

sibilidad operatoria, ponga en inmediato riesgo la vida del enfermo.

Por otro lado, y aun cuando la operación sea técnicamente realizable, el cirujano deberá pensar si no será más útil para el enfermo este tratamiento paliativo que una intervención cuya mortalidad en los primeros días asciende, aun en manos tan experimentadas como las de PRESTON y CROSS, a más del 33 por 100.

Las malas condiciones de absorción alimenticia, la producción de esofagitis por regurgitación de jugo gástrico como consecuencia de la falta del cardias, la adinamia, la propia inutilidad social del enfermo operado, particularmente si se reseca el estómago o se hace la ileo-esofagostomía (operación espectacularmente bella, pero de éxito dudoso y futuro sombrío), aconsejan el ensayo de toda posibilidad de tratamiento conservador.

Posteriormente al inicio de nuestro trabajo, RAAB y GERBER hacen mención en una pequeña nota al empleo de la cortisona y ACTH en los estadios terminales de las neoplasias. Encuentran, como nosotros, una sensible disminución de los dolores, un aumento del bienestar y del apetito y, particularmente, una mejor tolerancia psíquica de la enfermedad.

Hemos observado que la ACTH en estos enfermos, como por ejemplo en la observación III, no impide la operación que se desea realizar, e incluso la puede facilitar, ya permitiendo una mejor movilización del esófago, ya mejorando el estado general del paciente, aumentando así sus resistencias a una intervención tan traumatizante.

No hemos observado inconvenientes imputables a la hormona. Creemos que en ningún caso pudo el ACTH perjudicar a los enfermos. Es cierto que uno de ellos falleció poco después de terminadas las inyecciones, pero cuando las empezamos nadie dudaba de su próximo y rápido fin.

Los beneficios obtenidos vale la pena valorarlos en su justa medida. Los enfermos han notado mejorías subjetivas más o menos acusadas, pero siempre presentes. Su alimentación deficiente se volvió más regular y fácil, y en algún caso se transformó radicalmente. La negatividad de mejoras radiológicas, excepto en el caso III, nos induce a admitir que la principal acción de la hormona haya recaído sobre el componente espástico del esófago, y sobre lo que pudiéramos llamar tono vital, mediante el estímulo específico de la suprarrenal.

Creemos que esta acción antiblastica de la ACTH y la cortisona, u hormonas afines, que uno de nosotros (I. S.) revisará en un próximo trabajo, pone en manos del médico un arma potente con innegables beneficios.

RESUMEN.

Cinco enfermos con carcinoma inoperable de esófago fueron tratados con ACTH. Los dolo-

res disminuyen, mejora el apetito y bienestar general y proporciona una mejor tolerancia psíquica a la enfermedad, por lo que los autores creen que constituye un remedio útil en estos casos.

SUMMARY

Five patients with inoperable carcinoma of the oesophagus were treated with ACTH. Pain was relieved, and appetite and the sense of well-being improved; there was a better psychic tolerance to the disease. For such reasons the writers believe that this treatment is a useful procedure in these cases.

ZUSAMMENFASSUNG

Fuenf Patienten mit inoperablem Oesophagus-Krebs wurden mit ACTH behandelt. Die Schmerzen liessen nach. Der Appetit und das Allgemeinbefinden besserten sich, und es besteht eine bessere psychische Toleranz der Krankheit gegenueber, weshalb die Autoren der Ansicht sind, dass dieses Medikament in solchen Faellen ein nuetzliches Mittel darstellt.

RÉSUMÉ

Cinq malades avec un carcinome inopérable d'oesophage furent traités avec ACTH. Les douleurs diminuèrent, amélioration de l'appétit et bien-être général; il existe également une meilleure tolérance psychique à la maladie; c'est pourquoi les auteurs croient que ce médicament constitue un remède util dans des cas semblables.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE BANTI

G. MARTÍN ARRIBAS.

Especialista de Digestivo del S. O. E. de Vigo.
De la Escuela Catalana de Digestivo.
Ex Interno del Servicio de Digestivo del Hospital de Basurto, de Bilbao.

El concepto de enfermedad de Banti como entidad clínica definida ha pasado por numerosas vicisitudes desde que fué descubierto por BANTI¹ en 1894. En un primer período de entusiasmo por el sugestivo cuadro patológico, los clínicos de Europa y América difundieron enormemente el término de "*síndrome de Banti*", aplicándolo sin tino a toda esplenomegalia juvenil con inhibición esplenopática de la médula ósea, pasando de este modo inadvertido, bajo este denominador común, esplenomegalias sifilíticas, micóticas, palúdicas, leishmaniósicas, hemolíticas, tesarismóticas, etc. Estos erro-

res diagnósticos acarrearón el descrédito del síndrome que, bajo el prestigio de la escuela vienesa de EPPINGER⁴, llegó a desaparecer por algún tiempo de la literatura médica.

Más tarde GREPPI⁶, PEDRO PONS⁵, CESA-BIANCHI y CELLINA³ y otros rehabilitaron el síndrome desglosando de él una variante clínica en la que según sus autores predominan las hemorragias digestivas y la congestión esplénica. A esta variante la denominaron "esplenomegalia congestiva" (GREPPI) y "esplenomegalia gastorrágica hemocitopénica" (PEDRO PONS), variantes que, a nuestro modo de ver, no tienen ni mucho menos la importancia que le conceden los citados autores, como veremos más adelante.

Actualmente el concepto de enfermedad de Banti es el de un proceso patológico de etiología desconocida, aparición juvenil y larga evolución, caracterizado clínicamente por una marcada tendencia a las hemorragias preferentemente digestivas, esplenomegalia progresiva, inhibición esplenopática de la médula ósea, cirrosis hepática, ascitis e insuficiencia hepática finales.

Con relación a su etiopatogenia se han lanzado numerosas ideas y teorías que se han ido desacreditando con el tiempo. Actualmente se la considera como una afección difusa del sistema retículoendotelial en el sentido de una retículoendoteliosis de CAZAL². Para nosotros, si consideramos que el término inflamación corresponde a la reacción habitual de un tejido u órgano ante agentes infecciosos, el concepto más acertado es el de una *retículoendotelitis*, que según sostiene PATRASSI⁷ puede ser originada por un virus mesenquimatropo.

La *anatomía patológica* de la enfermedad constituye el núcleo principal de todas las discusiones que se han venido haciendo desde sus primeras descripciones. El órgano que, injustamente, ha llamado más la atención ha sido el bazo. Ya veremos más adelante por qué decimos que injustamente.

