
4. Esplenomegalia gigante.

B. *Por laboratorio se encuentra*:

1. Leucocitosis considerable.
2. Trombocitosis considerable.
3. Anomalías de los eritrocitos.

Ambos enfermos presentaban gran deformación abdominal producida por la esplenomegalia gigante, advirtiéndose además el mediano ataque al estado general. Este importante carácter, el enorme crecimiento del bazo, resulta capital para orientar el diagnóstico de leucemia, que se confirma al tener a la vista las elevadas hiperleucitosis y trombocitosis. El estudio de médula ósea solamente viene a ampliar en detalle los datos observados en la sangre periférica.

Se trata de pacientes que advierten el crecimiento progresivo de la masa tumoral, que al ser reconocida en la exploración física nos llamará la atención por su volumen gigantesco, mayor al encontrado en otros sín-

dromes esplenomegálicos. Son afecciones esplénicas ligadas con alteraciones sanguíneas que se registrarán en los estudios hematológicos posteriores, empezando por la citología hemática de sangre periférica que desde luego viene a proporcionar muy importantes datos anormales que serán ampliados con mayor detalle al obtenerse el estudio de la médula ósea.

Primer caso: C. E., mujer, de 35 años, ingresó al Servicio de Gastroenterología el 25 de junio de 1948 con el diagnóstico de "Esplenomegalia". Se trataba de una enferma ambulatoria, delgada, pálida, con vientre voluminoso; con posibles antecedentes palúdicos; con datos de alcoholismo intenso durante un período de 5 años anterior al estado actual. La enferma refiere haber advertido el crecimiento de la tumoración dos años antes de llegar al Servicio. En la exploración se encuentra que la esplenomegalia ocupa la mitad izquierda del vientre, que mide 21 cm. en su eje mayor por abajo del borde costal; también el área hepática está crecida unos 6 cm. por abajo del borde costal en las líneas mamaria y axilar anterior. No presentaba anomalías ganglionares. A su ingreso la citología hemática presentó: 2.400,000 eritrocitos; 45% hemoglobina; *150,000 leucocitos;* 19 linfocitos; 2 monocitos; 79 neutrófilos; 0 eosinófilos; 0 basófilos; 0 mielocitos; 4 juveniles; 7 en banda; 62 segmentados; escasos esferocitos; marcado aumento del número de plaquetas. El estudio de la médula ósea mostró: Hematíes: anisocitosis ligera. Leucocitosis: mitosis atípica de los mielocitos, fragmentación de los megacariocitos, profunda atipia de los mismos. Plaquetas: frecuentes plaquetas gigantescas, frecuentes acúmulos de plaquetas; otras observaciones: frecuentes acúmulos leucémicos. Interpretación: mielograma característico de Leucemia Mieloide con extraordinaria hiperplasia medular total. La inusitada reacción megacariocitaria, la hiperplaquetosis unido a la extraordinaria hipercitosis periférica, indican la posibilidad trombótica. Además serología sanguínea positiva para la sífilis. (Figura 21.)

Es enviada al Servicio de Cancerología, Pabellón 13, con el doctor Guillermo Montaño, para hacer tratamiento con radioterapia profunda, y va observándose reducción paulatina del volumen del bazo así como del área hepática, al mismo tiempo que va presentando mejor estado general. Después de 14 sesiones y habiéndose reducido notablemente el bazo y normalizada el área hepática, se encontraron los siguientes datos de sangre periférica: eritrocitos 3.600,000; 65% hemoglobina, *22,800 leucocitos,* 2 mielocitos, 4 juveniles, 4 en banda, 46 segmentados.

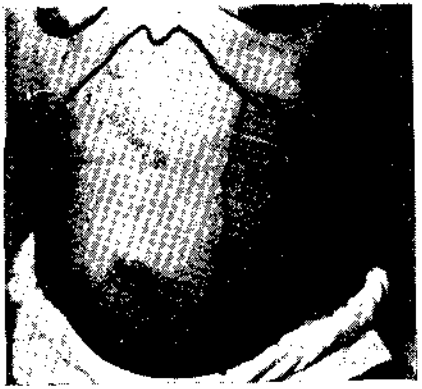

Fig. 21. *Esplenomegalia por leucemia.* Primer caso: C. E.—Se advierte la enorme área esplénica que ocupa casi la mitad izquierda del vientre, llegando hasta el arco inguinal.

Fig. 22. *Esplenomegalia por leucemia.* Segundo caso: S. V. R.—Cuarenta y cinco días después del tratamiento con clorhidrato de metil-bis beta-cloretil amino presenta esplenomegalia un poco disminuida comparativamente a la que tenía antes del tratamiento; el cuadro hemático tiende a disminuir la gran leucocitosis (de 143,000 a 43,000).

Se deja transcurrir un mes de descanso sin roentgenterapia y la enferma sigue progresando clínicamente, presentando cada vez mejor estado general; sin embargo el mielograma mostró el 14 de octubre de 1948 los siguientes datos: Hematíes: anisocitosis ligera. Leucocitosis: marcada seudopodia de los leucocitos. Plaquetas: aumentadas considerablemente en número, algunas plaquetas jóvenes, algunos acúmulos de plaquetas. Interpretación: continúan las mismas características que en el examen anterior.

Se realiza una segunda serie de radicaciones profundas que llegan a 15 sesiones y al cabo de ellas sólo persiste un leve crecimiento del bazo pocos centímetros abajo del borde costal y a principios del mes de diciembre de 1948 tiene una citología hemática periférica de 3.000,000 de eritrocitos, 60% de hemoglobina, *11,800 leucocitos,* 23 linfocitos, 4 monocitos, 73 neutrófilos, 0 eosinófilos, 0 basófilos, 0 mielocitos y juveniles, 6 en banda, 67 segmentados, polinucleosis en leucocitos.

Con el diagnóstico de "Leucemia Mieloide" es dada de alta, pidiéndole que regrese periódicamente para su control clínico y hematológico.

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMATICAS DE UNA ESPLENOMEGALIA POR LEUCEMIA, ANTES Y DESPUES DE LAS RADIACIONES PROFUNDAS

	Eritrocitos.	H.B.	Plaquetas.	Leucocit.	Neutróf.	Linfocit.	Monocit.
Antes de radiaciones.	2.400,000	45%	Aumentadas.	150,000	79%	19%	2%
Después de 15 radiaciones.	3.600,000	65%	Aumentadas.	22,800			
Después de 30 radiaciones.	3.000,000	60%	Aumentadas.	11,800	73%	23%	4%

Segundo caso: S. V. R., hombre, de 42 años. Ingresa al Servicio de Gastroenterología el 24 de marzo de 1949; se trata de un enfermo ambulante con mediano estado general, con vientre aumentado de volumen. Refiere haber estado internado anteriormente en un Servicio de Medicina del Hospital General, en el que permaneció durante 2 meses en el año de 1943, habiendo sido tratado por medio de radioterapia que le modificó

una gran tumoración que llegó a ocupar gran parte del abdomen; fué dado de alta de dicho Servicio cuando la tumoración se redujo hasta desaparecer. Año y medio después reaparece la masa tumoral y va creciendo progresivamente hasta presentar el volumen enorme que registró a su ingreso al Servicio de Gastroenterología en marzo de 1949. Al explorarlo se encuentra un bazo enorme que rebasa 20 cm. el borde costal y llega hasta la línea media.

