

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO
Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO LXIII

30 DE NOVIEMBRE DE 1956

NUMERO 4

REVISIONES DE CONJUNTO

LA ENFERMEDAD DE BANTI, LOS SINDROMES BANTIANOS Y EL HIPERESPLENISMO

J. D. JIMENA FERNÁNDEZ y J. D. JIMENA FERNÁNDEZ
(hijo).

Córdoba.

Como ha ocurrido en otros muchos procesos, en dos de los tipos de enfermedades hepatoesplénicas que más se han discutido, la cirrosis de Hanot y la enfermedad de Banti, el concepto que actualmente tenemos es radicalmente distinto al de los autores que crearon, o por lo menos intentaron individualizar, los referidos tipos.

Con frase afortunada ha dicho GREPPI: "La enfermedad de Banti es la historia atormentada de una idea genial". Hoy día, el confusionismo con respecto al síndrome de Banti tiende a decrecer, pero esta tendencia está sólo iniciada y es todavía frecuente la más completa equivocación, sobre todo en cuanto a la situación nosológica del Banti. Bien es verdad que hemos pasado el período en que, como dice MARTÍN ARRIBAS, los clínicos, entusiasmados por tan sugestivo cuadro, diagnosticaron síndrome de Banti sin tino en toda esplenomegalia juvenil con inhibición medular, incluyendo las sifilíticas, palúdicas, cirróticas, etc.; pero la confusión persiste, en parte, porque, como apunta el susodicho autor, los que se han ocupado de este problema, designan con nombres diferentes lo que es una misma cosa y, en parte, añadimos nosotros, porque es muy frecuente hablar y escribir del Banti, sin saber exactamente de qué se habla y escribe. Nosotros vamos a intentar desentrañar la cuestión; pero antes, naturalmente, debemos saber qué es lo que actualmente queda del edificio que con maravillosa intuición construyó el profesor florentino con el nombre de "Esplenomegalia con cirrosis hepática".

Compendiaremos primero la descripción inicial del síndrome, tal como lo hizo BANTI; consideramos este punto muy interesante, puesto que en la actualidad se incluyen características y síntomas como descritos por él, que en realidad no lo fueron. Repetimos

que queremos sólo fijar la posición inicial; no intentaremos luego la descripción, ni aun somera, de la evolución cronológica de las ideas a través de las distintas escuelas y los diversos autores, porque, como dice muy bien ESTRADA, sería pretensión inútil.

Clinicamente, BANTI describe tres períodos:

1.º De esplenomegalia con anemia: La enfermedad se inicia con una esplenomegalia, que insidiosamente alcanza un tamaño considerable, acompañándose de una anemia generalmente hipocrómica. Recalcamos que, aunque después se han descrito la leuco e incluso la panhematopenia, éstas no figuran en la descripción inicial de BANTI, que afirma que el número de leucocitos no está aumentado y que la fórmula leucocitaria es normal. Este período puede durar cinco o más años, llegando en algunos casos descritos a más de diez años.

2.º Período o estadio intermediario dispéptico, con trastornos gastrointestinales, orinas oscuro-rojizas, debilitación del estado general, etc. Dura varios meses.

3.º Período de cirrosis constituida, con ascitis, anemia acentuada y evolución rápida hacia la muerte por algunos de los accidentes mortales típicos de los cirróticos; cuando más, este período dura siete-ocho meses.

Anatomopatológicamente, la lesión típica, aparte de una fibrosis avanzada de los cordones pulpaes de Billroth, es la esclerosis de los folículos de Malpighio, de punto de partida periarterial, la famosa *fibroadenia*. Aunque BANTI no la indicó, otra lesión esplénica ha sido señalada por sus discípulos, incluso en sus preparaciones originales, la presencia de los llamados nódulos de Gandy-Gamma, de tan discutida filiación y que actualmente se consideran como nódulos fibro-sideróticos resultantes de la progresiva organización de focos hemorrágicos.

Etiológicamente, el síndrome de Banti no tiene más que características negativas. En los antecedentes de los enfermos no suelen encontrarse infecciones (paludismo, lúes, etc.), ni intoxicaciones, ni ninguno de los restantes factores etiológicos que se barajan en los restantes estados cirróticos.

Y por último, *desde el punto de vista patogénico*, siendo éste el aspecto más interesante y a la vez

más importante por sus consecuencias de la tesis de BANTI, es original la idea de una cirrosis esplenógena; es decir, que la supuesta noxa patógena afecta al bazo en primer lugar, y en este órgano, por un proceso bioquímico anormal o por la presencia de un agente infeccioso, se producen sustancias tóxicas que, pasando a la sangre, dan lugar a la anemia, y llegando al hígado por vía porta, producen la cirrosis. Esta tesis de la cirrosis esplenógena lleva una consecuencia terapéutica lógica por demás: la esplenectomía que BANTI propuso, construyendo con ello el primer escalón de la hoy avanzada cirugía funcional, y que, realizada en los primeros periodos, puede conducir a la curación del proceso y a impedir la evolución a cirrosis.

En el transcurso de los sesenta años, comprendidos desde la descripción inicial de BANTI y la actualidad, el concepto ha variado radicalmente, y sin temor podemos decir que del edificio original y originario del italiano hoy no queda absolutamente nada más que el nombre, que, como decíamos antes, es muchas veces mal empleado.

