

CAPÍTULO VII

ESPLENOMEGALIAS CRÓNICAS

Designaremos con el nombre de esplenomegalia crónica al aumento regular y persistente del volumen del bazo.

El problema de las esplenomegalias crónicas está subordinado al conocimiento de las funciones del bazo, a las posibilidades de su exploración funcional y a las correlaciones funcionales que dicho órgano guarda con el resto de los órganos y tejidos hemato-poyéticos. Una vez conocidos estos problemas es necesario estudiar la forma cómo se puede afirmar en clínica el diagnóstico de una esplenomegalia para pasar luego al estudio de la clasificación fisiopatológica, su diagnóstico diferencial y el estudio individual de los diversos tipos clínicos.

Estudiaremos sucesivamente :

- 1º) *Las funciones normales del bazo y su exploración funcional.*
- 2º) *El diagnóstico positivo de una esplenomegalia crónica.*
- 3º) *Diagnóstico diferencial entre las esplenomegalias y Cas tumoraciones del hipocondrio izquierdo.*
- 4º) *Clasificación de las esplenomegalias crónicas.*
- 5º) *Estudio de los diferentes tipos de esplenomegalia crónica.*

1º) Las funciones normales del bazo y su exploración.

En la primera parte hemos estudiado la constitución histológica del bazo en conexión con la cual están muchas de las funciones del órgano. Si recordamos sintéticamente dicha constitución histológica, vemos que el bazo se compone de tejido linfoide, formado por los folículos linfáticos de la pulpa blanca, de tejido retículoendotelial formado por elementos celulares diseminados en los cordones y en los senos de la pulpa roja y por un sistema vascular especial.

a) *Función hematopoyética.*—El bazo, por intermedio de los folículos linfoides de la pulpa blanca es un órgano productor de linfocitos y, por intermedio de sus elementos celulares retículoendoteliales, produce monocitos. En el feto, el bazo también tiene función mieloide; esta función mieloide se pierde en la vida extrauterina pero se recupera con gran facilidad en condiciones patológicas.

b) *Funciones retículoendoteliales.*—El bazo es uno de los sectores más importantes del S. R. E. Interviene activamente en la destrucción de los glóbulos rojos (*función eritrolítica*) y en el recambio de la hemoglobina, con producción de bilirrubina indirecta (*función biligénica*). Hemos ya estudiado estas funciones al estudiar las anemias por hiperhemolisis y las ictericias hemolíticas. Interviene también en el metabolismo del hierro, como lo hemos estudiado al hablar de las anemias por trastornos en el metabolismo del hierro. Por intermedio de sus elementos retículoendoteliales interviene en la destrucción de los leucocitos (*función leucolítica*) y de las plaquetas (*función plaquetolítica*).

Además de intervenir en el metabolismo del hierro, el bazo tiene *otras funciones metabólicas*. Tiene una *función colesterinógena*, establecida por Abelous y Soula. Si se provoca una esplencontracción, la sangre venosa se enriquece en colesterolina, hecho que falta en el animal esplenectomizado. La instilación duodenal de HCl al 4 por mil o la inyección intravenosa de secretina aumentan la colesterinemia en el animal normal y no en el esplenectomizado.

El bazo también elabora aminoácidos (*función de aminoacidogénesis*).

También parece intervenir en el metabolismo de los hidratos de carbono. Escudero realiza en el animal una pancreatectomía parcial sin que se produzca diabetes; espera un tiempo y realiza una esplenectomía con lo que se desencadena una diabetes grave. Sostiene que el S. R. E. en general y el bazo en particular pueden ejercer una acción suplementaria del páncreas insular en la secreción de insulina.

c) *Función hemorreguladora, de reservorio o de depósito sanguíneo.*—La estructura esponjosa vascular del bazo y su poder elástico contráctil, constituyen la base de esta función. No toda la sangre del organismo se encuentra en calidad de sangre circulante, sino que una cierta cantidad queda depositada en algunos órganos llamados órganos de depósito, cuyo conocimiento deriva de los estudios de Barcroft. Estos órganos de depósito han sido clasificados por Rein en tres categorías. En la primera categoría entrarían los órganos de depósito verdadero, en los cuales

la sangre almacenada está separada completamente de la sangre circulante y sólo es vertida en la circulación cuando el órgano se contrae; el bazo es el órgano de esta variedad. En una segunda variedad entrarían los órganos de depósito de segundo orden, que serían esclusas accesorias en las cuales el almacenamiento de la sangre consistiría en un aumento de la capacidad del lecho circulatorio ; entrarían aquí los territorios espláncnicos, el hígado, la piel, los pulmones, el útero y los músculos. En esta segunda variedad la sangre no está separada totalmente del resto de la sangre circulante, como acontece en el bazo. Las grandes venas serían los órganos de depósito de tercer orden.

El bazo Cene, pues, como órgano de depósito, una función muy importante pudiendo expulsar bajo la influencia de su contracción alrededor de 250 a 350 c.c. de sangre. La sangre expulsada por el bazo difiere de la sangre de la circulación general en que es más rica en hemoglobina y en glóbulos rojos y por tener glóbulos rojos más frágiles frente a las soluciones hipotónicas.

En múltiples oportunidades, la sangre almacenada en el bazo pasa a la circulación general, bajo la influencia, de la contracción del órgano. La **temperatura** (Barcroft), el ejercicio *muscular*, (Barcroft, A'berhalden) , la **altitud** (Barcroft, Laquer) , el **dolor**, las **excitaciones psíquicas**, el **miedo**, la **adrenalina**, la **secreción tiroidea**, la **anoxemia** (Binet), la **hemorragia**, etc., provocan la esplencontracción con el aumento de plaquetas y glóbulos rojos que no se produce en los esplenectomizados.

La excitación del simpático determina la expulsión de la sangre contenida en el bazo; su inhibición provoca un fenómeno contrario. Respecto a la acción del parasimpático sobre la contracción, los resultados son poco precisos por las dificultades de técnica derivadas de la disposición anatómica.

d) Intervención del bazo en los procesos de inmunidad y de defensa.-Si en los conejos se bloquea, por intermedio del thorostrast, el S. R. E. y luego se inmunizan inyectando emulsiones de bacilos tíficos, etc., se observa que las opsoninas de la sangre y el poder fagocitario de los leucocitos circulantes no difieren de los que presentan los animales testigos; en cambio, el poder bactericida resulta disminuído. El S. R. E. especialmente por su sector esplénico, interviene, pues, activamente en la producción de bacteriolisinas y bacteriotropinas.

e) El bazo y el sistema endócrinosimpático.-Ya hemos señalado las relaciones del bazo con el metabolismo de los glúcidos que, según Escudero, nos indican que el bazo tiene una acción complementaria del páncreas insular, en lo que respecta a la **secreción de insulina**.

Al hablar de la regulación de la fórmula roja sanguínea (ver anemias) hemos mencionado las correlaciones funcionales del *bazo con el lóbulo anterior de Za hipófisis*. Sakharoff ha demostrado que el bazo elabora una sustancia especial llamada "leucocitolisina", que llegada a la sangre asegura la *regulación de Za composición morfológica de los glóbulos blancos*. Además, ha demostrado que el cuadro morfológico de la sangre de los animales esplenectomizados es parecido al que se encuentra en los estados de parasimpátotonía, lo que ha llevado a Grodel y Pöhlmann a emplear con éxito la radioterapia esplénica en el asma, que es un estado de hiperparasimpátotonía. Sin embargo, la secreción de una *hormona parasimpátotónica* por el bazo necesita aún pruebas definitivas.

En cuanto a las *relaciones del bazo con Zas glándulas genitales*, conviene recordar que Radossavlyévitch señaló clínicamente un síndrome esplenogenital caracterizado por la asociación de un infantilismo con hipogenitalismo, con falta de desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios, ligado a una esplenomegalia (enfermedad de Banti, paludismo, ictericia hemolítica, etc.). Kostitch planteó la hipótesis de que el infantilismo tendría su origen en la perturbación funcional del 'bazo, en una disesplenía, puesto que muchas veces desaparece con la esplenectomía. La disesplenía provocaría perturbaciones en el metabolismo de los lipoides, especialmente de la colessterina, que podrían llevar a la producción del infantilismo, debido al empobrecimiento del organismo de lipoides. Se observaría hipocolesterinemia que desaparecería con la esplenectomía.

Partiendo de la base de que la *corteza suprarrenal* es un órgano lipoidógeno por excelencia, Kostitch y Mirjanitch han estudiado sus relaciones con el bazo mostrando que, después de la capsulectomía, el bazo experimenta una serie de modificaciones (aumento de los folículos de Malpighi, reacción mieloide de la pulpa roja, etc.) que deben ser interpretadas como una reacción vicariante del bazo para suplir las funciones de las suprarrenales extirpadas.

Estudios experimentales de estos autores los han conducido a pensar que *el bazo ejerce una acción de freno sobre Za hormogénesis ovárica* y que el exceso de esta función por hiperesplenía provocaría un hipogenitalismo que desaparecería con la esplenectomía. Se trataría de una acción antagónica con el lóbulo anterior de la hipófisis. También se ha demostrado que los animales impúberes esplenectomizados presentan fenómenos activos de espermatogénesis.

Abelous, Moog y Soula, también han demostrado que la esplenectomía produce una gran desmineralización del organismo,

con empobrecimiento de cal del sistema óseo y que, además, el crecimiento de los huesos está retardado. El bazo parece, pues, tener una cierta importancia en el **crecimiento corporal** y en el desarrollo normal del organismo joven.

f) **La exploración funcional del bazo.**—**las funciones hematópoyéticas** se exploran por el estudio del hemograma (formula sanguínea) pero mucho más especialmente por medio del **esplenograma obtenido por punción esplénica**. Como ya hemos insistido, el esplenograma da elementos de inapreciable valor para juzgar de la orientación e intensidad de las reacciones citológicas del bazo. Convendrá, en lo posible, complementarlo con el mielograma y, si hay ganglios, con el adenograma.

Las **funciones eritrolítica y biligénica** se exploran por el estudio de la serie roja (numeración, caracteres morfológicos, resistencia globular) y por el estudio de la bilirrubina indirecta del suero sanguíneo, de la estercobilina en las materias fecales, de la urobilina en la orina, etc. La **función leucolítica** se explora estudiando las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la serie blanca en el hemograma, en el esplenograma y en el mielograma. La **función plaquetolítica** numerando las plaquetas, estudiando el tiempo de sangría, el tiempo de coagulación, la retracción del coágulo, etc.

La **función de depósito del bazo** se estudia mediante la **prueba de Za esplencontracción por Za adrenalina**. Para esto se inyecta por vía subcutánea un miligramo de clorhidrato de adrenalina y luego se estudian radiográficamente, sea las modificaciones volumétricas del bazo provocadas por la esplencontracción o bien se estudian las modificaciones que la contracción esplénica produce en el hemograma.

Para la **prueba radiológica** Benhamou aconseja proceder de la siguiente manera : al sujeto, estando en ayunas y en reposo completo desde una hora, se le hace una radiografía del bazo, para lo cual se le acuesta sobre el vientre, contra el Potter Bucky, haciendo que el rayo normal esté centrado sobre la parte media del último espacio intercostal izquierdo, a cinco traveses de dedo de la línea de las apófisis espinosas; el enfermo debe estar en apnea espiratoria. Como la esplencontracción alcanza su máximo y a los veinte minutos de la inyección de adrenalina se le hará una segunda placa para alcanzar ese plazo de tiempo, con la misma técnica.