No fué posible obtener datos respecto a los estudios de laboratorio formulados en su anterior ingreso de 1943. En lo que toca a los obtenidos en marzo de 1949, anotamos los siguientes de importancia: Citología hemática periférica: 3.600,000 eritrocitos, *126,000 leucocitos,* 70% HB., 0.97 V.G., 5% mieloblastos, 31% mielocitos, 2% m. eosinófilos, 1% m. basófilos, 22% metamielocitos, 1% mt. eosinófilos, 20% segmentados, 3% s. eosinófilos, 3% s. basófilos, 7% linfocitos, 5% monoblastos, 143,000 plaquetas; granulación patológica marcada de los neutrófilos, anisocitosis y poiquilocitosis medianas. El estudio de médula ósea mostró: Hematíes: policromacia ligera. Leucocitos: anisocitosis ligeras. Plaquetas: extraordinariamente aumentadas, frecuentes acúmulos, frecuentes formas jóvenes. Interpretación: mielograma de leucemia, mieloide crónica. Ligera megacariopenia funcional. Probable radio resistencia.

Encontrándose el enfermo en estas condiciones se transladó al Pabellón 20, Servicio de Medicina General, a cargo del Dr. Jorge Flores Espinosa, quien me informó lo siguiente: Ha estado usándose el clorhidrato de metil-Bis-(Beta-Cloretil) amino, desde principios del mes de junio de 1949 y bajo la influencia de este medicamento se han registrado por una parte mejoría del estado general y las siguientes variaciones en sangre periférica: (9 de junio de 1949): 3,500,000 eritrocitos, *125,000 leucocitos.* (21 de junio de 1949): 4.000,000 eritrocitos *100,000 leucocitos.* (1º de julio de 1949): 4.500,000 eritrocitos, *132,000 leucocitos.* (15 de julio de 1949): 4.500,000 eritrocitos, *43,000 leucocitos.*

El mielograma practicado el 11 de junio de 1949, es decir, después de 40 días de tratamiento mostró: Hematíes: anisocitosis y poiquilocitosis ligeras. Leucocitos: anisocitosis moderada de los mielocitos. Plaquetas: considerablemente aumentadas en número; otras observaciones: megacarioblastos 4%, megacaciocitos hialinos 20%. Interpretación; en relación con los datos periféricos, Mielograma de Leucemia Mieloide: es muy importante la basofilia, índice de radio-resistencia; megacariocitosis

muy acentuada de tipo funcional. Granulocitos basófilos 7.8 (normales, raros).

Para el 25 de agosto del presente año, fecha en que fué tomada la fotografía anexa, se ha reducido un poco la esplenomegalia que registró desde su ingreso al Servicio de Gastroenterología en el mes de marzo de 1949. (Figura Nº 22).

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMATICAS EN UN CASO DE ESPLENOMEGALIA POR LEUCEMIA, ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO CON CLORHIDRATO DE METIL-BIS BETA-CLORETIL AMINO

	Eritrocitos.	H.B.	Plaquetas.	Leucocit.	Neutróf.	Linfocit.	Monocit.
Antes de tratamiento	3.600,000	70%	143,000	126,000	70%	7%	3%
30 días después de tratamiento.	4.500,000	70%	mediano aumento.	132,000		13%	2%
45 días después de tratamiento.	4.500,444	85%		43,000		8%	

IX. ESPLENOMEGALIAS POR PINTO

Se trata de afecciones correspondientes al Grupo 6º de nuestra *División*, esplenomegalias relacionadas con enfermedades generales o secuela de ellas, en este caso el Pinto.

Debo advertir que no estoy en condiciones de ofrecer comprobación para sostener la naturaleza etiológica de estos cuadros esplenomegálicos, ya que carezco de evidencias histopatológica y bacteriológica. Conozco el criterio que en este problema se ha sustentado; sé que entre nosotros el Dr. Fernando Latapí no acepta la existencia de localizaciones viscerales del Pinto y yo por mi parte no puedo hacer en esta vez, una demostración en contra; pero, también, existe la opinión en México de los doctores Jorge Flores Espinosa [4] y [5], Alfonso Acevedo [6] y Armando Ramírez Guerrero, [7] los dos primeros en el sentido de aceptar como eficaz la etiología pintosa en cirrosis hepáticas, y en aortitis, el tercero. Por otra parte, el Dr. Salvador González Herrejón [8] opina: "La exploración clínica com-

pleta de los pintos que han llegado a las manifestaciones cutáneas exclusivamente discrómicas, muestra que además tienen los enfermos esplenogalias ligeras, bradicardias y taquicardias sin causa orgánica. Nosotros no encontramos las aortitis que en Colombia, Cuba y Venezuela se cree haber observado".

Además debo mencionar la opinión de Briseño Rossi [9] quien en Colombia acepta la existencia de localizaciones viscerales del Pinto.

Voy a referirme a tres casos en los que las sospechas están en favor del Pinto como factor etiológico de las esplenomegalias.

El primer caso presentó importante reducción de la esplenomegalia con tratamiento arsenical, lo cual puede considerarse como un elemento en apoyo de la naturaleza pintosa de la afección. El segundo caso no ofreció modificación en el volumen de la glándula después del tratamiento con arsenóxido. En el tercer caso el bazo disminuyó de volumen aun sin necesidad de emplear arsénico y bismuto.

Por otra parte, ya se verá que los tres casos tienen antecedentes de paludismo, lo cual constituye fuerte elemento para explicar la esplenomegalia y debilitar la etiología pintosa. Sin embargo, el hecho de tratarse de enfermos pintos y más aún la ausencia de mejoría por la sola acción de medicamentos antipalúdicos, nos permite en todo caso sostener la existencia de esplenomegalias en sujetos con pinto antiguo además de paludismo.

Se trató de hombres jóvenes procedentes de Arcelia y Temixco, Gro., en donde la incidencia pintosa es bien conocida; en los tres enfermos se contó con la opinión del Servicio de Dermatología del Hospital, sobre las alteraciones discrómicas de piel que presentaban y que fueron clasificadas como de naturaleza pintosa; además, en los tres pacientes resultaron positivas para la sífilis las reacciones serológicas en la sangre.

Pedremos advertir al revisar las historias clínicas cómo mejoraron los enfermos con el tratamiento de la anemia y del estado general. Aun en el primer caso en que por la acción del tratamiento con arsenóxido se redujo ostensiblemente la esplenomegalia, ello no parece haber influído específicamente sobre el estado general que continuó mejorando a pesar de no normalizarse por completo el tamaño del bazo; tampoco el fracaso del tratamiento arsenical para reducir la esplenomegalia, en el tercer enfermo. fué obstáculo para la mejoría del estado anémico y orgánico general.