En la época posterior inmediata a BANTI se diagnosticó con verdadero "furor" el síndrome de su nombre (a pesar de las reservas con que fué acogido por algunos de los grandes médicos de entonces), sobre todo por autores italianos (RINALDI, CAVAZZANI, SILVA, FINZI, etc.), "nombrando a BANTI padre adoptivo de muchos hijos que él mismo nunca hubiera reconocido", según frase real y afortunada de FRUGONI. Unos años más tarde se inició una crítica demoledora que culmina en la actualidad, aun teniendo en cuenta varios intentos de resucitación del síndrome más o menos "disfrazado", con una sinonimia de lo más numeroso y perjudicial que pueda darse. NAUNYN y EPPINGER, en Alemania; GREPI, CELLINA, CESA BIANCHI y PATRASSI, en la misma Italia; JIMÉNEZ DÍAZ, DÍAZ RUBIO y PEDRO PONS, en España, y la mayoría de los autores americanos modernos: ROUSSELOT, THOMPSON, LARRABEE, BLACKEMORE, LINTON, etc., etc., niegan la existencia de la enfermedad de Banti, tal como la acabamos de exponer en su concepto primitivo, con absoluta rotundidad. Es muy significativo que en el Symposium que sobre la enfermedad de Banti celebró la Sociedad Belga de Gastroenterología, los ponentes concluyan con esta frase: "La enfermedad de Banti, como afección particular e independiente, no existe; la apelación síndrome de Banti podría aplicarse a las esplenomegalias fibrocongestivas" (DUSTIN, Jr.).

SPELLBERG ostenta el mismo criterio, negando firmemente la existencia como entidad independiente del síndrome de Banti, sobre el cual dice que incluso debería ser suprimida tal denominación cuando se emplea para designar a los cuadros "con hipertensión portal por bloqueo extrahepático sin cirrosis, pero con esplenomegalia y hemorragias digestivas", creyendo más adecuada la denominación de "esplenomegalias congestivas" de Larrabee, si bien advierte que estima tal forma de llamarlas como poco individualizadora, puesto que esplenomegalias congestivas también lo son en sentido estricto algunas de las que aparecen en los cuadros clínicos de las cirrosis portales y de los síndromes de Chiari.

Sin embargo, algunos autores modernos, HEILMEYER, DI GUGLIELMO, FANCONI y RIETTI, por ejemplo, defienden la individualidad y existencia del síndrome de Banti, tal como su creador lo entendía. Concretamente, RIETTI hace una magnífica defensa del mismo en una parte de la ponencia que sobre hiperesplenias expuso en el XXIX Congreso francés

de Medicina, afirmando que la enfermedad de Banti, aunque rara, existe, pero haciendo la salvedad de que no debe confundirse con las esplenomegalias congestivas, porque en éstas aparecen hemorragias precozmente y todo enfermo con hemorragias importantes, en su opinión, no puede ser nunca diagnosticado de enfermedad de Banti. Concordamos con el parecer de RIETTI, cuando, en otro pasaje de su exposición, dice que, en todo caso, podremos negar el Banti, pero lo que no podemos hacer en ningún caso es deformarlo hasta hacerlo inidentificable.

En nuestro parecer es indudable que el síndrome de Banti no resiste una crítica ordenada, sincera y desapasionada. Clínicamente, en los hipotéticos casos en él incluíbles no se da nunca la sucesión tajante de los tres periodos y, además, en cualquier cirrosis puede aparecer tal forma evolutiva cuando la esplenomegalia es o síntoma único o relevante, condicionando un asincronismo evolutivo aparente, aunque, naturalmente, la afectación hepática esté presente desde el principio, si bien de una manera silenciosa.

Por otra parte, en la descripción inicial del Banti falta el síntoma que consideramos más interesante por todos los conceptos de estos síndromes: las terribles hemorragias digestivas de origen vascular, que constituyen el "leit motiv" de la mayor parte de la literatura sobre el tema.

La presencia de anemia que BANTI reputa como esencial va en la inmensa mayoría de los casos ligada o incluída en el cuadro de la pancitopenia más o menos ostensible.

Mas si las razones aducidas en las líneas anteriores fueran poco válidas, en nuestra experiencia, los casos de síndromes bantianos (términos que más adelante aclararemos) no cirróticos desde el principio nunca evolucionan a la cirrosis; es decir, que la afectación esplénica no es nunca cirrótica. Buena prueba de ello es el caso siguiente:

Enfermo J. H. M., de catorce años de edad, sin antecedentes familiares de interés. En los personales destaca que, a los nueve años, sufrió un violento golpe en el abdomen, del que, al parecer, se recuperó sin secuelas. Lo vemos pocos días después de una gravísima hemorragia (hematemesis y melenas copiosísimas), que le condujo a un estado de shock extremadamente serio, al extremo que su médico de cabecera desconfiaba de poder recuperarlo. En la exploración (la anamnesis se reducía a lo expuesto), resaltaban los siguientes datos: bien constituido, aunque con desarrollo somático escaso para su edad. No tiene barba ni bigote incipientes y las axilas y el pubis están totalmente desprovistas de vello. Muy pálido. Respiratorio y circulatorio, normales. En abdomen, esplenomegalia pequeña a tres traveses de dedo, medianamente aumentada la consistencia y no dolorosa. No se palpa el hígado y no hay ascitis ni circulación colateral. No edemas. Anemia hipocrómica de 3.500.000 hematíes. Leucocitos, 2.400, con 53 neutrófilos adultos, 22 cayados, 2 eosinófilos, 18 linfocitos y 5 monocitos. Hanger, negativo; McLagan, 3,4, y Kunkel, 8. Orina normal, no hay nada patológico en el sedimento. Médula ósea sólo destaca aumento de megacariocitos y ligera hiperplasia de elementos reticulares histiomonocitarios. Con estos datos hicimos el diagnóstico de tromboflebitis de la esplénica de origen traumático, considerando muy indicada la esplenectomía, que fué realizada, confirmando el diagnóstico preoperatorio. La intervención se realizó en el 49, y desde entonces tenemos ocasión de recibir noticias de vez en cuando del enfermo, que se encuentra perfectamente bien, habiéndose normalizado su desarrollo somatopsíquico hasta alcanzar un punto muy satisfactorio. Lleva una vida agitada y practica intensamente el deporte, sin que haya notado nunca la más mínima molestia.