Los efectos de la esplencontracción pueden también ser apreciados por el hemograma (**prueba hematológica**). Después de la inyección de adrenalina la cifra de glóbulos rojos aumenta (**poliglobulia adrenalínica**). Este fenómeno es constante en el hombre normal y falta en el esplenectomizado. La poliglobulia no aparece,

sin embargo, en un plazo de tiempo fijo y por eso, para ponerla de manifiesto, es necesario, después, de la inyección de adrenalina, hacer numeraciones de glóbulos rojos cada 5 minutos hasta 20 minutos después de la inyección. También la esplenomagnitud adrenalínica provoca un *aumento de plaquetas*; este fenómeno comprobado en el hombre normal es, para un mismo individuo, un fenómeno un poco más precoz que el aumento de los glóbulos rojos. Al comenzar la magnitud son expulsadas las plaquetas; más tarde, cuando la magnitud se completa, son expulsados los elementos más pesados, los glóbulos rojos.

La adrenalina provoca tam'bién leucocitosis, pero este aumento de los glóbulos blancos no tiene nada que ver con la magnitud esplénica, puesto que es un fenómeno mucho más tardío.

La *esplenomagnitud por la adrenalina* da también modificaciones humorales caracterizadas por aumento de la bilirrubinemia indirecta, de la colesterinemia y de la aminoacidemia.

h) Correlaciones funcionales del bazo con otros órganos.—El bazo guarda estrechas correlaciones funcionales con algunos órganos, En primer término con la *médula ósea*, sobre cuya elaboración celular y expulsión de sus elementos el bazo ejerce una acción reguladora. Hirschfeld, Klemperer y Frank creen que el bazo ejerce una influencia inhibidora que sirve de freno a la actividad formadora y expulsiva de la médula ósea. De ahí que ciertas esplenomegalias, por aumento de estas funciones inhibitorias, den origen al cuadro hematológico tan característico de las esplenomegalias primitivas, caracterizado por anemia hipoplástica no hemolítica, con leucopenia y plaquetopenia. El mielograma da bases utilísimas para el diagnóstico de muchas esplenomegalias. El bazo guarda también estrechas correlaciones con el *hígado*. De ahí que, en presencia de una esplenomegalia, sea siempre necesario analizar el estado funcional del hígado y el estado de la circulación portal. Recordemos la concepción unitaria de Eppinger sobre el sistema hepato-lienal y la gran frecuencia con que las esplenomegalias primitivas repercuten sobre el hígado y viceversa.

El bazo forma parte del sistema linfoide, de donde la necesidad de estudiar el *estado de los ganglios linfáticos* cuando nos encontramos en presencia de una esplenomegalia.

2º) Diagnóstico positivo de una esplenomegalia.

a) Diagnóstico positivo.—El bazo normal, oculto en las profundidades del hipocondrio izquierdo, escapa muy a menudo a los procedimientos de exploración clínica; pero cuando aumenta de volumen se muestra accesible, presentándose como una *tumora-*

ción del hipocondrio izquierdo con ciertos caracteres propios, cuya comprobación permite establecer el diagnóstico positivo.

El *examen clínico* se realiza mediante la palpación, la percusión y la auscultación.

La *palpación* da los elementos más importantes del examen clínico. En condiciones normales el bazo, en general, no se palpa; raramente se percibe el polo inferior en las inspiraciones profundas. Cuando el bazo aumenta de volumen se vuelve palpable y se pueden estudiar sus dimensiones, sus contornos, la consistencia, la movilidad y la sensibilidad del órgano. En cuanto al tamaño, diremos que desde los bazos moderadamente hipertrofiados, que dejan palpar su polo inferior, hasta los bazos que ocupan casi todo el hemiventre izquierdo, encontramos todos los intermedios. El estudio de los contornos permite comprobar las incisuras características del borde anterior, cuya comprobación neta es patognomónica de la esplenomegalia. La consistencia puede ser firme, dura, leñosa o renitente. El órgano es móvil con los movimientos respiratorios, por su solidaridad con el diafragma, descendiendo en inspiración y ascendiendo en espiración.

En ciertos casos especialmente en sujetos delgados se facilita la palpación del bazo empujándolo hacia adelante con la mano derecha colocada en la fosa lumbar.

La *percusión* da elementos menos importantes aunque complementarios de la palpación. Las sonoridades pulmonar y gástrica hacen que, lo más a menudo, el bazo no sea percutible. A veces, en espiración forzada, es posible comprobar una zona de submacidez a lo largo de la línea axilar izquierda, a nivel del noveno y décimo espacio intercostal. En caso de esplenomegalia, esta submacidez se transforma en macidez franca y el área se agranda. La percusión es imprescindible para delimitar el polo superior del bazo y apreciar la altura a que dicho polo remonta en el tórax.

La *auscultación*.—Es un procedimiento accesorio. Permite oír roces peritoneales en el curso de las periesplenitis y soplos vasculares sistólicos que son muy frecuentes en las esplenomegalias y que, si llegan a ser muy intensos, pueden hacer pensar en un aneurisma de la arteria esplénica.

El *examen radiológico*.—Es el complemento obligado del examen clínico en casos de duda. Se comenzará por el *estudio radiográfico* simple, que aporta datos muy útiles. Según la técnica preconizada por Benhamou, conviene colocar el sujeto (en ayunas) con el vientre contra el Potter-Bucky, haciendo que el rayo normal incida sobre la parte media del último espacio intercostal izquierdo, a cinco traveses de dedo de la línea de las apófisis espinosas. En el momento de sacar la placa, la ampolla deberá estar a 70

cmts. y el sujeto en apnea espiratoria. Conviene, además, sacar también una placa en oblicua anterior izquierda. El bazo del sujeto vivo, lleno de sangre, tenso, da imágenes radiográficas un poco distintas del bazo del cadáver. Aparece como una sombra globulosa, a contornos generalmente redondeados, en forma de pera a gruesa extremidad superior, etc. Las incisuras del borde anterior aparecen muchas veces visibles. El eje de la sombra es generalmente oblicuo de arriba abajo y de adentro afuera, aunque a veces aparece vertical. Cuando el bazo aumenta de volumen y conserva su forma regular, el aspecto de la imagen radiográfica resulta característico y permite establecer el diagnóstico positivo. A veces, sin embargo, la visibilidad de la imagen no resulta clara en el estudio radiográfico simple y entonces se ha propuesto darle, mediante artificios, una mayor nitidez. A veces la *insuflación gaseosa gastro-cólica*, aumentando la transparencia de las zonas gaseosas del estómago y del colon, permite visualizar con más nitidez la silueta esplénica con sus elementos morfológicos característicos. Otras veces, el *neumoperitoneo iluminando* el ambiente peritoneal permite destacar con nitidez la sombra esplénica.

Mucho más práctico e importante es, sin embargo, el *relleno baritado opaco del estómago y del colon que*, haciendo contraste opaco en las caras interna e inferior del bazo, permite reconocer su forma.

También se ha usado la *opacificación del hígado y del bazo* mediante inyecciones intravenosas de suspensiones coloidales de dióxido de torio, que se fija en los elementos retículoendoteliales de dichos órganos. Es el procedimiento de la *hepatolienografía* por el thorotrast, propuesto por Oka y por Radt. Este método permite comprobar la topografía, el tamaño y la forma de las sombras del hígado y del bazo. Los procesos patológicos incluidos en dichos órganos (metástasis cancerosas, quistes hidáticos, etc.), se presentan como claridades en el interior de la sombra. Este procedimiento tiende, actualmente, a restringirse en su aplicación y nosotros no aconsejamos su uso, puesto que, clínica y experimentalmente se ha demostrado la imposibilidad de eliminación del dióxido de torio inyectado por vía intravenosa en los mamíferos (Lanari, Jorg y Aguirre), con persistencia de la actividad radiactiva, lo que trae como consecuencia alteraciones importantes de los parénquimas.

Pero no siempre la esplenomegalia presenta en el examen clínico y radiográfico aspectos morfológicos tan característicos que permitan establecer, por el análisis de los elementos clínicos o de las imágenes radiográficas, un diagnóstico positivo. A veces, sea por complicaciones o porque la esplenomegalia es irregular, frente a una tumoración del hipocondrio izquierdo nos vemos obli-

gados a plantear el diagnóstico diferencial de si es una tumoración esplénica o de otro órgano, lo que nos llevará a plantear el diagnóstico diferencial- de las tumoraciones del hipocondrio izquierdo o del cuadrante superior izquierdo (Nario).

3º) Diagnóstico diferencial entre las esplenomegalias y las tumoraciones del hipocondrio y del flanco izquierdo.

El diagnóstico diferencial entre las tumoraciones del hipocondrio y del flanco izquierdos, está basado en el conocimiento de una serie de nociones anatómicas que nos explican la repercusión de dichas tumoraciones sobre el estómago, el colon, el ángulo duodenoyeyunal, el aparato pieloureteral, etc., que pueden evidenciar: se mediante la radiología. Con García Capurro, hemos estudiado estos problemas en repetidas oportunidades. El hipocondrio izquierdo limitado por la pared abdominal con la parrilla costal, el diafragma y la parte alta de la fosa lumbar, encierra un espacio visceral que se abre ampliamente hacia abajo, como una mitra, en la gran cavidad esplácnica. En esa logia está contenido, como elemento visceral propio, *el bazo*. Además penetran o salen por su base oblicua una serie de elementos: el colon izquierdo en la porción de su ángulo esplénico, la cola del páncreas, el polo superior del riñón, el lóbulo izquierdo del hígado y la gran tuberosidad del estómago.

Las tumoraciones retroperitoneales derivadas del riñón o de sus vías excretoras, de la cápsula suprarrenal o de los elementos vasculares, conjuntivos, nerviosos o ganglionares retroperitoneales, encontrando detrás al plano resistente parietal posterior, se desarrollan hacia adelante y sin perder su contacto lumbar vienen a invadir el hipocondrio izquierdo, creando a veces problemas de diagnóstico difíciles con las tumoraciones que primitivamente se desarrollan en el hipocondrio izquierdo.

Para poder establecer el diagnóstico topográfico en los casos difíciles de tumoraciones que ocupan el hipocondrio izquierdo, habrá que estudiar radiológicamente en forma metódica:

- a) El colon transversal y su ángulo izquierdo.
- b) El ángulo duodeno yeyunal.
- c) El estómago.
- d) El riñón y sus vías excretoras,

a) *El colon transversal y su ángulo izquierdo.*-El estudio del colon transversal, especialmente en su mitad izquierda, y del ángulo esplénico del colon, es muy importante para la ubicación topográfica de las tumoraciones del hipocondrio izquierdo. Surra-

Dislocaciones producidas por la esplenomegalia.—El estómago es rechazado por **compresión** directa en superficie de izquierda a derecha y de atrás adelante. El ángulo cólico es dislocado abajo y adelante. El riñón es descendido por expulsión, debido a la compresión de la logia; las asas delgadas son rechazadas indirectamente por interposición del mesocolon.
 (F. García Capurro.)