Es decir, se trata de pacientes que mejoran con terapéutica antianémica y general sin elementos específicos antipintosos, independientemente

de que se reduzca o no la esplenomegalia y aunque persista, los enfermos se recuperan. En el segundo enfermo el bazo se redujo sin haberse empleado arsénico o bismuto, mejoró su estado general y anémico con tratamiento inespecífico. Por otra parte, en ninguno de los tres enfermos se modificaron las discromías de piel, a pesar del arsénico en dos casos.

Podríamos decir que estas esplenomegalias en pintosos caben entre las que hemos llamado "simples". Se trata de bazos aumentados de volumen que sólo se acompañaron de anemia simple. Sería conveniente proseguir el estudio de su evolución para saber si más adelante acusan alguna tendencia leucopénica o trombocitopénico, reveladora de hiperesplenismo.

Los tres pacientes se caracterizaron:

A. *Clínicamente por:*

1. Manifestaciones dermatológicas de pinto antiguo.
2. Precario estado general.
3. Ausencia de fenómenos hemorrágicos.
4. Esplenomegalia.

B. *Por laboratorio:*

1. Anemia simple.
2. Serología sanguínea positiva para sífilis.

Primer caso: J. B. S., hombre, de 23 años de edad. Se internó en el Servicio de Gastroenterología el 17 de enero de 1948 con el diagnóstico de "Esplenomegalia". Era un joven pálido, delgado, débil, con estado general bastante afectado, que había sido palúdico y residía desde su nacimiento en Arcelia, Gro.; dos meses antes de su ingreso sufrió cuadro gastrointestinal agudo con vómitos y diarrea. Sufre leve molestia dolorosa hacia el hipocondrio izquierdo. Al explorarlo se encuentra un bazo grande cuyo polo inferior rebasando 16 cm. el borde costal llega hasta el ombligo. Presenta unas manchas hipercrómicas y otras acrómicas en ambos codos.

Los datos de laboratorio fueron los siguientes: Citología hemática periférica: 3.400,000 eritrocitos, HB. 60%, V. G. 0.88, 5,200 leucocitos, 38 linfocitos, 3 monocitos, 57 neutrófilos, eosinófilos. Reacciones serológicas en sangre positivas para la sífilis. El estudio de médula ósea reportó: hematíes y leucocitos normales y las plaquetas moderadamente aumentadas en número dando la interpretación de: marcada reacción eritroblástica, megacariocitosis acentuada; no se observó plasmodio.

Con la idea de tratar la esplenomegalia en lo que tuviera de palúdica se suministró cloroquina sin advertirse modificaciones del volumen del bazo. Entonces se inicia el tratamiento con arsenicales, obteniéndose resultados impresionantes, puesto que desde la primera inyección de 4 ctg. de arsenóxido se advirtió la reducción de la esplenomegalia y cuando se llegó a la dosis total de 85 ctg. se encontró que la parte del bazo que rebasaba el borde costal se había reducido a la mitad.

Debe agregarse además que el doctor Raúl Tovar practicó investigación en campo oscuro de la linfa obtenida por forcipresión tanto en las zonas pigmentadas como en las acrómicas, sin haberse encontrado el treponema Herrejoni.

El enfermo va mejorando ostensiblemente en su estado general y hematológico y cuatro meses después de haber ingresado tenía en sangre periférica: 5.000,000 de eritrocitos, 100% HB., 6,800 leucocitos, 30 linfocitos, 1 monocito, 67 neutrófilos, 2 eosinófilos, 3 en banda, 64 segmentados. El mielograma mostró: hematíes, leucocitos y plaquetas normales y ligeras linfocitosis y megacariocitosis.

Cuando fue dado de alta el 8 de junio de 1948 había recuperado 10 kg. de peso, la esplenomegalia no disminuyó más de lo que se había reducido con el tratamiento arsenical.

A continuación se expresan en un cuadro comparativo, las características hemáticas antes y después del tratamiento con arsenóxido.

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMATICAS DE UN ESPLENOMEGALICO PINTOSO (PRIMER CASO), ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO ARSENICAL Y ANTIANEMICO

	Eritrocitos	H. B.	Leucocit.	Neutróf.	Linfocit.	Monocit.
Antes de tratamiento.	3.400,000	60%	5,200	57%	38%	3%
Después de tratamiento.	5.000,000	100%	6,800	67%	30%	1%

Segundo caso: E. V. A., hombre, de 20 años de edad, natural de Temixco, Gro., se internó en el Servicio de Gastroenterología el 13 de julio de 1948 con el diagnóstico de "Esplenomegalia Palúdica". Se destacaba su precario estado general y gran palidez con probables antecedentes palúdicos y presentando una esplenomegalia que rebasaba 8.5 cm. el borde costal. Presentaba manchas hipercrómicas puntiformes y otras acrómicas en ambos codos; también existían discromias en la mitad inferior de la pierna.

A su ingreso se registraron en sangre periférica: 2.400,000 eritrocitos, 45% HB., 6,400 leucocitos, 30 linfocitos, 3 monocitos, 65 neutrófilos, 2 eosinófilos, 5 en banda, 1 juveniles, 59 segmentados. No se encontró hematozoario en sangre periférica ni en médula ósea cuyo estudio mostró: Hematíes: anisocitosis y poiquilocitosis ligeras, policromacia marcada. Leucocitos: granulación patológica mediana de los neutrófilos. Plaquetas: moderadamente disminuídas en número. Interpretación: ligera reacción metamielocitaria, eritroblastosis mediana, megacariopenia discreta, en el suero sanguíneo reacciones positivas para la sífilis.

Se le trató con recursos antianémicos y dos meses después de su ingreso mejoró mucho su estado general; se redujo la esplenomegalia y presentó en citología hemática: 4.700,000 eritrocitos, 6,500 leucocitos, 21 linfocitos, 5 monocitos, 69 neutrófilos, 5 eosinófilos, 69 segmentados. El mielograma en esta vez mostró: Hematíes: predominio de eritroblastos basófilos, policromacia acentuada, frecuentes mitósis atípicas de los eritroblastos. Leucocitos: granulación patológica mediana de los neutrófilos. Plaquetas: medianamente aumentadas en número; otras observaciones: anisocitosis marcada de los plasmocitos, frecuentes plasmocitos de origen eritroblástico. Interpretación: acentuadísima reacción eritroblástica (normoblástica, proeritroblástica y macroblástica), acentuada reacción plasmocitaria y monocitaria como índice de irritación reticular, eosinofilia ligera, megacariocitosis funcional ligera.

Dos meses después, el 24 de noviembre de 1948, es dado de alta encontrándose en magnífico estado general pesando 18 kg. más que cuando llegó al Servicio. El bazo ya no es palpable debajo del borde costal.