Las pruebas de función hepática que se le practican periódicamente demuestran la absoluta indemnidad de su función hepatocitaria.

Posteriormente hemos tenido otro caso similar que no transcribimos por ser muy similar; asimismo fué esplenectomizado, y a los dos años se encuentra tan perfectamente como el anterior.

Sin embargo, en los casos con cirrosis es muy frecuente la evolución desfavorable e incluso letal, aunque la esplenectomía sea realizada muy precozmente, incluidos aquellos casos en los que el laboratorio, e incluso la biopsia hepática, nos muestren tan sólo ligerísimas alteraciones e incluso indemnidad del parénquima, al menos relativa.

Entre nuestra experiencia de varios casos que abonan las ideas que preceden, es muy significativo el del enfermo

J. C. L., de nueve años de edad, visto en abril de 1950 por primera vez. Su abuelo era luético. Erisipela umbilical de recién nacido gravísima. Sarampión. Desde que tenía dos años vienen observándole los médicos que le han asistido un bazo grande, por lo que ha sido muy vigilado. Ha tenido cuatro episodios hemorrágicos en forma de gastrorragias con melenas en el curso de los dos años últimos. Diagnosticado de síndrome de Banti, fué esplenectomizado, teniendo en el postoperatorio un largo proceso febril que cedió con aureomicina. Le vemos a los dos meses de la intervención y tiene un hígado grande (tres traveses de dedo), duro y francamente cirrótico. Ascitis mediana. Ligera circulación colateral. Hanger positivo de dos cruces; McLagan, 17. Proteínas plasmáticas, 5 gr., con 2.2 de albúminas y 2.8 de globulinas. Nosotros hicimos el diagnóstico de pseudo-enfermedad de Banti por cirrosis hepática esplenomegálica, expresando nuestro parecer acerca de que la esplenectomía verificada no detendrá la evolución de su proceso cirrótico.

Lo volvemos a ver en su casa en febrero de 1955. Ya antes de la esplenectomía, varios años antes (dato que no recogimos en el anterior interrogatorio) tenía frecuentes episodios diarreicos, algunos de ellos tan graves, que pusieron en peligro su vida. Ha seguido teniendo los médicos que le han visto le han encontrado casi siempre ascitis. El 7 de diciembre pasado, episodio de dolor difuso abdominal paroxístico, con vómitos, que motivó el diagnóstico de apendicitis aguda. Nosotros, aun careciendo de datos seguros, lo enjuiciamos más bien como un episodio vascular, tromboflebitico, que tan frecuentes son en estos enfermos. Tiene un aspecto pálido, desnutrido, infantil, con evidente retraso en el desarrollo somático, sin vello axilar ni pubiano y con hipogenitalismo evidente. Ligera circulación colateral, ascitis a tensión que impide toda palpación. Pulso a 96. Tensión arterial, 13/9.5. El examen de orina y de sangre revela la existencia, ya sospechada, de una nefropatía con dos gramos de albúmina en orina, hematuria franca y cilindruria. Urea en sangre, 0.85. Hanger de una cruz; McLagan, 11, y Kunkel, 20. Proteínas totales sensiblemente iguales a las cifras obtenidas en la anterior exploración. Gamma globulina, 1.24.

Es decir, ha continuado la evolución de su cirrosis hepática (a pesar de la esplenectomía), que está francamente descompensada y se ha añadido una nefropatía difusa.

Y tampoco deja de ser aleccionador este otro caso de nuestro protocolo:

Hembra de veintiún años, soltera, de la provincia de Granada. Hace tres años comenzó a tener molestias abdominales difusas, ruidos de tripas y deposiciones blandas en número de 3-4 diarias, sin moco ni sangre. De vez en cuando notaba febrícula. No dió importancia a todo esto porque su estado general no se afectaba y estuvo así dos años. Entonces tuvo un día, de repente,

sin la menor molestia previa, un vómito de sangre, en parte roja y en parte negra, seguido de unos dos o tres días con deposiciones melénicas. Hasta la fecha de observación (año 1951) ha tenido cinco episodios idénticos, recuperándose siempre bien. Aparte de esto, sólo nota un ligero dolorimiento sordo y continuo en hipocondrio izquierdo. En los antecedentes no hay episodios febriles indagnosticados ni traumatismos abdominales.

En la exploración, soplo sistólico en todos los focos. Taquicardia a 96. Abdomen globuloso, no se palpa hígado ni se aprecia ascitis ni circulación colateral. Bazo a ocho traveses de dedo por debajo del reborde costal izquierdo muy grande (según nuestra terminología), duro y doloroso. Prueba de Greppi-Villa, francamente positiva.

Sangre: Hematíes, 4.430.000; hemoglobina, valor globular y velocidad de sedimentación, normales. Leucocitos, 2.500; adultos neutrófilos, 60; cayados, 4; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 35, y monocitos, 1. Plaquetas, 177.350 (41 por 1.000). Tiempo de coagulación, 4 minutos. Tiempo de hemorragia, 1 minuto 30 segundos. Resistencia globular, normal. Orina de caracteres normales. Hanger positivo de una cruz; McLagan, 6, y Kunkel, 11. Colinesterasa del suero, 210. Proteínas totales, 6.935. Fracciones normales, cociente albúmina globulina = 2.04. Fibrinógeno, 0.5. La punción esternal demuestra una médula en regular cantidad y dispuesta en grupos medianos. Celularidad ligeramente aumentada. Megacariocitos maduros normales. Fórmula normal, salvo eosinofilia ligera.