El bazo se encuentra siempre aumentado de tamaño, alcanzando a veces proporciones enormes, y llegando a pesar más de 2.000 gramos en algunos casos, pero lo frecuente es que su peso oscile entre 500 y 1.000 gramos. Suele ser de color rojo vinoso azulado oscuro, de superficie lisa, que puede presentar múltiples adherencias con regiones limítrofes, epiplon, hígado y cúpula diafragmática, profusamente vascularizadas, por lo que dificultan, a veces enormemente, la esplenectomía. Son sobre todo peligrosas las adherencias con la cúpula diafragmática, muy cortas, constituyendo una verdadera coalescencia muy rica en diminutos vasos imposibles de ligar y que originan con peligrosa frecuencia hemorragias en sábana difficilísimas de cohibir y que, no raras veces, son causa de la muerte del enfermo en la misma mesa de operaciones, como alguna vez hemos podido observar. No

son infrecuentes áreas deprimidas de contornos irregulares, superficie lisa y de aspecto fibroso que corresponden a las cicatrices de antiguos infartos. Su consistencia varía según el predominio del componente fibroso o el congestivo. En el hilio esplénico se encuentran muy a menudo adenopatías esplenizadas de tamaño variable que pueden suplir en parte la función del bazo después de la esplenectomía. Al corte rechina como el hígado cirrótico, apreciándose a simple vista las zonas blanquecinas de las trabéculas conjuntivas seccionadas longitudinalmente o a través. La pulpa es adherente y se desprende con mayor o menor dificultad, según predomine el componente fibroso o el congestivo.

En el examen microscópico de los cortes encontramos una lesión muy interesante, la *fibroadenia*, que no es más que un acúmulo de fibras de reticulina que se localizan en la pulpa de un modo difuso, o en los folículos linfoides de Malpighi, conocido, respectivamente, con el nombre de *fibroadenia difusa* y *fibroadenia folicular*. De los dos tipos de lesión, el más importante es el segundo. La *fibroadenia* difusa se suele encontrar en numerosas esplenomegalias y nosotros la hemos encontrado en los bazos voluminosos de la cirrosis de Laennec. No tiene nada de característica, pues constituye una reacción inespecífica del bazo en los procesos flogísticos crónicos. Muchísimo más importante es la segunda forma de *fibroadenia*, que aunque tampoco es patognomónica de la enfermedad de Banti, es típica de ella, pudiéndose decir que es indispensable para hacer el diagnóstico anatómico de la enfermedad.

Presentamos tres microfotografías, correspondientes al bazo de uno de nuestros enfermos (caso 1). En una de ellas (fig. 1) observamos la infiltración de fibras de reticulina entre las mallas de la pulpa intensamente teñidas por la plata, dando unas imágenes pseudoglandulares que corresponden a la *fibroadenia* difusa e inespecífica. En otra microfotografía (fig. 2) observamos la imagen de un folículo linfóide con su arteria centrofolicular, alrededor de la cual se han ido depositando fibras de reticulina intensamente teñidas por la plata, dando la imagen típica de la *fibroadenia* folicular periarterial. La hiperplasia de las fibras de reticulina va invadiendo periféricamente el folículo y transformándolo poco a poco en un pequeño nódulo sin otra estructura que la de un acúmulo de fibras de reticulina (fig. 3).

No son raros los llamados nódulos de GANDY-GAMNA⁸, que son mucho más frecuentes en las variedades con predominio del componente fibroso. Se aprecian a simple vista en la superficie de sección del órgano, siendo del tamaño de una cabeza de alfiler y de color amarillo dorado, rodeados de un amplio halo hemorrágico. Son originados por pequeñas hemorragias perivasculares con transformación del pigmento

hemático en una variedad de pigmento ferruginoso que se tiñe intensamente en azul por el ferrocianuro potásico. Estos nódulos se encuentran en muchas esplenomegalias de otros tipos y nosotros los hemos sorprendido en los bazo grandes de la enfermedad de Laennec.

Dijimos antes que el bazo era el órgano que había acaparado la máxima atención y recalcamos el término *injustamente*, ya que a nuestro entender es en el hígado donde radican las lesiones más importantes de la enfermedad y las que, al originar la insuficiencia hepática, llevan al enfermo al desenlace final. Los enfermos, si antes no mueren por hemorragia aguda, mueren por hepatargia y coma hepático y no por sus manifestaciones esplénicas.

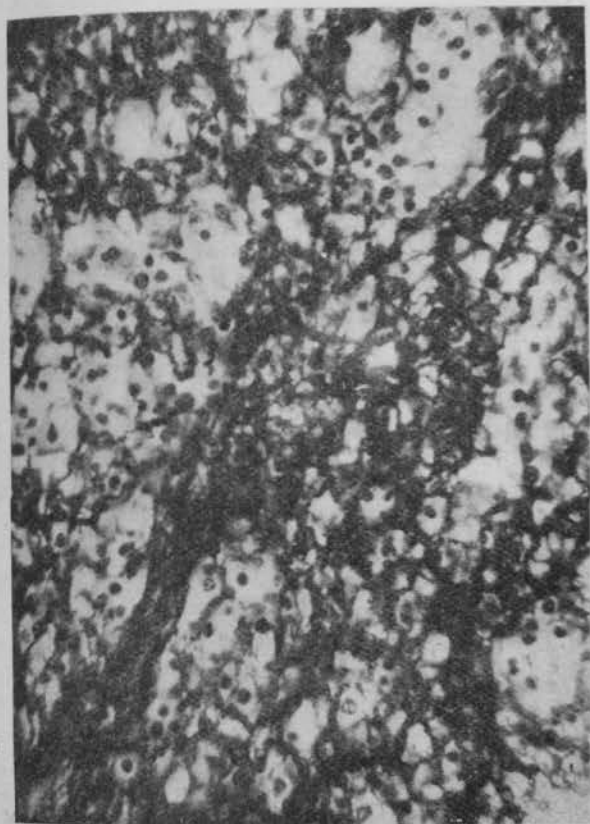


Fig. 1.

El hígado en sus períodos finales, que son en los que se ha estudiado, presenta una superficie parduzca granujienta en todo similar a la de una cirrosis anular. Al corte rechina como una sandía madura y en su superficie de sección se aprecian macroscópicamente las bandas de tejido fibroso que rodean áreas de tejido epitelial hepático. Es decir, la imagen macroscópica de la cirrosis anular.