☞

Fig. 62.



Fig. 63.



Fig. 64.

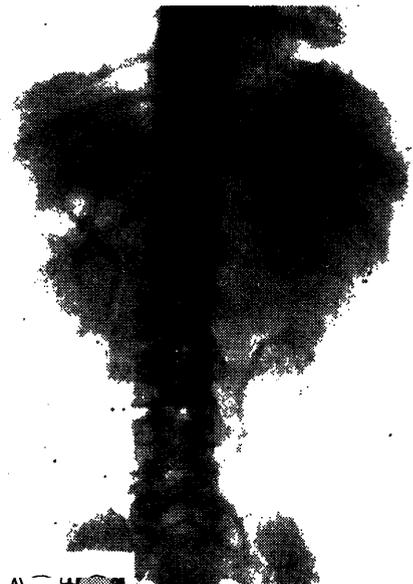


Fig. 65.



Fig. 66.

**Quiste hidático del lóbulo izquierdo del hígado simulando una tumora-
ción de origen esplénico.**-En inci-
dencia normal, pósteroanterior en
posición de pie, sólo se observa una
compresión directa del esófago an-
dominal y la cámara gástrica
de izquierda a derecha.
(F. García Capurro.)

Fig. 67.

**Quiste hidático del lóbulo izquierdo del hígado simulando una tumora-
ción de origen esplénico.**-En decú-
bito dorsal se observa una abolla-
nadura de la cámara gástrica.
(Ver figura siguiente.)





Fig. 68.

La radiografía en decúbito lateral izquierdo muestra que el proceso es pregástrico. (Ver figura anterior.)

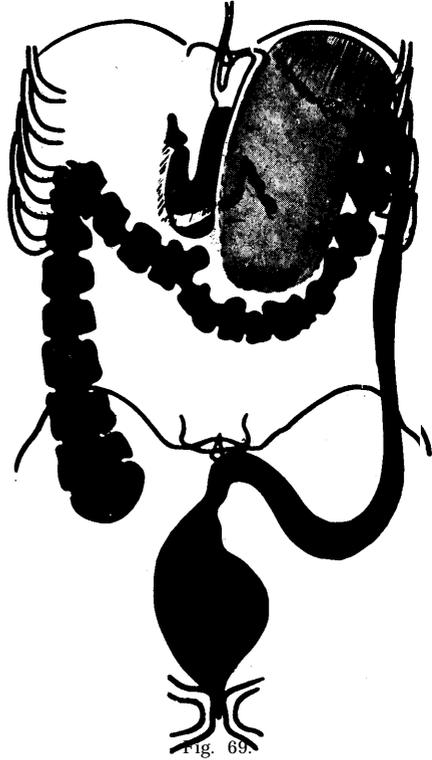


Fig. 69.

Esquematación de las **compresiones** y **desplazamientos** producidos por las **esplenomegalias** a desarrollo intergastrocólico. Esta variedad deja al ángulo cólico en su sitio y se insinúa entre el estómago y el colon. (F. García Capurro.)

co ha insistido en la necesidad de distinguir el ángulo esplénico del colon, que sería constante, y que él llama *ángulo coloesplénico*, de otra angulación inconstante que se forma a expensas de la mitad izquierda del colon transverso, a la que denomina *ángulo cologástrico*. El *ángulo coloesplénico* sería constante. Se desarrollaría en el sitio de unión de dos segmentos del intestino primitivo (el asa umbilical y el intestino terminal). El ángulo esplénico, por su situación, sería alto, posterior y externo, bordeando al borde externo del riñón izquierdo. Se proyecta en el décimo espacio intercostal, detrás de la línea axilar. Está sólidamente fijado al hemidiafragma izquierdo por el ligamento frenocólico, cuya hoja inferior, triangular, llega al espacio parietocólico, contribuyendo a formar el piso de la logia esplénica que recibe al bazo; por eso a



Fig. 70.

Esquematación de las compresiones y desplazamientos producidos por las esplenomegalias que descienden el ángulo cólico. La compresión gástrica es amplia y en superficie. El ángulo duodenoyeyunal queda en su sitio. El ángulo cólico es descendido y el transverso contornea al tumor por su polo inferior. (F. García Capurro.)

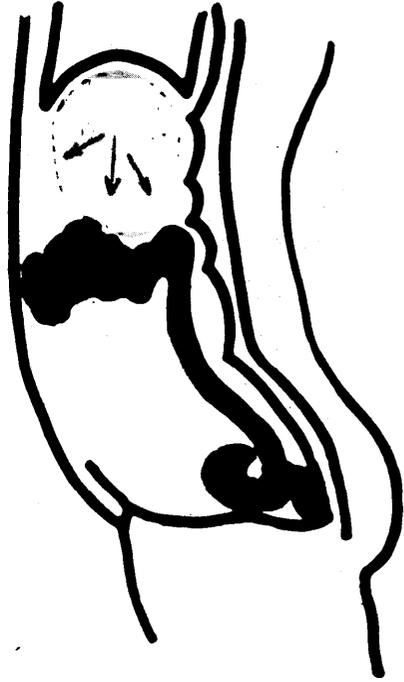


Fig. 71.

Descenso del ángulo esplénico del colon por las tumoraciones desarrolladas en la logia esplénica.

esta porción del ligamento frenocólico se le llama "sustentaculum lienis".

Al lado de este ángulo coloesplénico, fijo, se forma en ciertos casos, a expensas de la porción móvil del colon transverso, otra angulación llamada *ángulo cologástrico*, que se interpone entre la gran curva del estómago a la derecha, la cara interna del bazo a la izquierda, el diafragma atrás y arriba y el lóbulo izquierdo del hígado y la pared abdominal adelante. El ángulo coloesplénico guarda relaciones de vecindad inmediata con el riñón izquierdo; en cambio el ángulo cologástrico está en relación con la zona gastroesplénica. El mesocolon transverso cruza al riñón izquierdo por su polo superior dividiendo al hipocondrio izquierdo en dos pisos :



Fig. 72.

Quiste o tumor esplénico a desarrollo precólico.—Los tumores del bazo pueden, al desarrollarse, rechazar hacia atrás al colon transverso y al ángulo cólico y en ciertos casos, en lugar de pasar por delante del colon se deslizan por detrás del transverso y toman una sintomatología clinicoradiológica aparentemente renal.
(F. García Capurro.)



Fig. 73.

Tumoración del polo superior del bazo a desarrollo supragástrico abollando la cámara gástrica.—Estas tumoraciones pueden ser confundidas con las tumoraciones a desarrollo izquierdo (esplénico) del lóbulo izquierdo del hígado. El diagnóstico diferencial radiológico se realiza en incidencia de perfil. Las tumoraciones esplénicas rechazan el estómago hacia adelante, mientras que las hepáticas lo llevan hacia atrás. (F. García Capurro.)

uno superior o supramesocólico que contiene al bazo, páncreas y lóbulo izquierdo del hígado, y *otro inferior o inframesocólico* que contiene al riñón contorneado por el cuadro de inserción del mesocolon izquierdo. Se ve, pues, que *Las vísceras que ocupan el piso supramesocólico son sobre todo intraperitoneales, mientras que las del piso inferior son retroperitoneales.* De una manera general, se puede decir que los tumores de las vísceras del piso supramesocólico son contorneados por el colon, mientras que los tumores del piso inframesocólico quedan encuadrados dentro del colon. De ahí la división de Nario, en *tumores encuadrados* y *tumores contorneados*, que hace cuando estudia la división de los tumores del

hipocondrio izquierdo, con respecto al colon. Sin embargo, el mismo Nario, insiste en que esta división no es absoluta y que ciertas tumoraciones esplénicas, por ejemplo quistes hidáticos a evolución baja, pueden pasar por delante de la porción transversa del ángulo Cólico y venir a encuadrarse en el colon, dando una imagen similar a la de los tumores retroperitoneales. A veces pasa lo mismo con las tumoraciones del lóbulo izquierdo del hígado.

Tillaux, desde hace mucho tiempo, había señalado el hecho de que las tumoraciones del bazo desplazan al ángulo esplénico



Fig. 74.

Compresión localizada directa de la gran curva del estómago por quiste del polo inferior del bazo. -Nótese que los procesos tumorales del polo inferior del bazo dejan al ángulo duodenal en su sitio, tienen **tendencia** a desarrollarse hacia abajo y adentro, abollan el estómago y rechazan el ángulo cólico hacia afuera.

(F. García Capurro.)

del colon. Roux y Beclère confirmaron estos hechos, notando que las esplenomegalias, al mismo tiempo que bajan el ángulo, rechazan el transverso hacia abajo y hacia afuera, con lo que cierran el ángulo esplénico.

Assmann sustenta que, en las tumoraciones esplénicas, lo habitual es que sólo exista un moderado descenso del ángulo esplénico y que lo raro es que exista un gran desplazamiento. En general, el bazo aumentado de volumen tiende a pasar por delante del colon, rechazándolo sólo moderadamente hacia abajo, sin comprimirlo mayormente, de manera que la imagen cólica permanece, en general, poco alterada.

Benhamou sostiene que las tumoraciones esplénicas cierran el ángulo cólico y lo empujan de arriba a'abajo y de adentro afuera. En cambio, los tumores renales abren el ángulo cólico, encuadrándose en el colon. Los tumores del lóbulo izquierdo del hígado

do rechazarían el colon transverso de atrás adelante y los tumores pancreáticos no influirían sobre la dirección general del colon. Este último hecho no es absolutamente exacto, puesto que ciertas tumoraciones de la cola del páncreas, especialmente los quistes, pueden emerger de la retrocavidad de los epiplones a través del hiatus gastroesplenocólico, dislocando la gran curva del estómago, rechazando el bazo y desplazando el colon y su ángulo, cerrándolo y dirigiéndolo abajo y afuera o arriba y afuera.

Surraco sostiene que las tumoraciones del bazo desplazan el colon transverso abajo y afuera (elemento casi patognomónico) y, por excepción, abajo y adentro (tumoraciones del espacio para-

Fig. 75.

Tumoración retroperitoneal supramesocólica izquierda. El duodeno está desplazado a la derecha y adelante y el colon descendido sin estar rechazado mayormente el estómago. El desplazamiento del duodeno, a la vez dislocado en su cuarta porción, permite afirmar el origen retroperitoneal del tumor. (F. García Capurro.)



cólico) o arriba y atrás (grandes quistes que levantan el 'bazo) cerrando el ángulo esplénico. En cambio, las tumoraciones del riñón se inscriben en el colon abriendo el ángulo esplénico pero sin movilizarlo de su sitio, al mismo tiempo que levantan el transverso y se aplican sobre la parte interna del colon descendente, dejando sobre ella la impresión pero sin provocar mayor desplazamiento. Esta opinión, sin embargo, nos parece demasiado absoluta puesto que hemos visto, con García Capurro, que los tumores voluminosos renales o pararenales (quistes, hidronefrosis, hipernefoma, etc.), especialmente cuando predominan en la parte superior del riñón, pueden movilizar y desplazar el ángulo esplénico del colon. Para ello es necesario que la tumoración retroperitoneal provoque un gran decolamiento retrocólico y al evolu-

cionar separe las hojas del ligamento suspensor y las formaciones vecinas, distendiéndolas hasta hacerlas desaparecer, movilizandó el ángulo esplénico que entonces obedece en sus desplazamientos a la influencia del tumor al que, en general, desplaza hacia abajo.