Durante su observación la enferma tuvo febrícula. Se hizo el diagnóstico de enfermedad de Banti por probable tromboflebitis de la esplénica, pero sin absoluta certeza, y se le aconsejó la esplenectomía. Se realizó ésta, y en ella se observó el aspecto macroscópico normal del hígado. A pesar de ello, la enferma murió a los pocos días de operada, en un característico cuadro de coma hepático. Para nosotros esta enferma tenía una cirrosis esplenomegálica, con afectación hepática, aparentemente poco intensa, que, sin embargo, era importante y la intervención desencadenó el coma. Anatómicamente las células hepáticas las observamos bien conservadas, pero sin mantener la disposición lobulillar normal, existiendo una gran infiltración celular en los porta, que son amplios y fibrosos, teniendo carácter inflamatorio las células que los infiltran. Con doble impregnación argéntica se ven gruesas bandas fibrosas y una mediana hiperplasia de la reticulina intralobulillar. En el bazo, dilatación sinusal, pulpa fibrosa con fibrosis perifolicular principalmente, sin otras alteraciones que merezcan la atención (figs. 1, 2, 3 y 4).

Desde el punto de vista anatomopatológico, la especificidad de las lesiones esplénicas en el síndrome de Banti es aún más ilusoria. Las lesiones descritas como típicas de él: fibrosis difusa, fibroadenia, nódulos de Gandy-Gamma, hemos tenido ocasión de observarlas muchas veces en los bazos operatorios o necrópsicos de nuestros enfermos cirróticos. Prueba de ello las microfotografías que acabamos de incluir y exponer en el caso últimamente reseñado y estas otras (figs. 5, 6, 7 y 8).

La no especificidad de las lesiones esplénicas es fácil de comprender si recordamos la monotonía reaccional del bazo ante el ataque de las diferentes noxas. La señorita LEGARRETA, después de un concienzudo trabajo, afirma en su tesis doctoral que el estudio del bazo en otras enfermedades permite sugerir la imposibilidad de basar histológicamente el diagnóstico de enfermedad de Banti que, en su opinión, serían en su mayor parte formas esplenomegálicas de las cirrosis o un proceso flebo-trombótico de múltiples etiologías posible del territorio portal. CÍSCAR RÍUS, después de pasar revista a la historia de los nódulos de Gandy-Gamma, escribe que éstos asientan siempre sobre bazos grandes y duros, pero sin que pueda hablarse de su especificidad, pues lo

mismo aparecen en los bazos de las esplenomegalias cirróticas, que en los de las no cirróticas. Para dicho autor, "la hipertensión portal", con bloqueo intra o extrahepático, es la que mejor puede explicar la patogenia de los nódulos sidero-fibrosos. La fibrosis difusa de los bazos bantianos la interpreta DOMINICI recientemente como el resultado de un pro-

ceso de esclerosis, causado por la acción de irritaciones crónicas de origen diverso (factores tóxicos o toxiinfecciosos, estasis sanguíneo, hiperhemolisis, etcétera).

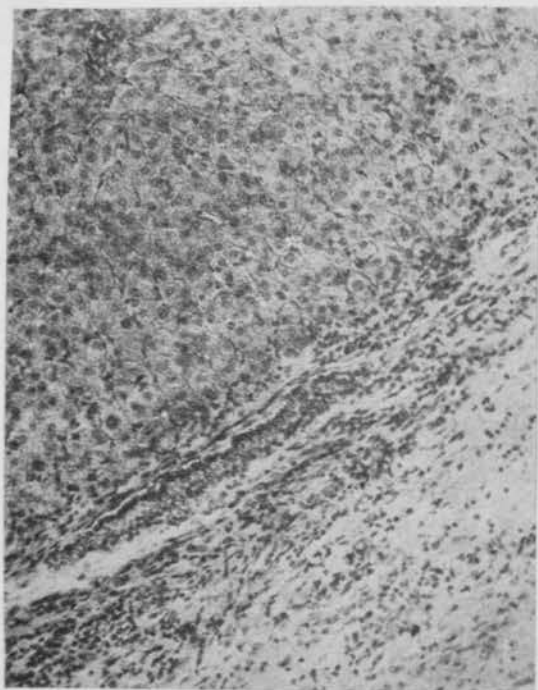


Fig. 1.—Microfotografía de hígado: Tinción hematoxilina-eosina. Parénquima bien conservado en cuanto al estado de las células. Espacios porta amplios, muy conjuntivos y con infiltración celular de carácter inflamatorio en las zonas perilobulillares.



Fig. 2.—Microfotografía de hígado: Tinción hematoxilina-eosina. Las células hepáticas, bien conservadas, no conservan distribución lobulillar normal, constituyendo por su agrupación y caracteres tintoriales, típicos neolobulillos. Espacios porta amplios con infiltración inflamatoria. Se ven algunos neotubos.