Microscópicamente también encontramos las lesiones correspondientes a una cirrosis anular. Presentamos la microfotografía correspondiente a la biopsia operatoria de uno de nuestros enfermos (fig. 4). En ella vemos la imagen de un lobulillo bastante bien conservado con la vena centrolobulillar y, en disposición radiada, las trabéculas hepáticas separadas entre sí por

los espacios claros de los sinusoides arteriovenosos que unen entre sí el territorio de las suprahepáticas (vena centrolobulillar) y el territo-



Fig. 2.



Fig. 3.

rio de la porta (venas porta de los espacios Kiernan) y el de la arteria hepática. Sobre estos sinusoides destacan numerosos núcleos de células de Kupfer como corresponde a una irritación difusa del sistema retículoendotelial. En la periferia del lobulillo observamos una amplia banda de tejido fibroso que une entre sí

Decimos *actividad* del proceso cirrótico para diferenciarlo de los períodos de *reposo* anatómico y compensación clínica del mal en los que apenas se ve infiltración, observándose únicamente las bandas de tejido fibroso que han quedado como señal evidente del brote flogósico anterior. Más tarde, por causas aún desconoci-



Fig. 4.

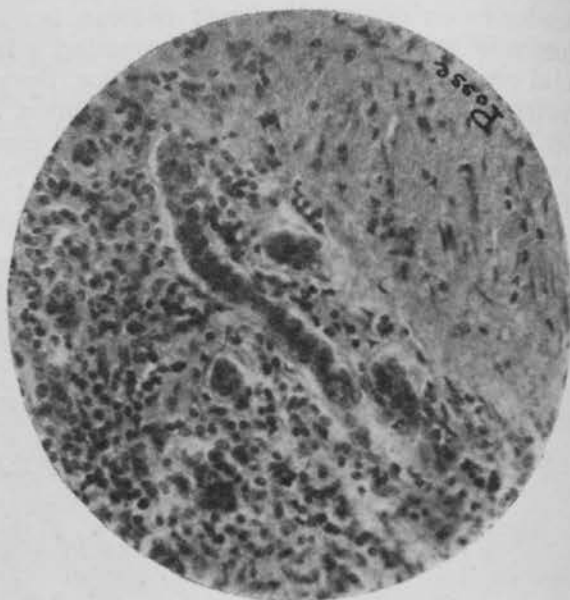


Fig. 6.

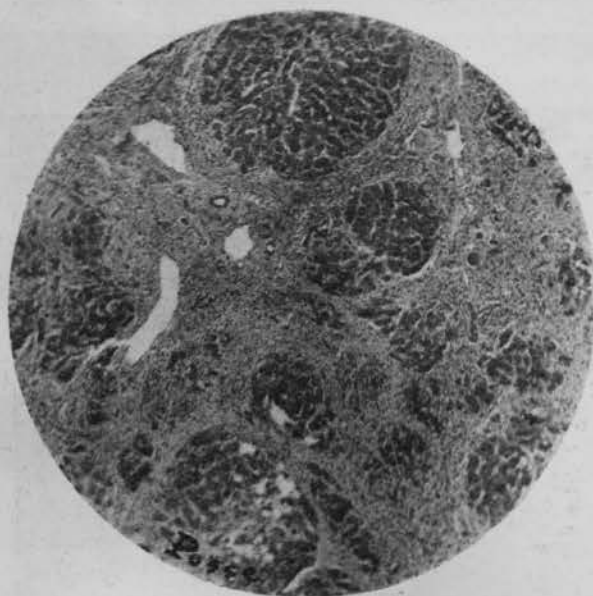


Fig. 5.

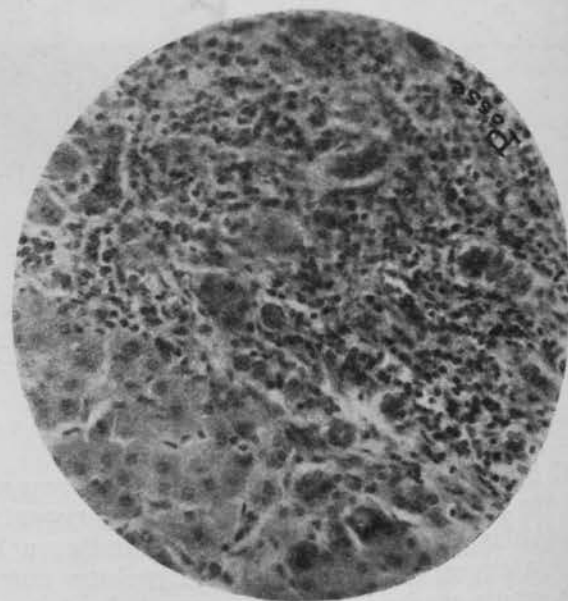


Fig. 7.

dos espacios Kiernan separando al lobulillo en cuestión de otro vecino en vías de alteración estructural. En la parte superior e inferior del lobulillo se observan dos áreas triangulares, cuyo vértice apunta hacia la vena centrolobulillar, con un carácter esencial: *la profusa infiltración de células redondas mononucleares de tipo plasmolinfocitario*. Este dato tiene para nosotros una importancia capital, pues *revela la actividad del proceso cirrótico*.

das, comienza un nuevo brote evolutivo que posteriormente se apaga dejando tras de sí nuevas masas de tejido fibroso. Y así, entre brotes de actividad y de reposo de la estructura mesenquimal del hígado, se llega a los períodos finales cargados de tejido fibroso.

Para ilustrar y dar forma gráfica a estos conceptos de actividad y reposo de la cirrosis hepática, y aunque sea salirnos momentáneamente de los límites del tema, presentamos algunas

microfotografías pertenecientes a tres enfermos de cirrosis anular de Laennec en distintos períodos de la evolución de la enfermedad.

En la primera de ellas (fig. 5) vemos la imagen de la estructura del hígado de un enfermo de cirrosis de Laennec en período final (muerto por afección respiratoria aguda). Se aprecia un enorme predominio del componente fibroso residual sobre el infiltrativo con completa anarquía de la estructura epitelial: "núcleos de resistencia" sin estructura lobulillar ("ein Umbau" de los autores alemanes).