En el siguiente cuadro se indican las características hemáticas antes y después del tratamiento antianémico.

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICAS HEMATICAS DE UN ESPLENOMEGALICO PINTOSO (SEGUNDO CASO), ANTES Y DESPUES DEL TRATAMIENTO ANTIANEMICO (SIN ARSENICALES)

	Eritrocitos	H. B.	Leucocit.	Neutróf.	Linfocit.	Monocit.
Antes de tratamiento	2,400,000	45%	6,400	65%	30%	3%
Después de tratamiento	4,700,000	80%	6,500	69%	21%	5%

Tercer caso: T. A., hombre, de 17 años de edad, natural de las vecindades a Arcelia, Gro., pálido, con mal estado en general, con antecedentes de pinto que le fué tratado con arsenicales y bismuto en un Centro Antipintoso de Salubridad, tres años antes de ingresar al Servicio. Refiere datos de paludismo. Tiene esplenomegalia de aproximadamente 4 cm. abajo del borde costal; presenta manchas hipocrómicas, unas puntiformes y otras de 6 a 8 cm. alrededor de los codos, rodillas y cuello del pie, existiendo además otras hipercrómicas de mayor tamaño, la más grande mide 20 cm. A su ingreso tenía en sangre periférica: 4.360,000 eritrocitos, 80% HB., 6,000 leucocitos, 33 linfocitos, 2 monocitos, 62 neutrófilos, 3 eosinófilos. Las reacciones serológicas para la investigación de sífilis en la sangre resultaron positivas.

Se le da tratamiento mixto arsenóxido, bismuto y cloroquina. Un mes después es dado de alta sin haberse modificado el volumen del bazo, pero con magnífico estado general y sin presentar otras anomalías clínicas.

X. ESPLENOMEGALIA INDETERMINADA

El caso que presento se caracterizó por:

A. *Clínicamente*:

1. Coexistencia con cardiopatía congénita.
2. Esplenomegalia considerable.
3. Antecedentes familiares sospechosos de tuberculosis.
4. Estado general satisfactorio.

B. Por laboratorio:

1. Discreta e inconstante tendencia leucopénica.

2. Leve anemia simple.

P. G., de 13 años de edad, cuyo padre probablemente fué tuberculoso así como dos hermanas, ingresó el 14 de septiembre de 1947 al Instituto Nacional de Cardiología con diagnóstico de "Cardiopatía congénita acianótica con probable comunicación interventricular sin complicaciones", habiendo sufrido dos hematemesis de mediana abundancia en enero y septiembre de 1947. En vista de encontrársele esplenomegalia hasta cerca del ombligo, a petición del Jefe del Servicio doctor Alfonso De Gortari, es visto en junta médica por los doctores José Báez Villaseñor, Luis Sánchez Medal, Bernardo Sepúlveda y Norberto Treviño, encontrándose entre los datos de laboratorio lo siguiente: anemia simple leve; tendencia a la leucopenia con cifras que fluctúan entre 3,500 y 6,300 leucocitos y trombocitopenia de 123,000; búsqueda del bacilo de Koch y reacción de Mantoux negativas; investigación del plasmodio, negativa. Tomando en cuenta los datos indicados se establecieron las siguientes posibilidades de diagnóstico en orden de mayor a menor probabilidad: 1. Tuberculosis del bazo; 2. Esplenomegalia congestiva; 3. Esplenomegalia palúdica; 4. Sífilis del bazo; 5. Linfoma maligno.

Después he obtenido informes sobre el enfermo que estuvo internado dos meses en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición en donde se sigue clasificando la esplenomegalia como de origen desconocido, aunque se inclinaron a considerar la tuberculosis como la etiología más probable sin haber sido posible obtener evidencias que lo demostraran. El 26 de mayo de 1948 se encontraba prácticamente en las mismas condiciones clínicas que cuando fué visto en el Instituto de Cardiología, con buen estado general y sin anomalías de otro tipo.

Este caso presenta modalidades que invitan a catalogarlo dentro del grupo de "Esplenomegalias simples" que menciono en este mismo trabajo. Los motivos fundamentales para ello residen en que después de aproximadamente 10 meses durante los que fué observado, de septiembre de 1947 a junio de 1948, no se advirtieron caracteres alarmantes en la tendencia de hiperesplenismo; téngase en cuenta que la última biometría hemática (30 de mayo de 1949), dió una cifra de 6,350 leucocitos y 112,000 plaquetas.

Por otra parte, su buen estado general, a pesar de la cardiopatía congénita que fué estudiada en el Instituto de Cardiología, lo hacen considerar como un caso de esplenomegalia simple, que en todo caso deberá ser controlada periódicamente, de la misma manera que a mi juicio deben ser controlados todos los enfermos esplenomegálicos y también aquellos a los que se les ha extirpado el bazo.

En el siguiente cuadro se exponen las características hemáticas que este caso presentó al principio y al fin de la observación.

CARACTERISTICAS HEMATICAS EN UN CASO DE ESPLENOMEGALIA INDETERMINADA EN VARIAS EPOCAS DE SU EVOLUCION

	Eritrocitos	H. B.	Plaquetas	Leucocit.	Neutróf.	Linfocit.	Monocit.
17 de abril de 1948	5.150,000	11.92	123,600	3,750	46%	47%	7%
30 de mayo de 1949	4.630,000	13.45		6,350	79%	13%	7%

XI. ESPLENOMEGALIAS SIMPLES

Podrían llamarse "Esplenomegalias Simples" las que son asintomáticas en el sentido de no presentar trastornos imputables a causa esplénica. Son así, por ejemplo, las esplenomegalias de los palúdicos. Los que parecen tener una tendencia quieta, valga la expresión, toleran un crecimiento del bazo que evoluciona calladamente sin provocar sintomatología aparte de la solitaria esplenomegalia.

Las investigaciones de Báez Villaseñor, Sánchez Medal y colaboradores,[10] han aportado importantes conocimientos en el estudio de las características hematológicas en el paludismo de repetición. Entre otras conclusiones aseveran: "La esplenomegalia palúdica, de acuerdo con los resultados de este trabajo, solo dió lugar en algunos casos a manifestaciones sumamente discretas que se pudieran interpretar como debidas a hiperesplenismo; en la mayoría de ellas consistieron en un aumento, poco marcado, en las cifras de bilirrubina indirecta del plasma".

Habrá ocasiones en que las esplenomegalias son simples hallazgos de exploración física, que evolucionan en ausencia de alteraciones hemorrágicas, hemorragíparas o hematológicas. Estos casos podrán tener menor

o ninguna importancia, ya que son esplenomegalias que en crecido número entre nosotros constituyen consecuencias del paludismo.

También debemos estar prevenidos para dar merecida importancia a una esplenomegalia asintomática, cuya naturaleza congestiva no se ha manifestado aún, con las ruidosas hemorragias que ya hemos visto en los casos revisados anteriormente.