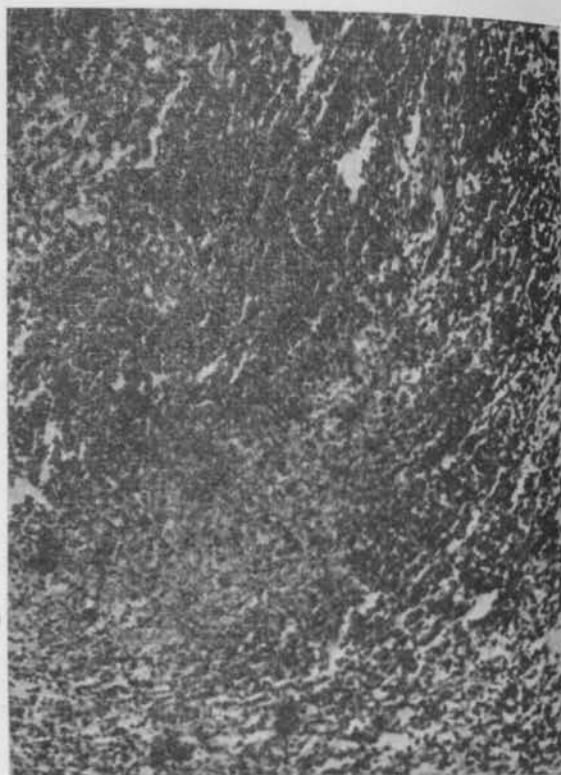


Fig. 3.—Microfotografía de bazo: Tinción hematoxilina-eosina. Dilatación sinusal. Grandes zonas hemorrágicas pulpares en cordones medianamente fibrosos. Las hemorragias son el primer estadio en la génesis de los nódulos fibro-sideróticos de Gandy-Gamma.

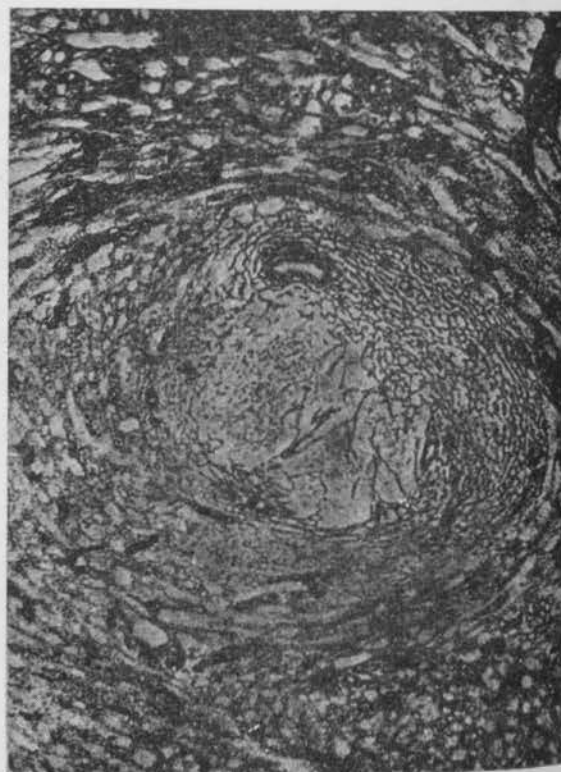


Fig. 4.—Microfotografía del bazo: Tinción por el método de la doble impregnación argéntica. Hiperplasia reticulínica. Fibroadenia inicial a partir del vaso foliolar. Cáscara fibrosa perifollicular. Cordones fibrosos.



Fig. 5.—Microfotografía del bazo de una cirrosis esplenomegálica: Tinción por doble impregnación argéntica. Folículo rodeado parcialmente por cáscara fibrosa. Se está iniciando la fibrosis intrafolicular.



Fig. 6.—Microfotografía del bazo de una cirrosis esplenomegálica: Tinción por doble impregnación argéntica. Fibroadenia de dos folículos en fase más avanzada. Hiperplasia de la reticulina parcialmente conjuntivizada.

Hay dos características anatomopatológicas más de carácter negativo, que Banti describe: la falta de estasis esplénica, con los senos estrechados, y la ausencia de fenómenos de carácter inflamatorio. Nosotros pensamos con DOMINICI que todo depende del momento en el cual sorprendemos al bazo. Si no hay

estasis esplénica, ¿cómo se explican los fenómenos hemorrágicos y los nódulos esclerosideróticos? ¿Cómo interpretar la positividad de la prueba de Greppi-Villa? En cuanto a la ausencia de fenómenos típicamente inflamatorios, no consideramos oportuno insistir; sólo diremos que han sido comproba-

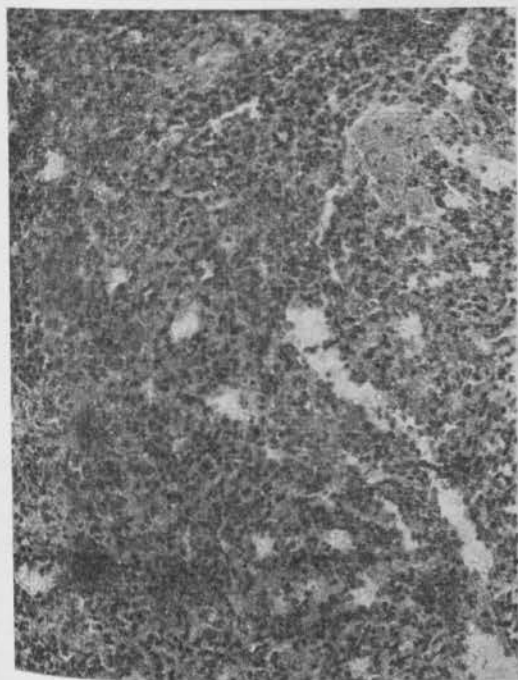


Fig. 7.—Microfotografía de un bazo cirrótico: Tinción hematoxilina-eosina. Grande y difusa conjuntivización de los cordones de la pulpa esplénica.