En una segunda microfotografía de esta serie (fig. 6), correspondiente a otro enfermo de cirrosis de Laennec en período avanzado, vemos un área hepática con una amplia banda fibrosa, resto de pasadas llamaradas flogósicas, en uno de los ya muy repetidos brotes de actividad, con intensa infiltración de células mononucleadas. Se observan imágenes de neocanículos biliares de nueva formación, cortados de través y longitudinalmente, uno de los cuales da una imagen muy bella.

Una tercera fotografía (fig. 7), sin duda la más afortunada, corresponde a un enfermo cuya cirrosis anular fué descubierta ocasionalmente en una intervención por coleditiasis. En la parte inferior se observa la periferia de un lobulillo en muy buen estado de conservación celular y estructural. La imagen corresponde a un brote de brutal violencia. Podemos observar una amplia banda de tejido infiltrado de células redondas, que separan y engloban entre ellas, células hepáticas en perfecto estado, condenadas a morir o ser el foco germinal de uno de esos "núcleos de resistencia" de las fases finales. Entre el magma infiltrativo se aprecian neocanículos biliares. Este brote cesaría más tarde para dejar tras de sí una amplia banda de tejido fibroso residual. Sobre el fondo claro de los sinusoides dilatados destacan nítidamente las células de Kupfer en gran cantidad perfectamente dibujadas.

Estos conceptos de *actividad o reposo* los consideramos de extraordinario interés no sólo en ésta, sino en todas las cirrosis hepáticas, ya que actualmente disponemos de un medio clínico auxiliar que nos permite en cualquier momento conocer el grado de actividad o de reposo de las lesiones hepáticas. Nos referimos a la punción biopsia hepática, tan fácil de ejecutar, que nos permite traer a nuestra mesa de trabajo, bajo nuestra vista, en el campo microscópico, un minúsculo pedazo de la profundidad del hígado, que deja de ser un misterio de un modo tan simple.

El diagnóstico es fácil cuando el cuadro clínico es completo, pero suele ser muy difícil en las fases previas del mal. BANTI dividió el cuadro clínico en tres períodos: período anémico, período de transición y período ascítico o final. El período de transición es muy impreciso y no se encuentra en la mayoría de las historias clí-

nicas de estos enfermos. Los cuadros clínicos de nuestros pacientes no se adaptan a la descripción clásica del patólogo florentino.

A nuestro entender, hay un hecho capital y constante en la evolución de la enfermedad, que la divide en dos períodos netos y diferentes muy característicos: la *alteración humoral*. Esta alteración humoral se revela por la positividad de las pruebas de labilidad coloidal del suero. No debemos confundirla con la *insuficiencia hepática verdadera*, como suele hacerse, pues ésta es atributo del período final, y cuando aparece lleva irremediablemente al coma y a la muerte del enfermo en un tiempo siempre corto. Son dos conceptos muy diferentes que se han de tener muy en cuenta para comprender bien el desarrollo de la enfermedad y enjuiciar certeramente el pronóstico. El primer período es largo, a veces muy largo; durante él el diagnóstico es difícil. Se trata esencialmente de un enfermo portador de una esplenomegalia y víctima de hemorragias frecuentes, preferentemente digestivas, aunque no son raras las extradigestivas. El segundo período es corto y lleva rápidamente a la muerte. Los enfermos "quemán las etapas". En él aparece ascitis como signo esencial asociada a cierta circulación colateral. Las pruebas de insuficiencia hepática se hacen positivas en su postrer etapa. El diagnóstico es esencialmente fácil.

Los enfermos se nos presentan por primera vez en clínica en uno u otro período de la evolución bajo diversos aspectos:

Unas veces se trata de un hombre o mujer joven que viene quejándose desde hace algún tiempo de molestias dispépticas imprecisas: disminución del apetito, eructos, náuseas, pesadez epigástrica, sensación de digestiones perezosas, pirosis, estreñimiento, solo o alternando con diarrea, o bien quejándose de dolores postprandiales tardíos sin la periodicidad típica de la úlcera ni su constancia en las crisis. Es decir, que nos encontramos ante enfermos que se nos quejan de dispepsia, hipo o hiperesténica, mucho más frecuente la primera. Palpando abdomen nos encontramos con un bazo grande y consistente, y la sangre nos revela anemia, leucopenia y trombopenia más o menos acentuada. En estos casos el diagnóstico con las demás esplenomegalias mieloinhedoras es muy difícil y sólo podemos llegar al diagnóstico de presunción por eliminación. La reacción de Wassermann, la aglutinación de las brucelas, la determinación de la resistencia globular y de hemolisinas frías y calientes, la búsqueda por medio de la punción esternal o esplénica de esporozoarios del paludismo en su fase reticuloendotelial, de leishmanias, micelios de hongos, histoplasmas, células de Gaucher, etc., nos pueden ayudar en el oscuro problema diagnóstico. Si en estos enfermos, por mala técnica o por melena inadvertida por el enfermo, el bazo escapa a la palpación, el diagnóstico queda incompleto

con el término de *dispepsia*, lo que ocurre con mucha frecuencia. Muchos de estos enfermos van de consulta en consulta hasta que un nuevo médico, en una exploración afortunada, encuentra el tumor esplénico.

Otras veces el enfermo acude al médico después de varias hematemesis y melenas. La ex-



Fig. 8.—Caso núm. 1. Obsérvense las cicatrices operatorias de la gastrectomía y de la esplenectomía. Actitudes feminoideas. Halo mamilar amplio y pigmentado. Ligera ascitis regresiva.

ploración suele dar muy pocos datos, ya que la hemorragia, si ha sido suficientemente intensa, provoca una marcada disminución de volumen y consistencia del bazo, por lo que se confunde con las partes blandas vecinas. Muchos de estos

nuevo atropello quirúrgico que le costó medio estómago.

Otros enfermos acuden al médico por hemorragias extradigestivas, como uno de los casos nuestros, que presentó una hemoptisis, por la que, diagnosticado de tuberculosis pulmonar, guardó reposo en cama durante cinco años. Otras veces son hemorragias uterinas o gingivales o epistaxis violentas.

No faltan enfermos que acuden a consulta por tener dolores sordos en costado izquierdo y haberse descubierto una tumoración dura en hipocóndrio izquierdo. Una de las consultas del caso 1 fué debida a esta circunstancia.

Otros enfermos acuden a consulta por primera vez, lo que es más raro, en el período final, período en el que por desgracia se hacen la mayoría de los diagnósticos. El enfermo se nos presenta como el caso 2, con su voluminoso vientre por ascitis libre y meteorismo, oliguria, circulación colateral, esplenomegalia enorme y dura y marcada alteración humoral. El diagnóstico en estos casos es muy fácil. La punción biopsica hepática nos revela un hígado cirrótico más o menos avanzado.