últimamente, Surraco ha vuelto a insistir sobre el valor de los desplazamientos de los ángulos coloesplénico y cologástrico en el diagnóstico diferencial de las tumoraciones del hipocondrio y

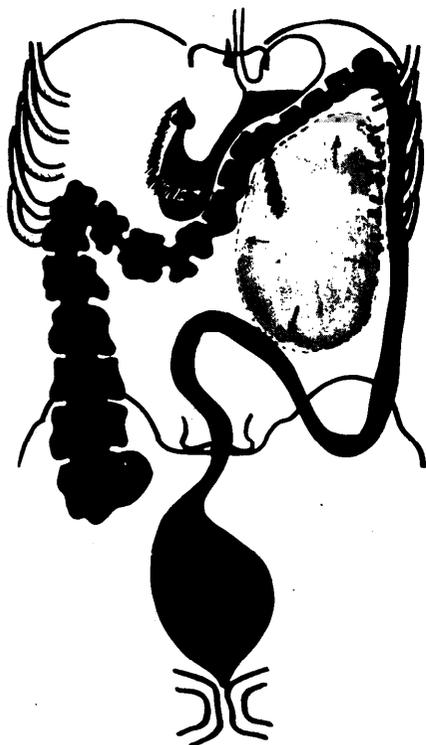


Fig. 76.

Esquemática de la proyección habitual de los tumores renales dentro del marco cólico.—Nótese la compresión indirecta, a través del colon, que el tumor produce sobre la gran curva del estómago.

(F. García Capurro.)

flanco izquierdos. Según dicho autor, las tumoraciones de origen esplénico siempre rechazan el ángulo esplénico del colon. En la casi totalidad de los casos lo desplazan hacia abajo y afuera, al mismo tiempo que lo cierran. Excepcionalmente, si la tumoración tiende a localizarse en la gotera parietocólica, el ángulo puede ser rechazado hacia adentro, hacia abajo o hacia arriba. En casos también excepcionales, el ángulo puede presentarse abierto.

Es importante hacer notar que a veces se confunde el ángulo coloesplénico, que siempre está muy descendido, acercándose en los casos extremos a la cresta ilíaca, con el ángulo cologástrico, inconstante, que a veces queda alto, proyectándose sobre la cúpula diafragmática.



Fig. 77.

Proyección habitual del colon vista de perfil en los tumores **retroperitoneales** de la logia renal.-Comúnmente al desarrollarse el tumor se encuadra en el marco cólico sin **movilizarlo** mayormente. Cuando se trata de tumores del borde mayor del riñón o **pararrenales externos**, dislocan en cambio, al colon descendente. (F. García Capurro.)

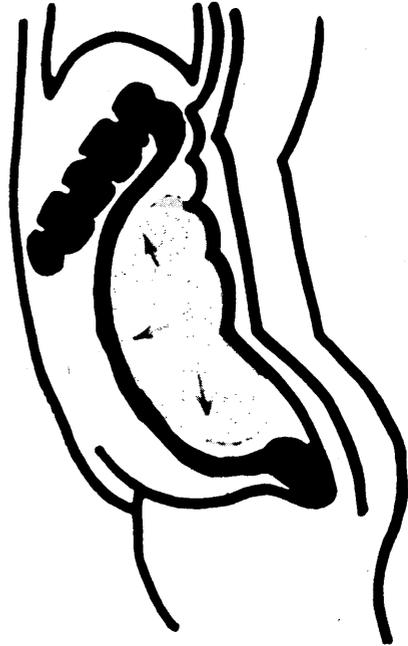


Fig. 78.

Desplazamiento del colon hacia adelante, ocasionado por **una** tumoración retroperitoneal, colocada en el gran borde del riñón o **pararenal** de ese borde.-El colon se encuentra sacado de su gotera y **circunscribe** por delante a la **tumoración**. (F. García Capurro.)

El estudio radiográfico de perfil puede ayudar al diagnóstico, puesto que el ángulo coloesplénico queda bajo y posterior. En cambio, en las tumoraciones retroperitoneales, especialmente renales, el ángulo coloesplénico tenderá a proyectarse hacia adelante. Estos desplazamientos nos explican que en las tumoraciones esplénicas, al irse el colon hacia abajo, afuera y atrás, encontremos sonoridad en la zona externa de la región lumbar y macidez adelante y en el flanco, junto al reborde costal, mientras que en las tumoraciones renales la sonoridad cólica tiende a hacerse más anterior.

Las tumoraciones del lóbulo izquierdo del hígado no influyen sobre el ángulo coloesplénico. Los grandes quistes hidáticos pueden

dar una muesca en la parte interna del ángulo cologástrico, cuando se interponen entre este ángulo y el estómago.

Las tumoraciones que derivan del cuerpo y de la cola del páncreas, no modifican el ángulo coloesplénico, salvo en casos de quistes hidatídicos enormes que, apoyándose sobre el bazo, levantan dicho ángulo. En cambio rechazan hacia afuera, a la izquierda, el ángulo cologástrico o falso ángulo.

b) *El ángulo duodenoyeyunal.*—García Capurro (F.), ha insistido detalladamente sobre el valor que tiene el estudio de los desplazamientos del ángulo duodenoyeyunal en el diagnóstico topográfico de las tumoraciones del hipocondrio y flanco izquierdos. Además ha insistido en la necesidad de estudiar, junto al ángulo duodenoyeyunal, la posición de la cuarta porción del duodeno, Según dicho autor “el segmento duodenoyeyunal ocupa una situación ” intermedia entre las vísceras del plano retroperitoneal y las vís- ” ceras intraperitoneales. Dicho segmento está, en efecto, com- ” prendido entre las dos hojas, del meso primitivo que ha venido ” a pegarse a la porción anterior e izquierda de los cuerpos ver- ” tebrales. La región del ángulo está fijada a los planos poste- ” riores por una formación muscular, el músculo de Treitz, mien- ” tras que la cuarta porción duodenal lo está por el pegamiento de ” las hojas peritoneales. Las tumoraciones intraperitoneales, que ” son preduodenales, no modifican la situación del duodeno y án- ” gulo duodenoyeyunal, al que comprimen hacia atrás, en casos ” de tumoraciones esplénicas muy voluminosas. En estos casos el ” ángulo duodenoyeyunal puede aparecer desplazado hacia la de- ” recha, colocándose por delante de la columna vertebral, pero en ” incidencia de perfil puede observarse que no aparece rechazado ” hacia adelante. Este desplazamiento es una traslación que se hace ” en el mismo plano frontal; es una especie de proceso de expul- ” sión visceral provocada porque el ángulo es exprimido entre la ” esplenomegalia y la columna. Las tumoraciones del bazo, del ló- ” bulo izquierdo del hígado, de la cola del páncreas, del colon y ” del meso gastroesplénico o gastrocólico, no modifican la situa- ” ción del duodeno. La cola del páncreas merece un comentario ” especial en sus relaciones con el ángulo ducdenoyeyunal, pues ” existe la creencia equivocada de que todas las tumoraciones pan- ” creáticas modifican la situación del duodeno. La cola del pán- ” creas, como consecuencia de la rotación y de! acolamiento del ” meso duodeno, queda colocada por encima del ángulo duodeno- ” yeyunal, que le sirve como de repisa a veces pasa por delante. ” En el primer caso, la cola del páncreas es supramesocólica; en ” el segundo, puede quedar por detrás o por debajo del mesocolon



Fig. 79.

Esplenomegalia.—Gran tumoración que desciende el ángulo cólico, desplaza el transverso hacia la línea media y comprime directamente al estómago, sobre la gran curva. Duodeno normal. (Diagnóstico clínico y citológico: enfermedad de Gaucher. Doctores Piaggio Blanco y Paseyro. Negativos del Dr. P. Hormaeche.)



Fig. 80.

Tumor renal.—Compresión del estómago amplia, en superficie, a través del peritoneo del colon. (F. García Capurro

” transverso (posiciones retro e inframesocilica) . Las tumoraciones de origen retroperitoneal, sobre todo las derivadas de la suprarrenal, del borde interno del riñón izquierdo o de su zona empujan al ángulo duodenoyeyunal hacia adelante y hacia adentro, dando en las incidencias de perfil una dislocación que llamamos anterior (García Capurro F.) ”.

c) *Estómago.*—El estudio del estómago, opacificado por bari-
rita, tiene gran interés en el estudio topográfico de las tumoraciones del hipocondrio izquierdo. En el hipocondrio izquierdo existen dos bolsas peritoneales : una derivada de la hoja izquierda del mesenterio primitivo, que recubre las paredes del hipocondrio y

la cara externa del bazo y que comunica ampliamente con la gran cavidad peritoneal y otra formada por la hoja derecha del mesenterio primitivo que corresponde a la parte más izquierda de la retrocavidad de los epiplones. Entre ambas bolsas peritoneales, se encuentra situado el bazo, unido hacia atrás al páncreas por el ligamento pancreático esplénico y hacia adelante al estómago por el meso gastroesplénico. Esta superficie ligamentosa separa el borde interno del bazo de la gran curva del estómago. En el estudio radiológico esta separación se traduce por un espacio claro de unos 4 mmts. de ancho, que, ha sido estudiado y designado por Benhamou y Marchioni con la denominación de espacio claro intergastroesplénico. En ciertos casos se interpone entre el bazo y el estómago una porción angulada del colon transversal, que se ha llamado ángulo cologástrico y que no hay que confundir con el ángulo esplénico del colon.

El estómago recubre generalmente por su cara posterior una parte de la superficie del bazo, en forma de media luna. Esto explica que en las esplenomegalias el cuerpo del estómago se encuentre desplazado hacia adelante, mientras que en las tumoraciones del lóbulo izquierdo del hígado, que toman contacto con la cara anterior del estómago se desplaza hacia atrás. En su parte inferior, está solidarizada al colon transversal por el epiplón gastrocólico. Estas diversas formaciones cruzan oblicuamente al hipocondrio izquierdo de derecha a izquierda y de delante atrás, dividiéndolo en dos regiones: una anterior o pregástrica, situada entre la pared anterior del estómago y la pared anterior del abdomen, y otra posterior o retrogástrica. La zona pregástrica está ocupada atrás y arriba por el bazo, mientras que la zona retrogástrica está ocupada por la cola del páncreas, que es preperitoneal, y el riñón izquierdo y la cápsula suprarrenal, que son retroperitoneales. Las relaciones del bazo con el estómago explican que en las esplenomegalias se produzcan traslaciones y depresiones de la parte media de la gran curva del estómago. Dichas depresiones son más raras en la región de la cúpula o en la base. Además, el estómago es desplazado hacia la derecha y este desplazamiento deja una muesca de aspecto liso y regular del contorno gástrico, lo que tiene una enorme importancia para distinguirla de la que dan los neoplasmas gástricos o las tumefacciones, de la retrocavidad de los epiplones (Surraco). Las tumoraciones del lóbulo izquierdo del hígado, en cambio, desplazan el estómago hacia la izquierda, marcando una muesca sobre su gran curva al mismo tiempo que lo laminan en el sentido anteroposterior, en su tercio superior.