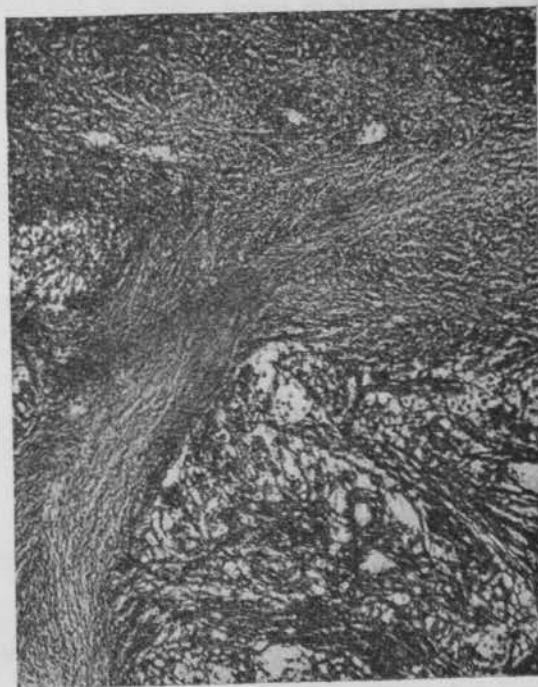


Fig. 8.—Microfotografía de un bazo cirrótico: Tinción por doble impregnación argéntica. Cápsula y trabécula enormemente gruesas y conjuntivas. Esclerosis cordonal muy acusada.

dos en los bazos considerados como bantianos por autores diversos (MESSIMY, JAGER, PATRASSI, etc.).

Patogénicamente, la tesis de la cirrosis esplenógena ha sido admitida por autores anteriores, contemporáneos y posteriores a BANTI. Baste recordar el concepto de hepatitis metaesplénica de CHAUFFARD y las ideas de ABRAMI, FIESSINGER, FRUMUSAN, MARIÓN, aparte de los autores modernos a que antes aludimos. Realmente hoy no se piensa así, sino que la esplenopatía se considera como resultado de la afectación hepática, esplenopatía postcirrótica (GILBERT, LEREBoullet) o como consecuencia de la acción, simultánea pero independiente, sobre el bazo del mismo agente que lesiona el hígado. HEILMEYER, ZOCCOLI, EWERBECK, JIMÉNEZ DÍAZ, PATRASSI y WILENSKY, EPPINGER, ROSSLE, etc., han expresado conceptos en este sentido, que nos han sido muy beneficiosos para la resolución de estas cuestiones. MARTÍN ARRIBAS opina, a nuestro entender con mucha razón, que el bazo ha sido el órgano que "injustamente" había acaparado la atención, porque en el Banti (por lo menos en muchos casos de los suyos), las lesiones hepáticas son muy importantes, tanto que en muchos son las directamente responsables de la muerte del enfermo y se originan en los comienzos del mal, simultáneamente y de forma paralela al proceso esplénico.

COPPO y BERTOLANI, en el XX Congreso de la Asociación de Estudios del Hígado, pasan revista a los hechos actuales sobre la acción cirrótica del bazo, llegando a la conclusión de que este concepto de acción cirrótica de algunas esplenopatías, es hoy día, a la luz de los conocimientos que poseemos, completamente insostenible. La imposibilidad de reproducir experimentalmente una hepatopatía de origen esplénico, la ausencia de caracteres anatomopatológicos específicos que permitan diferenciar las esplenopatías cirróticas de las no cirróticas, la igualmente inespecificidad de las lesiones hepáticas en el Banti y el fracaso de la esplenectomía sobre la evolución de la concomitante cirrosis hepática, son hechos que abonan esta conclusión. Por otra parte, ninguna de las posibles modalidades de producción de hepatopatías a partir de una afectación esplénica: intervención de principios hepatotóxicos esplénicos, alteración de las normales funciones esplénicas (hematopoyética, hemolítica, metabólica, inmunitaria, antiinfecciosa y hemodinámica), han podido ser comprobadas, si bien hay que reconocer que las susodichas alteraciones funcionales, especialmente en

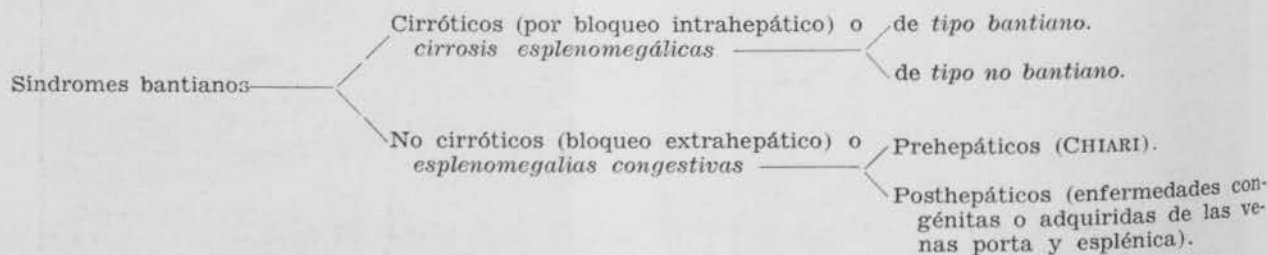
los terrenos inmunitario y hemodinámico, pueden agravar una hepatopatía concomitante, pero no dependiente de la esplenopatía bantiana.

La acción beneficiosa de la esplenectomía en muchos casos, arma esgrimida que consideran decisiva los partidarios de la teoría de la cirrosis esplenógena, puede explicarse por una serie de razones: 1.ª Supresión de la inhibición medular (hiperesplenia mielodepresora). 2.ª Eliminación del organismo de una importante fracción del mesénquima activo con función alterada. 3.ª Descarga de la circulación portal de un importante volumen sanguíneo, hasta el 40 por 100 del mismo, aliviando la situación de hipertensión portal y sus posibles consecuencias. 4.ª Con la esplenectomía desaparece un importante reservorio de gérmenes infecciosos, bacterias y virus; y 5.ª Mejora la regeneración hepatocitaria.