He aquí los estudios clínicos de nuestros enfermos objeto de este trabajo:

Caso núm. 1. Enfermo V. A. B., de cuarenta años, soltero. En sus antecedentes familiares no hay datos de interés. No fumador, no bebedor, niega venéreo.

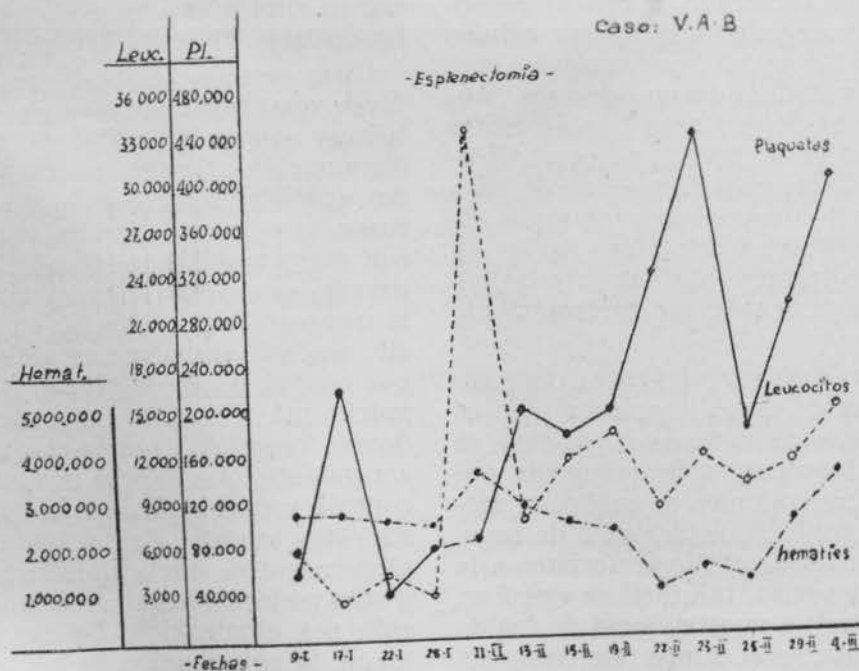


Fig. 9.

enfermos son diagnosticados de úlcera gastroduodenal, como dos de nuestros enfermos, y sometidos a tratamientos y regímenes antiulcerosos y, lo que es peor, frecuentemente operados por la presunta úlcera. A uno de nuestros enfermos (caso 1) se le practicó una gastroenterostomía a causa de una hemorragia digestiva; mas como se repitieron, fué víctima de un

A los quince años de edad tuvo una hemoptisis intensa con tos y sensación de asfixia, expulsando sangre roja durante varios días, por lo que le diagnosticaron de tuberculosis pulmonar. Guardó reposo en cama durante cinco años, al cabo de los cuales le aparecieron melenas abundantes. Diagnosticado de úlcera duodenal, fué operado a los veintidós años de edad. Gastroenterostomía. A los pocos meses se repitieron las hemorragias. Nueva intervención quirúrgica: gastrectomía. A los tres meses de esta segunda intervención repitieron

las hemorragias, esta vez por boca y ano. Entre hemorragia y hemorragia el enfermo se recuperaba rápidamente y se encontraba bien. A los treinta y cuatro años de edad se apercibió una tumoración voluminosa, lisa e indolora, en hipocondrio izquierdo, por lo que acude a consulta médica, siendo diagnosticado de paludismo crónico. A los treinta y seis años, gingivorragias y epistaxis violentas, que se repitieron muy a menudo durante



Fig. 10.

tres meses. Hace un mes repitieron las hemorragias por boca y ano con señales evidentes de anemia aguda. Entonces vemos al enfermo.

Enfermo en mal estado de nutrición con intensa palidez de piel y mucosas. Representa diez años menos. Aspecto psíquico y somático feminoide con escaso desarrollo piloso en cara, tronco, axilas y genitales. Atrofia de papilas linguales. No se aprecian telangiectasias ni se palpan infartos ganglionares en cuello, axilas e ingle. En el tórax se aprecia ensanchamiento del área de matidez esplénica y disminución del área hepática. El corazón late con una frecuencia de 120 latidos por minuto con soplos funcionales anémicos. El abdomen, abombado, presenta una cicatriz operatoria media supraumbilical. Se palpa una tumoración en hipocondrio y vacío izquierdos que llega hasta la fosa iliaca del mismo lado y que rebasa la línea media a nivel del ombligo, de consistencia parenquimatosa, indolora, de bordes redondeados y lisos y con una profunda escotadura en su borde interno. A nivel del apéndice xifoides se palpa el lóbulo izquierdo de hígado liso, afilado, duro e indoloro. Matidez en flancos. Ligero edema en extremidades inferiores. Exploración del sistema nervioso, normal (fig. 8).

Rumpell-Leede, positivo a los cuatro minutos. Tensión arterial, 6/10. Fiebre irregular, que varía alrededor de los 38°.

Se practican numerosos recuentos de hematíes, leucocitos y plaquetas, cuyos resultados se exponen en la gráfica adjunta (fig. 9).

Resistencia globular, normal. Wassermann y complementarias, negativas. Tiempo de hemorragia, dos minutos. Tiempo de coagulación, veinte minutos (coincidiendo con 80.000 plaquetas). Tiempo de retracción del coágulo, treinta horas. Pruebas de labilidad coloidal del suero preoperatorias cadmio, Gross y MacLagan, negativas. Hanger, formol y Takata, positivas. Velocidad de sedimentación, 35/80. Después de la esplenectomía se

hacen todas positivas; el Weltmann llega al tubo 9 y la velocidad de sedimentación, 60/100.

Hallazgos operatorios: Bazo de gran tamaño (fig. 10) con intensas adherencias epiploicas. Vasos del pedículo esplénico del grosor de un dedo índice, permeables, sin signos de trombosis. Se practica esplenectomía. El bazo pesa 700 gramos. Hígado pequeño, cirrótico, de color grisáceo con numerosas granulaciones y con sutiles adherencias con epíplon. Se practica biopsia, cuyo examen anatomopatológico revela la presencia de una cirrosis anular avanzada (fig. 4). Se toma un trozo de bazo, cuyo examen microscópico revela intensa hiperplasia de reticulina alrededor de la arteria central del folículo linfático, la fibroadenia folicular, e intensa fibroadenia difusa por invasión de la pulpa por fibras de reticulina (figuras 1, 2 y 3).