Las tumoraciones que tienen su origen en el cuerpo del páncreas o en su cola, salen en el espacio gastrocólico, deforman la pequeña curva del estómago. Si hacen saliencia en la retrocavi-



Fig. 81.

Tumor renal.-Las asas delgadas se deslizan hacia abajo por compresión indirecta, extrínseca. (F. García Capurro.)



Fig. 82.

Tumor renal.-El colon contornea la tumoración. (F. García Capurro.)

dad de los epiplones, levantan y laminan el cuerpo del estómago y su gran curva, a la que desplazan hacia la izquierda en lugar de hacia la derecha, como lo hacen las esplenomegalias.

d) *El riñón izquierdo y sus vías excretoras.*—El estudio del riñón izquierdo y de sus vías excretoras tiene gran importancia en el diagnóstico topográfico de las tumoraciones que se desarrollan en el hipocondrio y flanco izquierdos. Cuando se duda si el asiento primitivo de una tumoración es intraperitoneal o retroperitoneal, el establecer el estado y la situación del riñón izquierdo y sus vías excretoras, es una etapa fundamental en el diagnóstico topográfico. Las tumoraciones que nacen en la logia esplénica y que son prerrenales, provocan un desplazamiento del riñón izquierdo hacia atrás; al mismo tiempo, el riñón comprimido contra la pared posterior puede trasladarse hacia arriba, abajo o adentro. Se comenzara el estudio por la radiografía simple. Si los

datos no son precisos se recurrirá a la pielografía descendente; por fin, si aun no hay datos claros, se hará la pielografía ascendente. Se tomarán placas en diversas incidencias (frente, perfil, etcétera).

El estudio radiológico sistematizado ha permitido distinguir con García Capurro (F.) , tres síndromes topográficos regionales : el síndrome radiológico de la logia esplénica intraperitoneal; el síndrome radiológico de las tumoraciones intraperitoneales inframesocólicas y el síndrome radiológico de las tumoraciones retroperitoneales.

El *síndrome radiológico de las tumoraciones de la logia esplénica intraperitoneal*.—El hemidiafragma izquierdo está mas o menos levantado; el ángulo esplénico del colon está desplazado hacia abajo, pero queda atrás, sin estar rechazado hacia adelante; el estómago está rechazado hacia la derecha y hacia adelante, si se trata de una tumoración retrogástrica (tumoraciones del bazo, de la cola del páncreas, del ligamento gastroesplénico) o bien hacia atrás si la tumoración es del lóbulo izquierdo del hígado. En cambio, el ángulo duodenoyeyunal no está desplazado hacia adelante, aunque puede ser trasladado hacia la línea media.

El *síndrome radiológico de las tumoraciones intraperitoneales inframesocólicas*.—Cuando la tumoración está situada topográficamente intraperitoneal pero por debajo del mesocolon transversal, el colon aparece desplazado hacia arriba y hacia afuera; en esta forma la tumoración se nos presenta como las tumoraciones retroperitoneales, encuadrada por el ángulo cólico izquierdo. Pero el ángulo duodenoyeyunal y la cuarta porción del duodeno no estarán movilizadas. El estómago presentará una compresión indirecta, plana, en superficie, sobre la parte baja de la gran curva. El colon transversal aparecerá interpuesto entre la tumoración y la gran curva del estómago. Las asas delgadas aparecerán rechazadas excéntricamente hacia los contornos de la tumoración; algunas de dichas asas se presentarán laminadas entre el colon y la tumoración o entre la tumoración y las paredes abdominales. El riñón y el uréter no están modificados en su posición. Las tumoraciones que pueden ubicarse en esta región topográfica son : tumoraciones quísticas de la cola del páncreas en su variedad inframesocólica, quistes del mesenterio del yeyuno, tumoraciones quísticas pediculadas del ovario, fijadas en posición alta, quistes hidáticos intraperitoneales de siembra secundaria, etc.

El *síndrome radiológico de las tumoraciones retroperitoneales*.—Las tumoraciones que derivan de la parte superior del riñón o de la cápsula suprarrenal, pueden venir a confundirse con las tumoraciones que ocupan la logia esplénica. Las tumoraciones que derivan de la parte inferior del riñón o de su logia, pueden con-

fundirse con las tumoraciones intraperitoneales inframesocólicas. Las tumoraciones retroperitoneales altas se diferencian radiológicamente de las tumoraciones de la logia esplénica, en que rechazan al colon izquierdo y a su ángulo esplénico hacia adelante (signo no constante), desplazando al ángulo duodenoyeyunal y a la cuarta porción del duodeno hacia adelante (esta dislocación anterior, si existe, es patognomónica de las tumoraciones retroperitoneales). Además, si son extrarrenales, movilizan al riñón y si son renales dan alteraciones pielográficas más o menos características, según la naturaleza de la afección causal,

Fig. 83.

Tumor renal.-La pielografía muestra una dislocación pielocalicitaria intrínseca con traslación renoureteral hacia la línea media. F. García Capurro.)



En los hipernefomas a punto de partida de los elementos renales o incluidos dentro del riñón, los cálices aparecen modificados en su situación en su forma. Los cánceres renales también rechazan y estrechan los cálices, pudiendo hacer que sus contornos sean irregulares o puntiagudos. En los quistes hidáticos los aspectos pielográficos han sido estudiados detalladamente por Surraço, que llega a las siguientes conclusiones : si el quiste es cerrado el diagnóstico se sospechará por la coincidencia de una sombra redondeada visible a la radiografía simple, con la cúpula de un

cáliz secundario. Los quistes superiores producen desviaciones hacia abajo, dando la impresión de que el pielograma soporta algo que se apoya sobre él. Si el quiste hidatídico se abre en las vías urinarias da al pielograma el "signo de *Za copa*" (Surraco y Mezera), que es característico. Es una imagen de contornos regulares, que se asemeja al cuerpo de una copa de champagne, ensanchada en su base en forma decreciente, apoyada sobre un cáliz secundario y que luego se continúa con el cáliz primario que forma el pie de la copa.

Las tumoraciones retroperitoneales inframesocólicas que se han venido a encuadrar en el marco cólico, si ocupan la parte interna de la logia renal o si son pararenales internas dislocan la cuarta porción del duodeno hacia adelante y a la vez movilizan el riñón izquierdo y su uréter si son extrarrenales o dan alteraciones pielográficas características si son renales. Si en cambio se han desarrollado en la parte externa del riñón o sobre la zona pararenal externa, pueden no modificar al duodeno, modifican al riñón (compresión extrínseca o alteración intrínseca) y además despegan el colon descendente, que es empujado hacia adelante; visto de perfil presenta una concavidad posterior.

Las tumoraciones retroperitoneales encuadradas en el colon producen sobre las asas delgadas una compresión llamada "*en tienda*" (García Capurro) porque se realiza a través del peritoneo despegado y levantado por la tumoración. Las asas delgadas deslizan fuera de la zona tumoral sobre el plano inclinado cólico, sin acusar signos de compresión directa.

4º) Clasificación de las esplenomegalias crónicas.

El bazo, como órgano hematopoyético se hipertrofia frecuentemente en el curso de las hemopatías : son las *esplenomegalias hemopáticas*. Las hemopatías pueden caracterizarse por alteraciones predominantes en las series roja, granulocítica, megacariocítica y linfocítica.

El *bazo, como órgano del sistema retículoendotelial*, interviene casi siempre hipertrofiándose, aumentando de volumen, en las enfermedades del S. R. E. : son las *esplenomegalias retículoendoteliales*. Los procesos patológicos del S. R.E. pueden alterar sea las funciones hematopoyéticas de monocitogénesis, sea las funciones de hemolisis o las metabólicas o bien tratarse de procesos hiperplásicos inflamatorios o tumorales.

El *bazo, como órgano individual del organismo*, puede afe-arse como hecho clínico primitivo, sea por procesos conocidos o por procesos de naturaleza desconocida; se trata de enfermedades autónomas del bazo o sea : *esplenomegalias primitivas*.

El *bazo*, como **órgano solidario del hígado**, se altera frecuentemente en las hepatitis crónicas o cirrosis, que en realidad son síndromes del sector hepatoesplénico : son las **esplenomegalias de los síndromes hepatoesplénicos**.

Por fin, el bazo puede reaccionar con su hipertrofia frente a procesos generales bien definidos. Se trata de **esplenomegalias sintomáticas**.

Estos cinco grupos dan la base para la clasificación de las esplenomegalias. Los dos primeros grupos, las esplenomegalias hemopáticas y retículoendoteliales, ya han sido estudiadas; nos concretaremos, pues, a mencionarlas. El tercer grupo de las esplenomegalias primitivas será motivo de un estudio detallado. Los grupos cuarto y quinto no serán estudiados en detalle, por tratarse de hechos que desbordan la patología del bazo.

5º) Estudio de los diferentes tipos de esplenomegalias crónicas primitivas.

Las esplenomegalias crónicas primitivas comprenden cuatro grupos :

- a) **Esplenomegalias crónicas primitivas criptogenéticas.**
- b) **Esplenomegalias crónicas de origen inf eccioso.**
- c) **Esplenomegalias crónicas de origen parasitario.**
- d) **Esplenomegalias de origen tumoral.**

A) ESPLENOMEGALIAS CRÓNICAS PRIMITIVAS CRIPTOGENÉTICAS.

Estudiaremos sucesivamente :

- a) **La enfermedad de Banti o esplenomegalia primitiva fibroadénica.**
- b) **La enfermedad de Frugoni o esplenomegalia tromboflebitica primitiva.**
- c) **Otros tipos anatomoclinicos de esplenomegalias primitivas.**

a) LA ENFERMEDAD DE BANTI o esplenomegalia primitiva fibroadénica

En el período 1882-1894, Banti describió la enfermedad que lleva su nombre como una esplenopatía primitiva criptogenética de naturaleza esclerosa, con acción primero anemizante (anemia

esplénica de los adultos) y secundariamente hepatocirrósica (esplenomegalia con cirrosis hepática).

La enfermedad se individualizaría por lesiones histopatológicas características de esclerosis folicular y pulpar, que Banti estudio bajo la denominación de fibroadenia. Ulteriormente, sin embargo, se vió que esas mismas lesiones de fibroadenia podían observarse en algunos procesos hepatoesplénicos que simulaban clínicamente la enfermedad de Banti, pero que tendrían en su origen una etiología def inida (paludismo, sífilis, cirrosis alcohólica, etc.). Se trataría, aquí, no de la enfermedad de Banti criptogenética, sino de síndromes bantianos de etiología conocida. Además, frecuentemente, aunque no en forma constante, el estudio histopatológico del Banti muestra lesiones de endoflebitis esclerosa y trombógena del sistema esplénico portal, que permiten establecer transiciones entre esta enfermedad y otros tipos de esplenomegalias primitivas, donde las lesiones flebíticas juegan el papel primordial.

La clínica ha demostrado la gran rareza de la forma pura típica criptogenética de la enfermedad de Banti, en contraposición con la gran frecuencia de los síndromes del tipo Banti que obedecen a una etiología conocida y que pueden dar sea el cuadro de la anemia esplénica, sea el cuadro de la esplenomegalia con cirrosis hepática.