Para nosotros el problema de la enfermedad de Banti o síndromes bantianos, como creemos que deben denominarse con preferencia, sólo puede orientarse, con un fin sobre todo clínico-terapéutico, tal como piensan también WHIPPLE y JIMÉNEZ DÍAZ, hacia la división en *cirróticos* y *no cirróticos*. En estos síndromes se establece siempre lo que los autores americanos contemporáneos llaman muy acertadamente una situación de bloqueo portal por obstáculo intrahepático (cirróticos) o extrahepáticos (no cirróticos).

Los autores franceses, que tanto se han distinguido en el estudio de los síndromes patológicos del territorio portal, bien en el terreno exploratorio, con las esplenoportografías, manometría esplénica, seriografías portales, medida de la velocidad circulatoria portal (LEGER, LEBON, LE GO y FABREGOULE, PIETRI y VIDEAU, etc.), bien clínico-terapéutico (CATTAN, POILLEAUX, AUVERT, FAUVERT, etc.), prefieren hablar de hipertensión portal, relegando el término estasis portal o sus equivalentes, puesto que, según ellos, la sangre que contiene el territorio portal en estos enfermos no tiene características ectásicas. Sin embargo, debemos advertir ahora, que las experiencias de HUNT y WHITTARD, mediante la introducción de sodio radioactivo en el territorio portal, demuestran el retardo en la velocidad de circulación sanguínea por dicho territorio, por lo cual se instaura un estasis más o menos acusado, según los casos.

En resumen, el cuadro que expresa esquemáticamente nuestra manera de entender el problema, quedaría así:



Creemos que, aunque sea muy rápidamente, hacer un esbozo sobre la cuestión de las cirrosis esplenomegálicas estaría ahora en lugar correcto. Es posible que más adelante le dediquemos un nuevo trabajo, aparte de que uno de nosotros las ha tratado extensamente en su tesis doctoral.

Constituyen las cirrosis esplenomegálicas de "tipo

bantiano" (C. E. B.) uno de los apartados en que dividimos las cirrosis esplenomegálicas (C. E.). El carácter esplenomegálico a una cirrosis lo da, a nuestro entender, el tamaño del bazo, que sella el cuadro anatomoclínico con calidades inconfundibles. En nuestra experiencia, cuando la esplenomegalia rebasa los 4-5 traveses de dedo por debajo del re-

borde costal izquierdo, es cuando, por lo general, imprime al cuadro clínico de una cirrosis las peculiaridades necesarias para que podamos hablar de una C. E.

En la génesis de la esplenomegalia en muchas cirrosis, interviene, como hemos dicho anteriormente, la actividad del mismo agente que lesiona el hígado. Ahora bien, estas lesiones, hepática y esplénica, son independientes una de otra en su evolución, aunque pueden ser de aparición clínica simultánea o sucesiva, dando lugar a que en algunos casos, la afectación del bazo (esplenomegalia) sea muy ostensible, precediendo "clínicamente" en mucho tiempo a la silenciosa pero indudablemente existente afectación hepática (SALA ROIG, JIMÉNEZ DÍAZ, nosotros).

En otros casos de cirrosis, la esplenomegalia, al menos en gran parte, es consecuencia de la lesión hepática, es decir, se trata, como ya expresábamos antes, de una *esplenomegalia postcirrótica*. En estos casos es de resaltar el papel de la hipertensión portal, como recientemente han recordado REYNELL y, entre nosotros, HIDALGO.

El sello que la esplenomegalia relevante imprime al cuadro clínico cirrótico, suele ser muy ostensible. Ahora bien, es indudable, y ello lo hemos comprobado clarísimamente en nuestra estadística (tesis doctoral), que varía de unos casos a otros. Es decir, lo que se llama "síndrome general de las C. E. (PEÑO PONS, nosotros), es más intenso y completo en unas cirrosis que en otras. Dicho síndrome general está constituido por:

1.º Esplenomegalia relevante, superior a los 4-5 traveses de dedo por debajo del reborde costal izquierdo.

2.º Hemocitopenia, por inhibición medular hiperesplénica principalmente (pues aunque no es el único mecanismo a tener en cuenta, sí es el más importante).

3.º Conservación del funcionalismo hepático en buen estado durante mucho tiempo.

4.º Hipertensión portal "sui generis", que implica: a) una grave tendencia hemorrágica por rotura de elementos varicosos del segmento esófago-cardíaco. Debemos hacer la salvedad de que estas roturas, consideradas por muchos autores como la causa principal y casi única de estas hemorragias cataclísmicas (VILLARET), no han podido ser demostradas en los meticolosos trabajos de CHENDEROVICH y CATTAN, que afirman que el origen de estas hemorragias se encuentra generalmente en un reflejo vasomotor que condiciona una vasodilatación de la red venosa submucosa y de la capilar mucosa, que se abren a la superficie con o sin ulceraciones visibles; b) falta de ascitis y de circulación colateral.

5.º Edad juvenil de los pacientes.

6.º Como caracteres frecuentes, pero menos constantes: la falta de ictericia y hepatomegalia, existentes en la mayoría de los casos, más o menos ostensibles.

Dentro de las C. E., podemos distinguir dos grandes grupos: 1.º Las cirrosis esplenomegálicas de tipo *no bantiano* (C. E. N. B.) y las cirrosis esplenomegálicas de tipo *bantiano* (C. E. B.). En las primeras, C. E. N. B., el carácter esplenomegálico no es fundamental y podemos considerarlo sólo como un apellido. En ellas, los caracteres clínico-anatómicos típicos de las C. E., están presentes, pero casi nunca de una manera completa, pudiendo faltar uno o va-

rios de ellos, incluso persistir únicamente el bazo grande.