A los dos días de la intervención se repitieron las hemorragias, aunque en pequeña proporción. El número de plaquetas y leucocitos ascendieron rápidamente. El número de hematíes descendió aún más, elevándose muy lentamente y aproximándose a los dos meses a los 4.000.000. Ascitis libre después de la intervención, positividad de todas las pruebas de labilidad coloidal y fiebre alta durante dos meses. Todo fué mejorando, aunque la ascitis no remitió completamente, siendo dado de alta a los tres meses de la intervención. No hemos vuelto a saber del enfermo.

Caso núm. 2. P. A. G., enferma de treinta y un años. Antecedentes familiares sin interés. Niega enfermedades y venéreo. No hijos ni abortos; no bebe bebidas alcohólicas.

A los diecinueve años de edad, gingivitis y gingivorragias repetidas acompañadas de malestar general y molestias gástricas imprecisas: pesadez, eructos, digestiones perezosas, náuseas y algún dolor en hipocondrios, más intenso siempre en el derecho (!). Frecuentemente tenía fiebre moderada, disnea de esfuerzo, palpitaciones y orinas oscuras. No recuerda haber estado amarilla. Sometida a tratamientos diversos a base de tónicos, calcio, etc., continuó en el mismo estado durante ocho años. Hace cuatro años, hematemesis y melenas repetidas. Reposo en cama. Fué diagnosticada de úlcera duodenal y sometida a tratamientos y regímenes anti-



Fig. 11.—Caso núm. 2. Enfermedad de Banti. Esplenomegalia intensa. Ascitis. Ombligo despegado. Emaciación. Oliguria acentuada. Fiebre.

ulcerosos. Se le recomienda la intervención, que la enferma rechaza. Hace un mes, nuevas hematemesis y melenas. Después de estas últimas hemorragias comenzó a notar abultamiento progresivo del vientre, disminución de la cantidad de orina, diarreas, sed, disminución acentuada de fuerzas, escalofríos con sensación de fiebre, adelgazamiento rápido y anorexia. Desde hace varios años viene notando frecuentemente alteraciones del ciclo menstrual con disminución de la cantidad y frecuencia, pasando hasta cuatro y más meses sin regla.

Cuando la vemos se encuentra en mal estado de nutrición, con intensa palidez de piel y mucosas sin tinte icterico. Piel untuosa. Facciones demacradas. Lengua húmeda y saburral. No adenopatías en cuello, axilas e ingles. Taquicardia (100 l. p. m.), soplos funcionales anémicos. Abdomen abombado con ligera circulación colateral. Onda ascítica. El hígado, retraído bajo la arcada costal, elude la palpación. Bazo aumentado de tamaño, cuyo polo inferior llega a ombligo, duro e indoloro (fig. 11). En su borde interno se aprecia una marcada escotadura. Ligero edema pretibial. Uñas en espátula.

Después de la paracentesis evacuadora (7 litros de líquido amarillo claro) se palpa, a nivel de apéndice xifo-

Proeritroblastos	0
Eritroblastos basófilos	9
" policromáticos	14
Normoblastos	18
Células reticulares linfoides	65
Células reticulares juveniles	3
Células de Ferrata	1
Plasmocitos	5
Megacariocitos (aplaquetógenos)	2

El dato más interesante de este mielograma lo constituye la enorme hiperplasia de los elementos reticulares de toda índole, manifestación medular del proceso de irritación difusa del sistema reticuloendotelial.

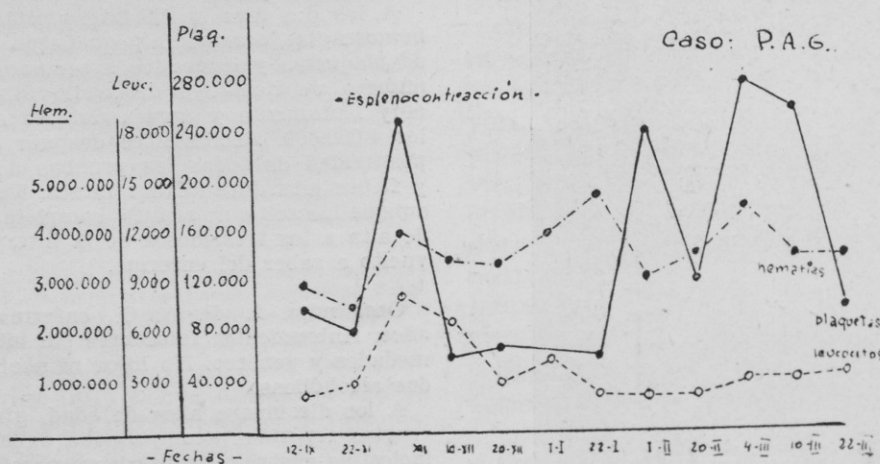


Fig. 12.

des, el borde inferior del lóbulo izquierdo hepático, duro, afilado, liso y ligeramente doloroso.

Se practican numerosos exámenes hemáticos, cuyos resultados se exponen en la gráfica adjunta (fig. 12). Wassermann y complementarias, negativas. Proteínas totales, 6 gr. por 100. Glucemia en ayunas, 1,3 gr. por 1.000. Fosfatasa alcalina, 1,4 u. B. V. S. G., 30/58. Tiempo de hemorragia, tres minutos. Tiempo de coagulación, doce minutos. Tiempo de retracción del coágulo, catorce horas. Resistencia globular, normal. Aglutinación a las brucelas, negativas. Bilirrubinemia, 4 mg. por 1.000. Urobilinuria, dos cruces. Takata, fuertemente positivo. Weltmann, 8. Cadmio, +. Hanger, +. MacLagan, +. Líquido ascítico: Rivalta, ligeramente positivo; 11 gr. de proteínas por 1.000. Prueba de Greppi-Vila medianamente positiva, con moderada disminución del tamaño esplénico y elevación leucocitaria predominantemente mononuclear desde 3.000 a 7.000 células por mmc. y elevación trombocítica desde 100.000 a 240.000 por mmc.