Entre los seis tipos de esplenomegalia que he presentado ya indiqué que el paciente de "esplenomegalia indeterminada" cabría en el grupo de "esplenomegalias simples". Sin embargo, el que en dicho enfermo se presentó cierta tendencia leucopénica persistente, induce a considerarlo con síntomas que andando el tiempo, quizas podrán obligar a la esplenectomía y llegar entonces a averiguar la naturaleza histopatológica y etiología del Síndrome Esplenomegálico de Causa Indeterminada.

También en los casos de esplenomegalia en pintosos, aparte del crecimiento de la glándula, no encontramos datos clínicos y hematológicos que revelen la intervención morbosa del bazo. Sin embargo el hecho de tratarse de una probable localización visceral del Pinto, los coloca en el terreno de las esplenomegalias de repercusión que deben ser tratadas con la terapéutica específica que actúa al mismo tiempo sobre el padecimiento general infeccioso parasitario.

Por estos motivos, en el estudio de los enfermos esplenomegálicos resulta indispensable el registro repetido de exámenes hemocitológicos en sangre periférica. El número de plaquetas, la cuenta de leucocitos, constituyen un índice que muestra las consecuencias del "hiperesplenismo" sobre la economía orgánica y nos dan normas para aproximarse a la decisión quirúrgica y extirpar el bazo, ó por lo contrario posponerla, o alejarla de la esplenectomía. El mielograma es también de utilidad aunque de menor importancia que el exámen hemocitológico de la periferia.

Procediendo de esta manera, estudiando periódicamente la sangre de los esplenomegálicos nos estará permitido conocerlos más detalladamente así como saber las secuelas después de la extirpación del bazo.

XII. TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los 7 enfermos que fueron esplenectomizados, 4 congestivos, 2 brucelósicos y 1 de Hodgkin, fueron operados por el Jefe del Servicio de Gastroenterología, Dr. Abraham Ayala González, usando siempre la doble vía de acceso toracoabdominal, que permitió obtener magníficas condicio-

nes de exposición visceral y realizar la ligadura de los vasos así como la disección adecuada de las porciones de tejido escleroso, que en los esplenomegálicos congestivos hicieron laboriosa la intervención quirúrgica.

En las siete intervenciones quirúrgicas se utilizó anestesia general con ciclopropano éter con entubamiento, usando técnica de control de los movimientos respiratorios y sobre el colapso y distensión pulmonar según fué necesario en los diversos tiempos operatorios. En los siete casos administró la anestesia el Dr. Juan Antonio Bravo Hoffmann.

Ya expresé en anterior capítulo, algunas consideraciones anatómicas relativas a los hallazgos en los casos de esplenomegalias congestivas que fueron operados; indiqué su peculiar carácter adherencial de esclerosis alrededor del pedículo y vena esplénica así como la intensa periesplenitis.

Y este carácter difiere por completo de lo registrado en los esplenomegálicos brucelósicos y el atípico Holdgkin, también operados por el Dr. Ayala González. En estos 3 casos se encontró el bazo libre, sin adherencias, lo cual ofreció menores dificultades para la esplenectomía que pudo ser realizada más rápidamente; sin embargo, debo recordar el caso segundo de brucelosis (purpúrico trombocitopenico) en el que la fragilidad de los vasos obligó a tener extraordinario cuidado en las ligaduras vasculares para evitar rupturas fáciles y temibles.

También es importante hacer notar el fenómeno siguiente: todos los bazos que fueron extirpados tuvieron mayor volumen antes de ligar el pedículo esplénico y aún se achicaron más después de extraídos, de tal manera que las dimensiones que hemos consignado en cada caso no son las que el bazo tenía al abrir la cavidad abdominal. Este hecho fué particularmente notable en las esplenomegalias congestivas, pudiendo observarse como disminuia paulatinamente la esplenomegalia durante la operación y al medirse las dimensiones del bazo ya extraído se abreviaron hasta aproximadamente la mitad de lo que eran dentro de la cavidad abdominal.

XIII. DATOS NEGATIVOS

Antes de terminar este trabajo, considero necesario hacer notar la ausencia de los datos siguientes en los 15 síndromes esplenomegálicos de la serie. De esta manera pongo de relieve la importancia de no contar entre la sintomatología de los casos que presento, las manifestaciones que a continuación indico:

No se encontró:

1. Esplenodinia.
2. Red venosa abdominal.
3. Ictericia hemolítica.
4. Anomalías clínicas de hígado.
5. Deficiencias en pruebas funcionales hepáticas.
6. Tendencia hemorrágica.

1. *Esplenodinia*

Me llamó la atención la tolerancia de los enfermos para soportar su bazo, a veces gigantesco, sin advertir dolor o tenerlo muy leve. Solamente algunos enfermos refirieron sensación de adolorimiento o de discreta pesantez hacia el lado izquierdo del vientre, a pesar del gran crecimiento de su glándula esplénica.

Igualmente es importante hacer notar como los enfermos no perciben su esplenomegalia a veces tan considerable. Ciertos pacientes advierten el crecimiento del bazo siempre que descienda hasta cerca del ombligo; otras veces, cuando la esplenomegalia es menos considerable, solamente algunos centímetros por abajo del borde costal, los pacientes no se dan cuenta de la anomalía.

Ambos hechos subjetivos, tanto la ausencia casi absoluta de molestias dolorosas así como no advertir la tumoración, constituyen elementos casi constantes en el estudio de los síndromes esplenomegálicos, tanto más en contraste con la exploración física del paciente cuanto más crecido se encuentra el bazo al examinar el vientre.

2. *Red venosa abdominal*

En los síndromes esplenomegálicos revisados en este trabajo, no hemos encontrado red venosa abdominal. No la hemos observado ni en las esplenomegalias congestivas, en contraste con el importante y peculiar dato de las várices esofágicas, síntoma de hipertensión porta regional que como ya dijimos caracteriza a los enfermos de bazo congestivo y motiva

las hematemesis y melenas. Solamente en un caso, la muchacha que sufrió herida con proyectil de arma de fuego que provocó intensa reacción perivisceral adherente, pudimos observar dos pequeños y cortos troncos venosos subcutáneos poco notables en el hipocondrio derecho; se trataba de fenómenos de hipertensión porta regional en el territorio de la vena esplénica, formándose menuda red venosa colateral superficial abdominal.

3. *Ictericia hemolítica*

En ningún enfermo de nuestra serie se encontraron manifestaciones de ictericia hemolítica, aun en aquellos casos en que se registraron fenómenos de hiperesplenismo (trombocitopenia purpúrica y leucopenia en los brucelósicos).

No se encontró ictericia de ningún tipo y la reacción de Van den Bergh no dió bilirrubina indirecta, siendo la directa de cifras normales. No hubo pigmentos biliares en la orina; tampoco se encontraron reticulocitos en número anormal.