Estudio anatomoclínico.-Desde el punto de vista anatomopatológico, llama la atención, en primer término, la gran esplenomegalia de dos a tres kgms. con conservación de la forma general del órgano y casi sin adherencias periesplénicas. Al corte se observan nódulos fibrosos que corresponden a los folículos linfoides; hay ausencia de congestión y de estasis sanguínea. El factor esencial y característico de esta esplenomegalia lo constituyen las lesiones de fibroadenia, caracterizadas por procesos de esclerosis de los folículos linfoides y de la pulpa esplénica. Al nivel de los folículos la esclerosis comienza alrededor de la arteria central. Es una fibrosis periarterial o periadventicial sin que existan lesiones arterioesclerosas de la pared misma de la arteria. La esclerosis adopta una marcha extensiva, progresiva, y esclerosa todo el folículo (fibroadenia del folículo) y de allí irradia en la pulpa e invade los cordones de Billroth (fibroadenia de la pulpa). En el tejido fibroso se desarrollan numerosas fibras elásticas y no se observan elementos de degeneraciones amiloide.

Otro hecho muy importante es que, en el bazo de la enfermedad de Banti, no hay fenómenos de estasis a nivel de los senos venosos ni fenómenos de siderosis ni de macrofagia. No hay ningún fenómeno de hematopoyesis ni de hemolisis. Frecuentemente, aunque no constantemente, se encuentra a nivel de las radículas

de la vena esplénica, un proceso de endoflebitis crónica esclerógena, a focos múltiples, que difunde luego en la porta en dirección intrahepática.

Como ya hemos dicho, las lesiones de fibroadenia no son cualitativamente características de la enfermedad de Banti, puesto que pueden verse en otros síndromes de Banti con etiología clara (sífilis, paludismo, cirrosis alcohólica, etc.), pero en estos casos coexiste con alteraciones granulomatosas o fibroplásticas, con macrofagia, con siderosis, con congestión de los senos, etc., mientras que en la enfermedad de Banti criptogenética, son intensas y puras.

El *hígado*, en la primera fase preascítica, presenta histopatológicamente signos precoces de hepatitis intersticial, limitada a los espacios triangulares interlobulares. En las fases más avanzadas, el aspecto es muy similar al de la cirrosis atrófica de Laennec con difusión anular periportal y alteración marcada de la estructura del parénquima.

Clinicamente, la enfermedad de Banti aparece, en general, en personas de 15 a 30 años sin antecedentes de sífilis, alcoholismo ni paludismo y evoluciona en tres períodos. En un primer período encontramos una *esplenomegalia* con *anemia*. La esplenomegalia es de evolución lenta e indolora y cuando se descubre es ya de gran tamaño. Es dura y no se reduce mediante la inyección de adrenalina. La anemia es una anemia simple con valor globular bajo (cloroanemia), con leucopenia y linfocitosis relativa, sin fenómenos marcados de regeneración sanguínea ni síntomas de hemólisis exagerada. No hay, en general, en este período, mayores síntomas generales, salvo un poco de astenia. No hay ganglios ni manifestaciones hemorrágicas, ni fiebre ni dolores.

En un *segundo periodo* aparecen trastornos gastrointestinales y síntomas de hepatitis (subictericia, hiperbilirrubinemia, hígado un poco indurado, etc.). Con el progreso de estas manifestaciones se llega, en tres a cinco años, al *tercer periodo*, terminal, que dura cerca de un año y que reproduce el cuadro de la *cirrosis atrófica ascitogena*.

En las formas asociadas a una tromboflebitis esplénica, pueden observarse hemorragias gastrointestinales.

El **diagnóstico** será orientado por el cuadro clínico, frente a una esplenomegalia fibrosa con anemia anhemopática y anhemolítica, con leucopenia y linfocitosis. Se recordará que la enfermedad de Banti pura es rara y habrá que descartar los síndromes de Banti ligados a una etiología definida.

El **esplenograma** da elementos utilísimos para el diagnóstico. En el Banti no se encuentran, en el jugo esplénico, ni elementos celulares especiales hematopoyéticos u otros, ni signos de sidero-

sis, macrofagia o hemolisis, lo que permite descartar las cripto-leucemias, las criptoeritroblastosis, la enfermedad de Gaucher, etc., que clínicamente pueden simular la enfermedad de Banti.

Patogenia.—Según Banti, se trataría de una enfermedad primitiva del bazo, de naturaleza probablemente infecciosa, que daría origen al proceso de fibroadenia; esta esplenomegalia primitiva repercutiría secundariamente sobre la médula ósea, dando la anemia, y sobre el hígado, llevando a la cirrosis. Estudios recientes han demostrado la solidaridad patológica y clínica del sistema hepatoesplénico, mostrando, además, que la hepatitis es muy precoz. Se llega a aceptar que la enfermedad de Banti y los síndromes de Banti sintomáticos son afecciones crónicas productivas sistemáticas del complejo bazo-vasos portales-hígado y que el bazo participa como foco de desarrollo más importante y precoz, apareciendo como manifestación clínica primitiva. Pero, sea la esplenomegalia el hecho esencial primitivo o la manifestación más saliente de un proceso más extendido, se puede concluir, con Grepí, que la esplenomegalia precoz y clínicamente autónoma confiere a la enfermedad un carácter típicamente esplenopático por los síntomas, la evolución y los resultados de la esplenectomía.

Tratamiento.—En el primero y segundo periodos de la enfermedad, la esplenectomía constituye el tratamiento de elección. La mortalidad es muy inferior a un 10 % y la intervención hace retroceder la anemia y mejora, detiene o enlentece la evolución del proceso de hepatitis. Con la intervención pueden mejorar también algunos síndromes de Banti ligados a una etiología definida. Muchas manifestaciones de hemorragias gastrointestinales con fiebre y ascitis que pueden verse un tiempo después de la intervención, obedecen a la tromboflebitis de la esplénica. En el periodo terciario, la mortalidad de la intervención es muy grande (50 %) y los resultados son aleatorios.

La *röntgenterapia* ha dado buenos resultados en manos de Klieneberger, Bozzolo, Schüller, etc. Se debe utilizar, sobre todo, en las formas avanzadas que hagan temer la intervención quirúrgica.

b) LA ENFERMEDAD DE FRUGONI *o esplenomegalia tromboflebitica primitiva*

Dentro de este grupo entran un conjunto de síndromes esplenomegálicos primitivos que se caracterizan predominantemente por la estasis sanguínea intraesplénica; de ahí que Grenni los agrupe bajo la rúbrica de "*esplenomegalias primitivas congestivas*".

Los primeros autores que estudiaron este tipo de esplenomegalia fueron Cauchois (1908), Eppinger (1920), Frugoni (1924),

Wallgreen (1926), etc. Todos estos autores destacaron la importancia de las lesiones tromboflebíticas de la vena esplénica, de las cuales la esplenomegalia congestiva sería la consecuencia. Es por esto que se ha denominado esplenomegalia tromboflebítica primitiva' (Frugoni) , pilefleboestosis esplénica (Wallgreen) . Puede tratarse sea de un foco de tromboflebitis, con obstrucción limitada de la vena esplénica, de origen infeccioso (tifoidea, septicemias, sífilis, etc.) o de una compresión de la vena esplénica que produce una retención venosa en el bazo, sin lesiones intrínsecas, o 'bien puede tratarse de una tromboflebitis difusa y extensiva acompañada de esplenitis y hepatitis. En el primer caso es una trombosis limitada de la vena esplénica, mientras que en el segundo es una afección difusa del sistema hepatoportoesplénico. En este ultimo caso la enfermedad tiene una gran similitud con la enfermedad de Banti y los síndromes de Banti. La etiología, en estos casos, permanece oscura. En todos estos casos, la obstrucción de la vena esplénica, impidiendo el' desagüe venoso, mientras que la sangre continúa llegando por la arteria esplénica, da lugar a una distensión de los elementos elásticocontráctiles del órgano, que se transforma en una esponja sanguínea.

Por fin, en ciertos casos, la gran congestión esplénica y la esplenomegalia consecutiva se producen, sin que exista ningún obstáculo, al reflujó de la sangre venosa a nivel de la vena esplénica, por una atonía general del sistema elásticocontráctil del bazo, que exagera al máximo su función de reservorio sanguíneo. Se trataría aquí de una *esplenoangiopatía primitiva* con gran hipotonía del tejido elásticocontráctil del bazo y que puede o no complicarse secundariamente de procesos de tromboflebitis de la vena esplénica. En estos casos, se encuentran con frecuencia gran cantidad de nódulos siderósicos.

En *síntesis*:

La esplenomegalia congestiva puede producirse	}	Por un foco de tromboflebitis esplénica o por compresión de la vena esplénica. Por una tromboflebitis difusa con hepatoesplenitis. Por una esplenangiopatía primitiva.
---	---	---

Desde el *punto de vista anatomopatológico*, el bazo presenta en las primeras fases un aspecto túrgido, estando transformado en una verdadera esponja sanguínea. En las etapas posteriores, el desarrollo de tejido conjuntivo fibroso va modificando esta estructura tan típica.

El cuadro clínico.-Puede iniciarse en la infancia o en la adolescencia, aunque generalmente lo hace en la edad adulta. La

esplenomegalia constituye el síntoma más importante y a veces único. Es una esplenomegalia regular, lisa, móvil, frecuentemente acompañada de soplos arteriovenosos. En las primeras fases, antes del desarrollo del tejido escleroso, esta esplenomegalia tiene la particularidad de reducirse mucho de volumen después de una hemorragia gastrointestinal o después de la prueba de la esplenomcontracción a la adrenalina, para volver a adquirir ulteriormente su volumen primitivo. Ambos hechos demuestran la naturaleza congestiva del tumor esplénico y la fácil expulsión de su contenido sanguíneo.

Muy frecuentemente se producen *hemorragias gastrointestinales* y debemos recordar que las grandes hematemesis aisladas, sin síntomas digestivos, deben dirigir nuestra atención hacia el Frugoni. Habitualmente, estos episodios coinciden o son seguidos de *fiebre y ascitis fugan*, que indican la evolución del proceso flebítico. En un caso hemos observado un derrame pleural izquierdo.

Las hemorragias se producen a nivel de la circulación colateral varicosa del estómago y del cardias. La sangre del bazo, que no encuentra salida suficiente por la vena esplénica, busca salir por los plexos venosos de los ligamentos frenoesplénicos y por las venas gástricas breves, que van del hilo del bazo a la tuberosidad del estómago, al mismo tiempo que por adherencias entre la cápsula y los tejidos vecinos.

La *fórmula sanguínea* puede mostrarnos una poliglobulia discreta con valor globular bajo y sin leucocitosis. Lo más frecuente, sin embargo, es encontrar una anemia simple hipoerémica, con leucopenia y linfomonocitosis relativa y trombopenia. Coincidiendo con las hemorragias, no es raro observar una leucocitosis neutrófila, a veces con reacción mieloide roja y blanca, que puede ser una leucocitosis posthemorrágica o bien traducir la existencia de brotes agudos de pileflebitis a tendencia supurativa.

En general, la crisis sanguínea es normal pero a veces pueden observarse hemorragias aisladas (epistaxis, etc.).

La *enfermedad evoluciona generalmente en dos periodos*: un primer período de anemia con esplenomegalia y un segundo período de hemorragias gastrointestinales con fiebre y ascitis transitoria. Sin embargo, a veces las hemorragias son muy precoces y preceden a la esplenomegalia (Weil) . .