Se practica punción esternal no encontrándose elementos anormales (plasmodios palúdicos en su fase de resistencia reticuloendotelial, ni leishmanias, etc.). El mielograma arroja los siguientes valores:

Mieloblastos	1
Promielocitos	2
Mielocitos neutrófilos	26
" eosinófilos	5
" basófilos	1
Metamielocitos neutrófilos	14
" eosinófilos	5
" basófilos	0
Bastonados neutrófilos	30
" eosinófilos	2
" basófilos	0
Segmentados neutrófilos	7
" eosinófilos	2
" basófilos	0
Monocitos	0
Linfocitos	8

Caso núm. 3. Maura Frontela, natural de Boada de Campos (Palencia), de veinte años de edad, sirvienta.

Antecedentes familiares sin interés. Diez hermanos, viven siete; tres, muertos de pequeños.

Menarquia a los diecinueve años, poca cantidad, flujo blanco, tipo 30/40, 2. No recuerda enfermedad de la infancia.

A los trece años tuvo tres hemorragias intensas por boca y ano. A los quince años, proceso febril, que repitió tres meses después, y que fué diagnosticado de paludismo. Desde entonces nota dolores en hipocondrio izquierdo y una dureza bajo el reborde costal izquierdo. Estos dolores remitían a temporadas; se acompañaban de fiebre alta con escalofríos, tiritona, seguidos de sudoración y sofoco. Así pasaba unos días. Estos accesos se repetían varias veces al año. Uno de estos brotes se acompañó de faringitis y ronquera que le duró mucho tiempo. A los dieciocho años ingresó en el Hospital Provincial de Valladolid, donde le encuentran un bazo hipertrófico. Al cabo de unos meses es dada de alta en buen estado, dedicándose a servir. Al año siguiente, inopinadamente, tuvo un vómito de sangre seguido de deposiciones sanguinolentas durante varios días. Astenia, palpitations y fatiga. Reingresa en el Hospital, donde la etiquetan de trombopenia esencial. Bazo muy voluminoso, rebasando cuatro traveses de dedo el reborde costal, de consistencia algo aumentada, doloroso. Fiebre de 38°. Hígado normal a la exploración física. Extremidades normales; No Babinski ni signos de su grupo. Exámenes radioscópicos de tórax, estómago e intestinos, normales. Rectoscopia normal. Hematíes: Tendencia a las cifras bajas con variaciones marcadas, llegando a veces a 1.000.000; leucocitos, tendencia a la leucopenia, alcanzando a veces valores de 2.400 por mmc. Plaquetas: Cifras siempre bajas con frecuentes crisis trombopénicas, en las que alcanzaban cifras de 40.000, y aun menos, por mmc. Reacciones serológicas de la lúes, negativas.

Resistencia globular normal. Aglutinaciones de las brucelas, negativas. Bilirrubinemia, 3 mg. por 1.000. En la punción esternal no se observan hematozoarios

del paludismo ni leishmanias. Aumento de megacariocitos basófilos poco formadores de plaquetas; hiperplasia del sistema de células reticulares.

A los ocho meses, alta por mejoría. A los cuatro meses, nuevas hematemesis y melenas. Reingreso. Fiebre de 37,8°. Bazo muy aumentado de tamaño, llegando a ombligo. A los cinco meses, mejoría y nueva alta con el bazo reducido de tamaño y sin fiebre. No hemos vuelto a saber de la enferma.

Se trata, pues, de tres enfermos: dos, en el período terminal, y otro, en el primer período, de un cuadro clínico que coincide con esa variante clínica de la enfermedad de Banti que GREPPI denomina "esplenomegalia congestiva" y PEDRO PONS "esplenomegalia gastrorrágica hemocitopénica".

Para nosotros, esta variante clínica no tiene, ni mucho menos, el valor que le han concedido sus autores como para independizarla y complicar aún más el problema. "Gastrorrágica" y "hemocitopénica" son caracteres clínicos propios de la enfermedad de Banti tal como se la comprende actualmente y como hemos dejado expuesto al comienzo de este trabajo. Por otro lado, la esplenomegalia, que en sus comienzos y en sus fases de agudización tiene un carácter predominantemente "congestivo", en sus períodos finales lo tiene predominantemente "fibroso". Repetimos que esta discriminación no tiene razón de ser y que la disgregación de cuadros tan íntimamente unidos es la forma de que nos cueste trabajo entendernos.

Generalmente se considera a la cirrosis hepática bantiana como una manifestación tardía del mal. Si consideramos la "cirrosis" como el simple acúmulo de tejido fibroso, diremos que es verdad; pero, si por el contrario, la consideramos como una afección progresiva y evolutiva del hígado, hemos de considerar que el proceso flogístico hepático es tan antiguo como el proceso flogístico esplénico. La cirrosis hepática no es, pues, una manifestación tardía; sólo el desfallecimiento hepático es lo verdaderamente tardío de la evolución del mal y lo que hace que la última manifestación clínica de gran número de estos enfermos sea el coma hepático.

Cuando observamos al microscopio las preparaciones de hígado de uno de estos enfermos nos repugna considerar que el intenso proceso de cirrosis periportal que se pone de manifiesto sea obra de poco tiempo. Ante estas imágenes no podemos menos de pensar que el proceso hepático ocurre al mismo tiempo que el proceso esplénico. No hemos tenido ocasión de investigar este problema con el tiempo que requiere, pero recomendamos que ante todo enfermo joven con esplenomegalia voluminosa cuya etiología no pueda precisarse, y ante la posibilidad de que se trate de una enfermedad de Banti, se practiquen punciones biopsias hepáticas escalonadas en la evolución de la enfermedad. Sólo así podremos arrancar a esta enfermedad el secreto de las lesiones de sus períodos iniciales.

Sólo así podremos justipreciar el efecto de un tratamiento en este período inicial, ya que la esplenectomía no ejerce ninguna acción benéfica, pues, como proceso generalizado que es, la enfermedad continúa su marcha independientemente de la presencia o ausencia del bazo.

RESUMEN.

Se presentan tres casos de enfermedad de Banti y se exponen de modo sucinto los puntos más interesantes del proceso patológico. El autor considera el morbo de Banti como una enfermedad generalizada, y, según su criterio, divide la evolución de la enfermedad en dos períodos, netamente separados, no por la insuficiencia hepática, sino por la alteración humoral revelable por la positividad de las pruebas de labilidad coloidal del suero. Asimismo considera que la cirrosis hepática no es una lesión final, sino un proceso anatomoclínico que se origina en los comienzos del mal paralelamente al proceso de esplenitis. Sólo la fibrosis residual terminal y el desfallecimiento hepático son verdadero patrimonio de los estadios finales del mal. Por último, se desestima rotundamente la esplenectomía como proceder terapéutico, ya que no detiene la evolución de la enfermedad e incluso en los períodos avanzados es causa de brotes de actividad violentos.