4. *Anomalías clínicas de hígado*

Ya indiqué que no se registró ictericia, salvo la que se presentó con caracteres infecciosos en el quinto caso de esplenomegalia congestiva, horas después de una transfusión de sangre completa, que se aplicó para aliviar los síntomas de anemia aguda.

En cuanto a modificaciones del área hepática, solamente encontré hígado grande en el primer caso de esplenomegalia por leucemia, en el que ya se indicó la mejoría que tuvo después de las radiaciones y cómo se redujo la hepato y esplenomegalia.

No se registraron tampoco fenómenos dolorosos imputables a la glándula hepática.

5. *Deficiencias en pruebas funcionales hepáticas*

No se observaron anomalías de interés en las siguientes pruebas: del cefalín colesterol, bromosulftaleína, tiempo de protrombina.

Cuando se encontraron cifras bajas en las proteínas sanguíneas no hubo alteraciones en la proporción de seroalbúmina y seroglobulinas; al

obtenerse mejoría del estado general se vió cómo se normalizaban las deficiencias.

6. *Tendencia Hemorrágica*

Solamente en el segundo caso de esplenomegalia por brucelosis se encontró tendencia hemorrágica evolucionando con púrpura trombocitopénica (20,000 plaquetas), siendo ese mismo carácter el que motivó la esplenectomía, después de haberse registrado intensamente positiva la prueba del torniquete.

En los demás enfermos no existieron anomalías del factor celular; tampoco se registraron alteraciones del factor humoral, las pruebas de tiempo de protrombina fueron normales. En lo que toca a pruebas relativas al factor capilar siempre se verificaron las de tiempo de sangrado y coagulación, con resultados normales en todos los casos.

De los síndromes esplenomegálicos que he revisado, fueron los congestivos los que presentaron grandes fenómenos hemorrágicos y ya vimos que fueron consecuencia de factores mecánicos de distensión pletórica del bazo, vena esplénica y sus tributarias las venas cardioesofágicas, produciéndose las abundantes hematemesis y melenas, por completo diferentes a la tendencia hemorrágica debida a alteraciones de los factores capilar, humoral y celular.

Nota: Los estudios de médula ósea que han sido consignados en cada uno de los 15 Síndromes Esplenomegálicos fueron hechos por el doctor Luis Sánchez Illades, Jefe del Laboratorio de Hematología del Hospital General de México, D. F.

Para terminar, ruego a los señores miembros de esta Honorable Academia Nacional de Medicina reciban mi hondo agradecimiento por haberme aceptado como integrante de ella. Aun en esta noche me siento extraño de estar en el seno de una Institución que cuenta como integrantes a tan distinguidos hombres de ciencia. Me costará trabajo tratar de acostumbrarme a ocupar un sitio junto a ustedes; desde estudiante y durante mis 14 años de ejercicio profesional, he acudido como espectador con mucha frecuencia a escuchar trabajos de gran calidad, elaborados y comentados por muy queridos y respetados maestros, y amigos estimables; también he conocido las aportaciones de compañeros míos de escuela que desde hace algún tiempo ocupan un lugar en esta ilustre Academia. Desde el momen-

to en que recibí la noticia de mi aceptación como académico de número, muy graves reflexiones me preocuparon: la responsabilidad de honrar el lugar que se me ha ofrecido en la Academia y el desbordante deseo de poner mis mejores esfuerzos como colaboración a la Academia Nacional de Medicina.

XVI. SUMARIO

I. *Material de Trabajo.*—Se presentan 15 casos clínicos correspondientes a 6 esplenomegalias congestivas, 2 esplenomegalias brucelósicas, 1 esplenomegalia por Hodgkin, 2 esplenomegalias leucémicas, 3 esplenomegalias en pintosos, y 1 esplenomegalia indeterminada. Entre ellos, 4 de los casos del grupo de congestivas, los 2 casos brucelósicos, y el muy atípico Hodgkin, hicieron un total de 7, en los que fué posible verificar estudios histopatológicos después de la esplenectomía. Uno de los enfermos de esplenomegalia por leucemia fué tratado con radioterapia profunda; el otro fué tratado con clorhidrato de meitl-bis-beta cloretil amino. Los 3 esplenomegálicos pintosos fueron tratados médicamente.

II. *Criterio sobre Síndrome Esplenomegálico. Síndrome de Banti.*—Se sostiene el criterio de evitar la expresión "enfermedad o Síndrome de Banti", prefiriéndose emplear la denominación de "Síndrome Esplenomegálico", agregando el factor etiológico sospechado o comprobado en cada caso.

III. *División.*—Se dividen los padecimientos hepáticos y esplénicos o mixtos, en los siguientes grupos que comprenden varios subgrupos cada uno: 1. Afecciones hepáticas genuinas; 2. Afecciones hepáticas genuinas complicadas con manifestaciones humorales y metabólicas generales; 3. Afecciones hepáticas ligadas a manifestaciones esplénicas; 4. Afecciones esplénicas genuinas; 5. Afecciones esplénicas ligadas con alteraciones sanguíneas (púrpuras trombocitopénicas, leucopenias, anemias, leucemias, Hodgkin); 6. Afecciones esplénicas relacionadas con manifestaciones de enfermedades generales o secuelas de ellas (paludismo, brucelosis, pinto, leucemias, Hodgkin); 7. Afecciones genuinas de los vasos del sistema porta, traumáticas o inflamatorias, con repercusiones viscerales hepáticas o esplénicas. Los 15 síndromes esplenomegálicos que se presentan pueden clasificarse dentro de los grupos 4, 5, 6 y 7.

IV. *Sintomatología general de los síndromes esplenomegálicos.*—En el estudio de los 15 síndromes esplenomegálicos se encontraron los siguientes síntomas y manifestaciones, cuyo agrupamiento en diversas formas caracterizó los cuadros que luego se indican: A. *Manifestaciones clínicas*: 1. Anemia variable, a veces anemia aguda; 2. Precario estado general; 3. Hemorragias gastrointestinales (hematemesis y melenas) por várices esofágicas; 4. Manifestaciones purpúricas y hemorragíparas; 5. Esplenomegalia. B. *Por laboratorio*: 1. Anemia simple; 2. Leucopenia; 3. Leucocitosis; 4. Trombocitopenia; 5. Trombocitosis; 6. Anomalías concomitantes en médula ósea. Estos datos clínicos y de laboratorio se combinan de diferente manera, permitiendo establecer sistematización y agrupar los siguientes cuadros patológicos peculiares.