Diagnóstico. -En la *forma esplenomegálica pura*, el diagnóstico será facilitado por la punción esplénica y el esplenograma, permitiéndonos descartar las criptoleucemias, las criptoeritroblastosis, la enfermedad de Gaucher, los bazos infecciosos con gran reacción macrofágica, etc. Descartadas estas enfermedades, el carácter congestivo de la esplenomegalia podrá ser puesto en evidencia mediante la prueba de la esplenomcontracción a la adrena-

lina que provoca una reducción del tumor esplénico con aumento de la masa sanguínea y de la cifra globular. Sin embargo, esta prueba puede ser negativa por la esclerosis secundaria o por la incapacidad del 'bazo mediante su contracción, de vencer el obstáculo venoso. En estos casos, el diagnóstico con la enfermedad de Banti y los síndromes afines puede ser clínicamente imposible.

Cuando la *esplenomegalia se asocia a hemorragias gastrointestinales*, la orientación del diagnóstico es más precisa. Se buscará la reducción del tumor esplénico después de las hemorragias, la fiebre, los empujes ascíticos transitorios, etc. Se recordará que el proceso de tromboflebitis puede ser secundario a una afección del 'bazo, a etiología neta (quiste hidático supurado del bazo, tuberculosis con peritonitis periesplénica, sífilis, etc.). Muchos casos de anemia esplénica con gastrorragias, que han sido incluidos dentro de la enfermedad de Banti, corresponden a este tipo.

Conviene recordar la asociación tan particular de la *esplenomegalia congestiva con procesos duodenales* (ulcus, periduodenitis, etc.). En varios casos de úlcera duodenal hemos observado, coincidiendo con hemorragias gastrointestinales, fiebre y esplenomegalia. En uno de estos casos, la repetición de estos accidentes, a pesar de que el enfermo había sido gastroenterostomizado, nos llevó a practicar la esplenectomía, que hizo cesar durante dos años los accidentes hemorragíparos los que, al cabo de este tiempo, se volvieron a repetir.

Tratamiento .- Los peligros de esta afección residen en las hemorragias gastrointestinales y en la extensión del proceso tromboflebítico. Las primeras benefician de la esplenectomía, mientras que nuevos empujes de trombosis esplénica pueden observarse a distancia de la intervención.

La esplenectomía estará particularmente indicada en las formas esplénicas puras, relativamente recientes, con hemorragias graves repetidas, como único síntoma del gran bazo congestivo. La anemia, las alteraciones de la erasis sanguínea, pueden también beneficiar de la intervención. En cambio, la esplenectomía será desaconsejable en los casos avanzados o complejos de la enfermedad, cuando se sospeche una difusión del proceso tromboflebítico fuera de la vena esplénica o una participación del hígado con hepatitis esclerosa difusa.

c) OTROS TIPOS ANATOMOCLÍNICOS DE ESPLENOMEGALIA PRIMITIVA

El *síndrome de Cruveilhier-Baumgarten* comprende un grupo de esplenomegalias con estasis crónica, con gran circulación venosa colateral de la parte central de la pared anterior del abdo-

men. Es debido a la persistencia de la vena umbilical que en el ligamento redondo une la porta con las venas parietales anteriores, coexistiendo con una estenosis o una aplasia de las venas supra-hepáticas. Este obstáculo, desarrollándose antes del nacimiento, origina la formación de la circulación colateral.

El cuadro clínico puede iniciarse en la infancia con esplenomegalia, anemia, ascitis, etc., pero la evolución es lenta y el enfermo puede llegar a la edad madura. En su expresión más completa, el cuadro clínico está integrado por los siguientes elementos: gran esplenomegalia maciza y dura con anemia hipocrómica y leucopenia, frecuente ascitis e hígado chico y duro y, sobre todo, el elemento más característico constituido por la gran circulación venosa colateral de la parte central de la pared anterior del abdomen, generalmente periumbilical. Las venas grandes, flexuosas, presentan frecuentemente ruidos de soplo. La corriente sanguínea se irradia centrífugamente hacia abajo en las venas epigástricas (sistema cava inferior) y hacia arriba en las venas mamarias (sistema cava superior).

En la *evolución* pueden observarse hematemesis y episodios de tromboflebitis.

Como *tratamiento*: habrá que pensar en la heredosifilis y hacer el tratamiento conveniente. La esplenectomía está contraindicada, puesto que la localización del proceso es intra y supra-hepática.

Esplenomegalia siderótica de tipo Gamna

Gamna individualizó, dentro del grupo de las esplenomegalias primitivas criptogenéticas, un tipo especial caracterizado por la existencia de un proceso granulomatoso que interesa la pulpa roja del órgano. Dentro de ese granuloma difuso de la pulpa se verían aparecer, secundariamente, focos de necrobiosis con impregnación férrica, dando lugar a la formación de nódulos sideróticos; estos mismos nódulos pueden verse aparecer en las esplenomegalias congestivas y en los síndromes bantianos de etiología neta. En el tipo Gamna se trata de una esplenomegalia granulomatosa primitiva a tendencia siderótica.

Clínicamente es indiferenciable de la enfermedad de Banti en los primeros períodos. Gamna niega para este tipo clínico la posibilidad de una repercusión hepática secundaria, como se ve en la enfermedad de Banti.

La *evolución* es lenta pero progresiva, llevando en último término a un estado de caquexia con anemia y a veces con hemorragias. La esplenectomía puede curar la enfermedad.

B) ESPLENOMEGALIAS CRÓNICAS DE ORIGEN INFECCIOSO.

Estudiaremos sucesivamente :

- a) *Las esplenomegalias tuberculosas.*
- b) *Las esplenomegalias sífilíticas.*

a) ESPLENOMEGALIAS TUBERCULOSAS

Estudio clínico.—La tuberculosis clínicamente primitiva del bazo, presentándose como una afección esplénica, es rara. Cuando existe puede adoptar, según Greppi, tres aspectos sintomáticos principales : el síndrome de la poliglobulia, el síndrome de la anemia esplénica tipo Banti y el síndrome de la esplenohepatomegalia febril con serositis frecuente.

En general, comienza en forma lenta y, después de un cierto grado' de evolución, el cuadro está constituido por esplenomegalia con anemia o con poliglobulia. Otras veces el comienzo es menos tórpido, existiendo síntomas de impregnación bacilar con estado febril discreto y dolores en el hipocondrio izquierdo por periesplenitis. El proceso repercute frecuentemente sobre el hígado que aparece engrosado de volumen ; a veces se ve un derrame peritoneal discreto (perihepatitis, propagación peritoneal, etc.).

Estudio de la sangre y de los órganos hematopoyéticos

En el *hemograma* se puede encontrar una poliglobulia y recordemos que, al poco tiempo de haber descrito Vaquez la enfermedad que lleva su nombre, Rendu, Widal, Moutard Martín, etc., estudiaron casos de policitemia esplenomegálica ligados a la tuberculosis del bazo. Más frecuente, sin embargo, es encontrar una anemia simple hipocrómica, con escasos signos de regeneración, que simula la enfermedad de Banti. La fórmula blanca está poco modificada. Se han descrito signos más o menos graves de diatesis hemorrágica y mismo hematemesis por flebitis esplénica.

El *esplenograma* revela, como en todos los bazos inflamatorios, una reacción macrofágica, a veces importante. Junto a los elementos celulares del esplenograma normal, encontramos de un 6 a un 8 % de células plasmáticas y gran número de elementos monocitarios y células macrofágicas. Estas alteraciones son también comunes a las esplenomegalias sífilíticas, micósicas, palúdicas, etc. Además, en 1926, Nassau encontró bacilos de Koch en el

jugo esplénico obtenido por punción y Weil obtuvo, en otro caso, material caseoso sin bacilos pero que tuberculizó al cobayo,

Desde el *punto de vista anatomopatológico* el bazo aparece aumentado de volumen, pudiendo llegar a pesar de 1 a 3 kgms. La forma más común es la forma esclerocaseosa, en la que se destacan múltiples nódulos blanquecinos, algunos con reblandecimiento central, con esclerosis y granulaciones específicas, en la periferia. Otras veces se observan tubérculos miliares múltiples, que interesan los folículos linfoides (forma miliar). Por fin, en ciertos casos, predomina la esclerosis. En las formas con poliglobulia se observa una gran reacción mieloide a nivel de la pulpa roja.

Desde el *punto de vista patogénico*, la localización tuberculosa es casi siempre consecutiva a la diseminación hematógena de una primoinfección pulmonar, intestinal, etc. Mucho más raramente el germen puede llegar por vía linfática. Las lesiones hepáticas que aparecen secundariamente se deberían a un proceso flebítico esplenoportal. Sin embargo, en la tuberculosis esplénica nunca se encuentra el tipo de cirrosis atrófica que se observa en la enfermedad de Banti, sino más bien lesiones de carácter necrótico degenerativo ligadas al curso más rápido y grave del proceso.

El *diagnóstico* es difícil y se hará uniendo los elementos clínicos, las reacciones biológicas de la tuberculosis y la punción esplénica.

El *pronóstico* es serio.

Como *tratamiento*, en las formas de anemia simple de tipo Banti, debe preferirse la esplenectomía mientras que en las formas con poliglobulia son más convenientes las tentativas de radioterapia.

b) ESPLENOMEGALIAS SIFILÍTICAS.

La sífilis puede intervenir en la génesis de esplenomegalias primitivas. En general, el proceso sifilítico que ataca al bazo y lo aumenta de volumen, repercute también sobre el hígado, dando modificaciones características (hígado irregular, acordelado, etc.) . Otras veces la esplenomegalia coexiste con un síndrome de anemia esplénica que es muy similar a la enfermedad de Banti. Mucho se ha discutido sobre el valor de la reacción de Wassermann en el diagnóstico diferencial de las esplenomegalias crónicas. Según Weil, la reacción de Wassermann puede ser positiva en un porcentaje elevado de esplenomegalias crónicas no sifilíticas, lo que no es aceptado por Aubertin. A veces puede tratarse de coexistencia de esplenomegalia crónica no sifilítica primitiva en un sifilítico. Los antecedentes, la prueba terapéutica (mejoría evidente por el tratamiento antisifilítico) pueden contribuir a aclarar el

diagnóstico. El esplenograma nos muestra la existencia de una reacción linfoide y macrofágica.

Recordemos, además, el papel que puede jugar la sífilis en algunos casos de anemia pseudoleucémica infantil, de anemia esplénica mieloide, de eritroblastosis de Weil, de ictericias hemolíticas, etc.

C) ESPLENOMEGALIAS CRÓNICAS DE ORIGEN PARASITARIO.

No estudiaremos en detalle las esplenomegalias crónicas ligadas al paludismo, a la leishmaniosis (Kala-azar) y a las bilharziosis, por no ser enfermedades de nuestro medio. De las esplenomegalias crónicas parasitarias sólo estudiaremos la equinococosis del bazo.

EQUINOCOSIS ESPLÉNICA

En orden de frecuencia, la localización esplénica de la tenia equinococo ocupa el tercer lugar siguiendo a las localizaciones hepática y pulmonar. Puede decirse que, de 100 quistes hidáticos primitivos, 75 ocupan el hígado, 10 el pulmón, 3 el bazo, 2 el riñón y el resto se reparte en otras partes del organismo.