BIBLIOGRAFIA

1. BANTI, G.—La splenomegalie avec cirrhose du foie. *Sem. main Med.*, 14, 318, 1894.
2. CAZAL, P.—Las reticulopatías. Morata, ed. Madrid, 1946.
3. CESA-BIANCHI y CELLINA.—Relaz. 45.º Cong. Soc. It. Med. Int., 1939.
4. EPPINGER, H.—Enfermedades del hígado. Labor. ed. Barcelona, 1947.
5. GAMNA, C.—A propos de la mycoses splénique. *Presse Méd.*, 10, 419, 1929.
6. GREPPI.—Mallatie della milza en Ferrata Emopatie, II, pág. 1. Soc., ed. Milán, 1943.
7. GREPPI.—Rev. Belg. Scienc. Med., 10, 237, 1928.
8. PATRASSI, G.—La questione del morbo di Banti. Capelli, ed. Bologna, 1942.
9. PEDRO PONS, A.—La enfermedad de Banti y los síndromes esplenohépatos en clínica. Tesis doctoral, 1925.
10. PEDRO PONS, A.—Cirrosis hepáticas esplenomegálicas. Janés, ed. Barcelona, 1951.
11. PEDRO PONS, A.—La esplenomegalia gastrorrágica hemocitopénica. Discurso de ingreso en la Academia de Medicina de Barcelona, 1948.

SUMMARY

Three cases of Banti's disease are reported. The most interesting points in the pathologic condition are briefly described. The writer regards Banti's disease as a widespread condition and, according to his views, the course of the disease follows two stages which are clearly separated not by the liver insufficiency but by the body-fluid changes which may be evidenced by positive serum colloidal lability tests.

The writer does not regard liver cirrhosis as the end-result of a condition but as an anatomoclínical condition beginning early in the disease together with splenitis.

Only the final residual fibrosis and liver

failure are the actual consequence of the last stages of the condition. Finally, splenectomy is categorically rejected as a therapeutic procedure since it does not arrest the development of the disease. In advanced stages it may even result in violent outbursts of activity.

ZUSAMMENFASSUNG

Der Verfasser beschreibt drei Fälle mit Morbus Banti und bringt in kurzen Zügen die interessantesten Punkte des pathologischen Prozesses. Die Bantische Krankheit wird vom Autor als eine generalisierte Krankheit betrachtet, und seinem Kriterium nach teilt er die Entwicklung derselben in 2 deutlich getrennte Perioden ein. Diese werden nicht durch die Leberinsuffizienz sondern durch die Blutveraeuderung bestimmt, welche sich durch ein positives Ausfallen der kolloidalen Serumlabilität auszeichnet.

Ebenso ist man der Ansicht, dass die Lebercirrhose kein Endstadium ist, sondern ein klinisch anatomischer Prozess, der im Anfang der Krankheit parallel zur Milzerkrankung entsteht.

Nur die terminale Residualfibrose und der Leberzusammenbruch sind Zeichen für das Endstadium der Krankheit. Zum Schluss wird

die Milzoperation als therapeutisches Mittel völlig abgelehnt, da sie die Entwicklung der Krankheit nicht aufhält sondern in vorgeschrittenen Perioden sogar Ursache für neue violente Anfälle sein kann.

RÉSUMÉ

Présentation de 3 cas de maladie de Banti; on expose de façon succincte les points les plus intéressants du procès pathologique. L'auteur considère le morbus de Banti comme une maladie généralisée, et il divise, d'après son idée, l'évolution de la maladie en deux périodes, parfaitement séparées, non pas par l'insuffisance hépatique mais par l'altération humorale révélée par la positivité des preuves de labilité colloïdale du sérum. Ainsi, il considère que la cirrhose hépatique n'est pas une lésion finale mais un procès anatomoclinique qui se produit dans les débuts du mal parallèlement au procès de splénite.

Seule la fibrose résiduelle terminale et la défaillance hépatique sont vraiment patrimoine des stades finals du mal. Enfin on désestime totalement la splénectomie comme moyen thérapeutique, puisqu'il n'arrête pas l'évolution de la maladie, et même, dans les périodes avancées, elle est cause de fortes poussées d'activité.

NOTAS CLINICAS

TUMORES QUISTICOS DEL MESENTERIO

M. HIDALGO HUERTA.

Jefe Clínico.

C. MORENO GONZÁLEZ BUENO.

Médico Asistente.

Servicio Médico-Quirúrgico de Aparato Digestivo
del Hospital Provincial de Madrid.
Profesor C. GONZÁLEZ BUENO.

La aparición de tumoraciones quísticas cuyo asiento se localiza entre las hojas peritoneales del mesenterio es un hecho observado ya de antiguo, pero de infrecuente presentación. En efecto, la descripción inicial sobre tal eventualidad se remonta al año 1507, fecha por la cual BENEVIENI comunica un caso, posteriormente al cual sigue un largo período de silencio en la literatura médica mundial. Es en 1803 cuando PORTAL vuelve a ocuparse del tema estableciendo una clasificación de los diversos tipos de quiste, y años más tarde (en 1842) ROKI-

TANSKY describe el primer caso de quiste quíloso. Hasta 1880 no se obtiene el primer éxito operatorio en un caso de TILLAU, y diecisiete años más tarde, en un trabajo que se ha hecho clásico, que debemos a MOYNIHAM, se hace referencia a 100 casos recopilados hasta tal fecha. El porcentaje de observaciones comunicadas va incrementándose en el tiempo, si bien la progresión es lenta, como lo demuestra el hecho de que en una minuciosa revisión efectuada por WARFIELD en 1932, solamente se numeran 500 casos descritos.

En Estados Unidos fué CARSON en 1890 el que comunicó la primera observación de un quiste quíloso, y su escasa frecuencia en aquel país viene contrastada por el análisis estadístico de sus grandes Centros. Así, en un análisis realizado por RAYFORD en 1932 sobre un total de 11.500 autopsias, solamente encuentra un linfangioma abdominal; WATSON y MC CARTHY, en 1940, en una revisión de 1.056 tumores de los vasos sanguíneos o linfáticos, no pueden objetivar ninguno que asiente en ningún punto de la cavidad abdominal, y BEAHR en 1947,