V. *Esplenomegalias congestivas.*—Los 6 casos revisados se caracterizaron: A. *Clínicamente por*: 1. Hematemesis y melena de repetición que producen anemia aguda; 2. Ausencia de tendencia hemorragípara, sin fenómenos hemorrágicos por otras vías; 3. Ausencia de fenómenos dolorosos y manifestaciones sugestivas de padecimiento autóctono de esófago, estómago o duodeno; 4. Esplenomegalia casi siempre rebasando pocos centímetros el borde costal que evoluciona en "acordeón" encogiéndose en plena hemorragia; 5. Estado general precario. B. *Por laboratorio*: 1. Eritropenia considerable con paralela disminución de hemoglobina; 2. Discreta disminución de leucocitos y plaquetas (leve tendencia de hiperesplenismo); 3. Resultados dentro de límites normales de pruebas de sangrado, coagulación y protrombina. En los 4 enfermos operados la esplenectomía fué seguida de rápida y notable recuperación general con desaparición de anemia.

VI. *Esplenomegalias brucelósicas.*—Los 2 pacientes se caracterizaron: A. *Clínicamente por*: 1. Cuadro infeccioso prolongado (brucelosis); 2. Muy precario estado general; 3. Tendencia hemorragípara (solamente en el segundo caso que presentó epistaxis, gingivorragia, hematurias y púrpura petequial); 4. Ausencia de hematemesis y melena de importancia, como síntomas hemorrágicos aislados; 5. Esplenomegalia. B. *Por laboratorio*: 1. Anemia simple; 2. Grave leucopenia predominante (aislada, en el primer caso) o 3. Grave trombocitopenia predominante (aislada, en el segundo caso). La esplenectomía ocasionó ostensible y rápida leucocitosis en el primer caso, y aumento del número de plaquetas en el segundo.

VII. *Esplenomegalia por Hodgkin.*—El enfermo presentó las siguientes características: A. *Clínicamente por*: 1. Fiebre ondulante perfectamente caracterizada; 2. Mal estado general durante períodos febriles; 3. Salud aparentemente normal durante períodos apiréticos; 4. Ausencia de hipertrofias ganglionares periféricas; 5. Esplenomegalia mediana. B. *Por laboratorio*: 1. Estudios bacteriológicos negativos; 2. Parasitología hemática negativa; 3. Anemia simple; 4. Ausencia de alteraciones hematológicas de otro tipo.

VIII. *Esplenomegalia por Leucemia.*—Los 2 pacientes se caracterizaron: A. *Clínicamente por*: 1. Estado general ligeramente afectado; 2. Ausencia de anomalías ganglionares periféricas; 3. Ausencia de fenómenos hemorrágicos; 4. Esplenomegalia gigante. B. *Por laboratorio*: 1. Leucocitosis considerable; 2. Trombocitosis considerable; 3. Anomalías de los eritrocitos y concomitantemente de médula ósea. Se indica la mejoría con la roentgenterapia y con el clorhidrato de metil-bis beta-cloretil amino.

IX. *Esplenomegalias por Pinto.*—Los 3 pacientes se caracterizaron: A. *Clínicamente por*: 1. Manifestaciones dermatológicas de Pinto antiguo; 2. Precario estado general; 3. Ausencia de fenómenos hemorrágicos; 4. Esplenomegalia. B. *Por laboratorio*: 1. Anemia simple; 2. Serología sanguínea positiva para sífilis. Se hacen consideraciones sobre el tratamiento específico.

X. *Esplenomegalia indeterminada.*—El caso que se presenta tuvo los siguientes caracteres: A. *Clínicamente por*: 1. Coexistencia con cardiopatía congénita; 2. Esplenomegalia considerable; 3. Antecedentes familiares sospechosos de tuberculosis; 4. Estado general satisfactorio. B. *Por laboratorio*: 1. Discreta y persistente tendencia leucopénica; 2. Leve anemia simple.

XI. *Esplenomegalias simples.*—Se comprenden bajo este nombre las que son asintomáticas en el sentido de no presentar trastornos imputables a causa lienal, considerándose como mejor ejemplo de ellas, las esplenomegalias de los palúdicos, los que parecen tener una tendencia quieta, tolerando un crecimiento del bazo que evoluciona calladamente sin provocar sintomatología imputable a este órgano, aparte de la solitaria esplenomegalia. Se indica la necesidad de estar prevenido para dar merecida importancia a una esplenomegalia asintomática, cuya naturaleza congestiva

no se ha manifestado aún con las peculiares ruidosas hemorragias. Se insiste en la conveniencia de revisar periódicamente los datos hemocitológicos de sangre periférica en los individuos con esplenomegalia para advertir las alteraciones en el número de plaquetas o en el número de leucocitos.

XII. *Tratamiento Quirúrgico.*—Se mencionan las características quirúrgicas de los 7 enfermos que fueron esplenectomizados indicando la vía de acceso tóracoabdominal, así como la anestesia general por ciclopropano éter con entubamiento, usando técnica de control de los movimientos respiratorios y sobre el colapso y distensión pulmonar, según fué necesario en los diversos tiempos operatorios. Se indican los hallazgos anatómicos de los diversos casos operados.

XIII. *Datos negativos.*—Se hace notar la ausencia, en los 15 Síndromes Esplenomegálicos, de los datos siguientes: 1. Esplenodinia; 2. Red venosa abdominal; 3. Icterícia hemolítica; 4. Anomalías clínicas de hígado; 5. Deficiencias en pruebas funcionales hepáticas; 6. Tendencia hemorrágica.

BIBLIOGRAFIA

1. **Banti,** citado por Eppinger, H. Enfermedades del Hígado. Editorial Labor, S. A. Buenos Aires, 1940, p. 638.

2. **Treviño, Z., N.** Las Hepatopatías. Los Síndromes porta-hepato-lienales. Clasificación. Procedimiento para su estudio. La Prensa Médica Mexicana. Año XII. No. 6. p. 123. 30 de junio de 1947.

3. **Báez Villaseñor, J., Sánchez Medal, L., Pérez Molina, A.,** y **Sánchez, B., Ma. C.** Estudios hematológicos en el Paludismo de Repetición: Cuadro hemático. Tendencia hemorrágica y signos de hiperesplenismo. Revista de Investigación Clínica (Organo del Hospital de Enfermedades de la Nutrición, México, D. F.) Vol. I. No. 1. p. 38.

4. **Flores Espinosa, J.** Citado en "Tratamiento de la Cirrosis Hepática". Hígado y Bazo, Revista Médica Especializada. Núms. 1 y 2. Marzo, 1949. Año I. México, D. F. p. 32.

5. **Flores Espinosa, J.** Relato general del 2o. Congreso Mexicano de Medicina. Revista de Medicina. Tomo XXVII. No. 545. p. 197. Diciembre, 1947.

6. **Acevedo O., A.** Algunos aspectos semiológicos de la ascitis libre. Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx. Vol IX. No. 8. p. 600. Mayo, 1947.

7. **Ramírez Guerrero, A.** Aortitis y Pinto. Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx. Vol. 9. No. 6. p. 466-471. Marzo, 1947.

8. **González Herrejón, S.** El mal del Pinto. Rev. Méd. Hosp. Gral. Méx. Vol. VIII. No. 1. p. 57. Octubre, 1945.