Desde el punto de vista patogénico, es necesario distinguir los quistes hidáticos primitivos del bazo de la equinococosis esplénica secundaria.

En *los quistes hidáticos primitivos*, el embrión hexacanto llega al hígado por vía portal y atraviesa el primer filtro constituido por dicha víscera, franquea luego el filtro pulmonar y llega al bazo por vía arterial. Hoy ya no se admiten la vía linfática ni la vía venosa retrógrada pasando de la vena porta a la vena esplénica,

A veces, sin embargo, el quiste hidático primitivo experimenta un proceso de vesiculización exógena dando lugar a la formación de varios sacos comunicando entre sí que simulan, en un examen superficial, varios quistes hidáticos; son los llamados quistes multiloculares que obedecen al proceso de la multisaculización exógena.

La *equinococosis esplénica secundaria* puede ser *local*, secundaria a la intervención quirúrgica; *metastásica*, secundaria a la apertura en la circulación de un quiste hidático primitivo del ventrículo izquierdo (ocho casos en la literatura) pero, lo más frecuentemente, se trata de una *equinococosis secundaria peritoneal periesplénica* consecutiva a la apertura espontánea u operatoria, en el peritoneo, de un quiste hidático fértil del hígado o del bazo.

Los quistes hidatídicos del bazo adquieren un volumen muy grande en relación con el órgano; el contenido puede ser claro (líquido agua de roca) o bien multivesicular o turbio. A veces se observan calcificaciones intraquísticas o periquísticas o ambas a la vez.

Los quistes hidatídicos primitivos pueden ir asociados a quistes del hígado o, más raramente, del pulmón. Los quistes hidatídicos secundarios de origen metastático pueden asociarse a quistes cerebrales, renales, etc. Los quistes secundarios peritoneales se pueden asociar con otros quistes peritoneales (pelvianos, etc.).

Estudio clínico.-Los quistes, hidatídicos del bazo, en general, tienen desenvolvimiento abdominal; más raramente se desarrollan hacia el tórax.

Los *quistes hidatídicos a desarrollo abdominal* crecen en forma latente, insidiosa y progresiva, dando origen a un tumor que ocupa el hipocondrio izquierdo pero que puede, por su tamaño llegar a la fosa lumbar y mismo penetrar en la pelvis. Sa'badini insiste sobre los siguientes hechos: el quiste hidatídico del bazo es un tumor abdominal que ocupa la parte izquierda del abdomen, a desarrollo longitudinal, sin pasar nunca la línea media, dando un vientre asimétrico. Este tumor, que puede ser liso o abollonado, duro, escleroso o renitente, llega hacia atrás hasta la parte más externa de la fosa lumbar pero respetando la parte costovertebral. Además, el 'borde ánterointerno del tumor paramediano es regularmente redondeado, y no cortante, con arista saliente e incisuras como se observa en las esplenomegalias regulares y libres de adherencias.

A la percusión, el tumor es mate; el frémito hidático es excepcional y, por otra parte, ha sido encontrado en quistes serosos. En general, el tumor a causa de las adherencias con los órganos vecinos, es poco móvil con la respiración y con las maniobras que se le imprimen.

Junto al tumor, se han señalado dolores sordos en el hipocondrio izquierdo y, más raramente, grandes crisis dolorosas paroxísticas con irradiación al hombro izquierdo. A veces el sujeto no puede acostarse del lado izquierdo (signo de Trinkler).

Se pueden observar trastornos gástricos por repercusión del tumor sobre el estómago o constipación, con trastornos de suboclusión por repercusión sobre el colon.

Muy raramente, el quiste hidatídico adhiere y se abre en el estómago (Guerin-Roze-Silvestrini), dando origen a dolores epigástricos intensos y vómitos sanguinolentos con restos hidáticos y vesículas (hidatidemesis de Dévé). Más frecuente es la apertura del quiste en el colon, dando lugar a la expulsión de millares de vesículas con las materias fecales (hidatidenteria), muy frecuen-

temente acompañada de dolores, diarrea, lipotimias, etc. Raramente, el quiste se abre a nivel de la pared, previo proceso de adherencia.

El quiste hidatídico, fértil puede *romperse en la cavidad peritoneal*, dando origen a quistes secundarios múltiples (equinocosis peritoneal secundaria de Dévé). Otras veces se rompe la adventicia quística y la vesícula hidática entera cae en la cavidad peritoneal y se enquista en un sitio del peritoneo, en general en la pelvis (caso de Sabatini), dando origen a la equinocosis primitiva heterotópica (Dévé), de origen esplénico. Aun, el quiste hidatídico puede romperse en la cavidad peritoneal y los elementos parasitarios, por irritación peritoneal, provocan una peritonitis de origen hidático que contiene en su interior líquido serofibrinoso; es el hidatidoperitoneo de origen esplénico (observación de Mazzini y Brachetto Brian interpretada por Dévé). En fin, la rotura de un quiste hidatídico supurado puede dar origen a una peritonitis purulenta.

En general, la rotura de un quiste hidatídico no infectado se hace en forma velada y muy a menudo pasa clínicamente desapercibida. Más raramente da origen a una crisis dolorosa con manifestaciones sincopales y a veces con erupción urticariana.

Para el diagnóstico de los quistes hidatídicos a evolución abdominal habrá que tener en cuenta los caracteres positivos del tumor, que en general ocupa el hipocondrio izquierdo, prolongándose bajo el reborde condrocostal. Para el diagnóstico diferencial es muy importante el estudio radiológico que nos permite diferenciarlos de los quistes retroperitoneales, del lóbulo izquierdo del hígado, etc. Las reacciones biológicas (eosinofilia, Weinberg, Casoní, etc.), ayudarán al diagnóstico.

Los *quistes a desarrollo torácico* dan un síndrome de base de tórax y, sobre todo, *manifestaciones funcionales*, caracterizadas por disnea de esfuerzo, angustia y opresión, dolores en la base derecha y, sobre todo escapulalgia, a veces con irradiaciones al hombro.

Como *síntomas* físicos se observa una ampliación de la base torácica izquierda, con elevación del mamelón (signo de Dieulafoy) y macidez en todo el perímetro con desaparición de la sonoridad normal del espacio de Traube. Es sobre todo el *examen radiológico* el que da una orientación definida en el diagnóstico al mostrar que la tumoración está por debajo del diafragma.

Los quistes hidatídicos esplénicos a evolución torácica pueden llegar a abrirse en los bronquios o en la pleura. La apertura en los bronquios da lugar a una vómica con expulsión de múltiples vesículas; este hecho debe llamar la atención, puesto que los quistes hidatídicos pulmonares son casi siempre univesiculares. A ve-

ces el quiste hidatídico se abre en la pleura en forma tórpida (Guerin) . En ciertos casos, el quiste se ha abierto primero en la pleura y luego se ha vomitado.

El quiste hidatídico del bazo muy frecuentemente *se infecta y supura*. El aporte microbiano se hace, en general, por vía sanguínea, aunque a veces se puede hacer por vía linfática, a partir del colon, interviniendo el colibacilo. La supuración del quiste puede ser latente y revelarse sólo en la intervención quirúrgica o bien dar lugar a manifestaciones febriles o subfebriles, reduciendo los dolores, con caquexia, etc. La supuración del quiste aumenta las adherencias con los órganos vecinos. En un enfermo estudiado por Barsantini hemos comprobado una flebitis esplénica con hematemesis, anemia y leucopenia, simulando la enfermedad de Frugoni.

Tratamiento.-El tratamiento es quirúrgico. Los *quistes claros o multivesiculares pequeños*, que no destruyen mayormente el bazo, serán tratados por quistostomía, evacuación del parásito, con cierre primitivo de la bolsa quística y fijación de la misma a la pared.

Los quistes claros o multivesiculares grandes pero libres que destruyen casi todo el bazo, serán tratados preferentemente por la esplenectomía.

Los quistes claros o multivesiculares con adherencias serán tratados por el procedimiento de la marsupialización.

Los quistes supurados serán tratados preferentemente por marsupialización.

Los quistes pediculados, enucleados del órgano, y unidos a éste sólo por un pedículo, deben ser tratados preferentemente por la resección del quiste, seccionando el pedículo.

Los quistes complicados de apertura visceral (aparato pleuropulmonar, estómago, colon) exigen un tratamiento de urgencia puesto que son incapaces de llegar a la curación natural. En un quiste hidatídico esplénico, una hidatidemesis, una hidatidenteria o una vómica hidática, obligan a la intervención rápida. Se hará preferentemente la marsupialización del quiste esplénico.

Si el quiste se ha abierto en la pleura, se hará la marsupialización del quiste abdominal y, si el derrame pleural no mejora, recién en un segundo tiempo se evacuará la pleura por pleurotomía.

D) ESPLENOMEGALIAS DE ORIGEN TUMORAL..

Los *tumores primitivos* del bazo son raros. Se conocen casos de fibromas, condromas, osteomas, linfangiomas, hemangiomas y sarcomas, Hay *linfangiomas quísticos* que pueden llegar a tener

el tamaño de un puño (Kauffmann), a contenido, límpido, ligeramente amarillento, dentro de una cavidad tapizada por endotelio plano. Hay también linfangiomas poliquísticos, denominados de generación poliquística del bazo.

Los *hemangiomas*, llamados también *cavernomas*, son raros y pueden llegar a adquirir gran volumen. Cuando son muy numerosos se habla de hemangiomatosis. A veces se ven coincidir con múltiples hemangiomas del hígado y de la piel (Ernst) .

Los *sarcomas* a células redondas o alargadas son también muy raros. Hay angiomas sarcomatosos y sarcomas endoteliales. Hay también *linfosarcomas*.

Desde el *punto de vista clínico*, los tumores del bazo se caracterizan por dar origen a una esplenomegalia irregular, a desarrollo rápido, acompañada de una alteración rápida del estado general con evolución hacia la caquexia, frecuentemente acompañada de dolores y de periesplenitis y a veces de derrame sero-hemático de la pleura izquierda. La fórmula sanguínea es normal o no presenta alteraciones características.

El *diagnóstico* es importante pues si es hecho precozmente puede permitir realizar a tiempo una esplenectomía con sobrevida más o menos larga. La *punción esplénica*, revelándonos elementos tumorales, puede permitirnos orientar el diagnóstico. Weil, en el linfosarcoma de bazo, encuentra grandes células regularmente redondeadas y muy vacuoladas, que se diferencian de las células de Sternberg por su grueso núcleo esponjoso, conteniendo numerosos nucleolos claros y pequeños, con protoplasma hialino, sin inclusiones. Hay frecuentemente núcleos brotantes en mitosis. En el sarcoma se encuentra también un elevadísimo porcentaje de células indudablemente neoplásicas, de gran tamaño, a núcleo monstruoso, claro, con amplios nucleolos, con protoplasma vacuolar, etc.

Rarísimos son los ejemplos de *grandes quistes serosos o sero-hemáticos*.

Se han descrito también *tumores secundarios* a carcinomas primitivos de útero, recto, estómago, pene, mama, vesícula biliar, riñón, etc.

LAS HEMOPATÍAS INFANTILES

POR

ALFREDO U. RAMÓN GUERRA