9. **Briseño Rosel, A. L.** Ponencia del 2º Congreso Mexicano de Medicina. Hosp. Gral. Revista de Medicina. Tomo XII. p. 123. Junio, 1947.

10. **Báez Villaseñor, J., Sánchez Medal, L., Pérez Molina, A.,** y **Sánchez B. Ma. C.,** citados en No. 3.

COMENTARIO AL TRABAJO DE INGRESO DEL DR. NORBERTO TREVIÑO Z. TITULADO: "SINDROMES ESPLENOMEGALICOS"

Por el Dr. MANUEL ORTEGA CARDONA,
Presidente de la Sección de Medicina General.

Todo escrito bien documentado y bien expuesto deleita a los oyentes, da enseñanzas y sugiere comentarios; este es el caso del trabajo que acabamos de escuchar. El doctor Treviño nos presenta quince casos de esplenomegalia que divide según su causa, segura o probable, en seis grupos. De los quince casos, siete fueron comprobados con estudios histopatológicos del bazo después de la esplenectomía.

En todos hubo un sistema común: la esplenomegalia, síntoma fundamental, base de diagnóstico y de la indicación terapéutica; bien parece por lo tanto el título que el doctor Treviño ha dado a su interesante comunicación.

Otro hecho que me parece de gran importancia, es la falta de relación entre el tamaño del bazo y el interés diagnóstico, fisiopatológico y terapéutico del dato. No son precisamente los bazos enormes, que ocupan gran parte de la cavidad abdominal, fáciles de palpar y de reconocer, los únicos que tienen interés clínico; lo tienen y muy grande, como lo revela el trabajo del doctor Treviño, las pequeñas esplenomegalias, que apenas rebasan el borde costal, difíciles de palpar, tanto más que pueden aún reducirse, haciéndose el órgano temporalmente impalpable, después de una hemorragia, caso número 2 del trabajo que comento, y es sin embargo ese crecimiento discreto, el hilo conductor hacia el diagnóstico y hacia una terapéutica que puede ser de urgencia y de resultados heroicos.

La gran enseñanza clínica que de lo anterior se deduce, es el cuidado que habrá que poner en la exploración de la región esplénica, que podrá darnos la clave para desentrañar un cuadro clínico dudoso.

---

* Leído en la sesión del 28 de septiembre de 1949.

Abordado el tema como lo hace el doctor Treviño, es claro que no puede hablarse en general de Síndrome de Banti, pues éste sólo comprende a un grupo de esplenomegalias, a mi juicio las que el doctor Treviño agrupa bajo el título de congestivas, nombre por lo demás ya usado por otros autores para designar el Síndrome de Banti.

De estos casos, cuatro fueron esplenectomizados; en todos ellos existía fibrosis alrededor de la vena esplénica, órganos circunvecinos y en la superficie del bazo; no se encontraron estas lesiones en los dos casos de brucelosis y en el de Hodgkin. Ahora bien ¿cuál es la causa de estas lesiones fibroadherenciales?

Se señala el traumatismo en dos casos: en el primero dos traumatismos sobre el vientre largos años antes del síndrome esplenomegálico; cuesta trabajo relacionar los dos hechos. En el otro caso, un proyectil de arma de fuego alojado por la región duodenal; ¿por qué en este caso, ese proyectil ha dado lugar a lesiones fibro-adherenciales tan extensas, comportándose de manera tan diferente como lo hacen los cuerpos extraños alojados en otros órganos y otras regiones?

La fibrosis perivascular de la vena esplénica explica ciertamente la congestión pasiva del bazo y la dilatación de las venas gastro-epiplóicas izquierdas y de las venas cortas, todas estas últimas pertenecientes a la porción inferior del esófago y a la cardíaca del estómago; explicaría también las profusas hematemesis por la rotura de uno de estos vasos venosos dilatados; pero a mi juicio, una explicación puramente mecánica no satisface para dar la razón de por qué cesan esas hemorragias después de la esplenectomía; ya sea que en la ligadura del pedículo esplénico se comprendan los vasos venosos del estómago, ya sea que la obstrucción de la vena esplénica persista a la derecha de esos vasos, como es lógico suponer para explicar la estasis venosa y como es evidente acontecía en el caso del proyectil de arma de fuego alojado por la región duodenal. En cualquier caso, la estasis venosa de las correspondientes zonas esofágicas y gástricas tendría que persistir y no se explica bien por lo tanto, por una razón puramente mecánica, la cesación de las hemorragias. Me atrevo a suponer alguna acción a distancia del bazo, de otro orden, análoga a la acción cirrógena sobre el hígado, que parece evidente existe en el Síndrome de Banti, cirrosis hepática secundaria, que cura después de la extirpación del bazo.

El caso de la enfermedad de Hodgkin que nos relata el doctor Treviño, es una forma rara de la enfermedad, ya descrita bajo el título de

forma esplenomegálica, en la que la enfermedad está localizada principalmente al bazo, aunque es dudoso que pueda quedar por completo limitada a ese órgano. En efecto, en el caso relatado, se encontraron ganglios como huevos de paloma en el hilio del órgano, y en uno de estos ganglios extirpados, el estudio histopatológico reveló los lesiones características de la enfermedad.

Es bien conocido que el bazo tiene participación en los fenómenos inmunológicos y que interviene en todo proceso infeccioso, manifestándose su participación por crecimiento del órgano. Cuando todo se limita a eso, la esplenomegalia entra dentro de la clasificación que hace el doctor Treviño de esplenomegalias simples; pero nos presenta dos casos de brucelosis de larga duración, que un buen día comenzaron a presentar fenómenos alarmantes de hiperesplenia que hicieron urgentes la esplenectomía. Estos casos sugieren que toda esplenomegalia simple es potencialmente grave y estoy de acuerdo con el sentir del doctor Treviño, que todo enfermo con bazo grande debe ser vigilado de cerca para descubrir a tiempo, fenómenos de hiperesplenia, que obliguen a una intervención terapéutica precoz.

Y sin haber agotado el tema, para no cansar a ustedes, corto aquí el hilo de los comentarios que este interesante trabajo sugiere y permítaseme, para terminar, dos palabras en relación con el acto a que asistimos.

La amplitud de la doctrina y la técnica hizo indispensable la creación de las especialidades y éstas a su vez han dado lugar a una enorme difusión de los conocimientos médicos. Se ha visto la necesidad, tanto en las sociedades científicas, como en la práctica profesional, de médicos generales que sinteticen los conocimientos adquiridos.

Nuestra Academia, atenta a todo movimiento científico, creó en su seno la sección de Medicina General, la que por azares del destino, ya que no por méritos propios, me honro en presidir. A esta sección han ingresado médicos que, aunque jóvenes por su edad, son maduros por su saber y experiencia clínica. Toca hoy su turno al señor doctor don Norberto Treviño, a quien tengo el gusto de dar la bienvenida, así como felicitar por su interesante trabajo de ingreso y por la consagración profesional que significa el formar parte de la Academia Nacional de Medicina.