Todos los tipos de cirrosis descritos pueden en mayor o menor proporción ser esplenomegálicos (GILSANZ), pero a la vez que no presentan el cuadro clínico completo de las C. E., exhiben otros caracteres pertenecientes al tipo cirrótico a que pertenecen. Por ejemplo, una cirrosis de Laennec, puede ser esplenomegálica, pero casi nunca presenta completo el cuadro de las C. E.; en cambio, suelen ser ascíticas, tener circulación colateral, etc. De acuerdo con esto pueden ser C. E.: las cirrosis de Laennec, las colostático-colangíticas, hepatolíticas o posthepatitis, alimenticias, metabólicas, cirrosis en cardíacos, retoteliales, etc., pero son C. E. N. B. Hablando de las cirrosis retoteliales primarias, JIMÉNEZ DÍAZ dice tener la seguridad de que muchas de ellas han sido erróneamente diagnosticadas de síndrome de Banti, debido a que la esplenomegalia, a veces gigantesca, es el síntoma más ostensible en los periodos iniciales, cuando la afectación hepática es clínicamente "muda". CIVEIRA y DE LA FIGUERA llaman la atención recientemente sobre la posibilidad de simular una enfermedad de Banti la cirrosis brucelósica, siempre esplenomegálica, y refieren con tal motivo un caso de JAMBON, BERTRAND y SALVAING muy demostrativo.

En contraposición a estas C. E. N. B. queda un conjunto de cirrosis esplenomegálicas no encasilladas dentro de los grupos citados, y que, con características muy uniformes, constituyen el tipo que denominamos cirrosis esplenomegálicas de tipo *bantiano* (C. E. B.), en las cuales se cumple de manera tajante el síndrome general de las C. E. antes descrito. Como hemos podido comprobar en nuestra casuística, en este grupo pueden encasillarse muchos de los enfermos diagnosticados de síndrome de Banti, dada la exhibición de su gran esplenomegalia y el casi absoluto silencio de su lesión hepática, más o menos avanzada. Recordemos por un momento el último de los casos citados anteriormente, que tenía una intensa lesión hepática, que, sin embargo, era inexpressiva clínicamente. No podemos extendernos en consideraciones sobre estas C. E. B., por otra parte sumamente interesantes, porque corremos el riesgo de hacer este trabajo interminable.

Así, pues, las cirrosis esplenomegálicas de tipo *bantiano* constituyen preferentemente los típicos síndromes bantianos cirróticos, con un bloqueo portal por obstáculo intrahepático, salvo los raros casos puros de endoflebitis o *blíterante* intrahepática (SPELLBERG).

Los síndromes bantianos no cirróticos o con bloqueo portal por obstáculo extrahepático son varios, y aunque se han dado muchas clasificaciones, todas, como la nuestra que sigue, pecan de incompletas. En estos síndromes bantianos no cirróticos se incluyen actualmente:

1.º Esplenomegalias por estenosis en algún punto del territorio portal, congénita o adquirida fleboesclerótica.

2.º Esplenomegalias por compresión venosa por cicatriz inflamatoria, quiste o tumor pancreático, aneurisma de la arteria hepática, etc.

3.º Esplenomegalias ~~tromboflebiticas~~ de Frugoni-Cauchois-Devé, por trombosis traumática o inflamatoria.

4.º Esplenomegalias por transformación cavernomatosa de la porta; y

5.º Esplenomegalias por hipertensión portal idiopática, según las ideas de RAVENNA. En los casos en que el obstáculo al flujo portal no radica en el hígado, ni en las venas porta o esplénica, al menos de una manera visible u objetivable, RAVENNA y EWERBECK hablan de hipertensión portal idiopática, afirmando que se debe a una descompensación hemodinámica por disfunción del mecanismo esplénico como órgano de depósito; descompensación producida por una disregulación entre los juegos de aflujo y salida de sangre del bazo. La hipertensión portal subsiguiente obraría como estímulo para la hiperplasia y fibrosis de las estructuras esplénicas y sería hipertensión portal de "polarización arterial", frente a los restantes casos, que serían de "polarización venosa".

ARCOS PÉREZ considera que las causas de hipertensión portal, aparte de las de mecanismo hepático y las producidas por compresión tumoral, pueden ser vasógenas y esplenógenas. En las vasógenas incluye las producidas por piletrombosis, piteflebitis, cavernomas portales, tromboflebitis de la esplénica y atresias portales, es decir, las que nosotros incluíamos en los grupos 1.º, 3.º y 4.º; las esplenógenas son identificables con las producidas por hipertensión portal idiopática, por descompensación hemodinámica del bazo (RAVENNA y EWERBECK) o atonía esplénica (PATRASSI).

El conjunto de estos síndromes bantianos no cirróticos es incluido por algunos en las esplenomegalias congestivas de GREPPI, y muchos autores identifican este grupo heterogeneo con la enfermedad de Banti. No podemos estar conformes con esto, porque este grupo de síndromes ni clínica ni etiologicamente cumplen los postulados del patólogo florentino. En todo caso nosotros pensamos que podemos reservar el nombre de enfermedad de Banti como homenaje al genial y clarividente clínico para el último grupo de hipertensiones portales idiopáticas, pero reconociendo que es algo muy distinto a lo que él describió.

Creemos muy interesante esta distinción entre los síndromes bantianos, cirróticos y no cirróticos, aparte de por hacer factible la consecución de un diagnóstico correcto, porque las posturas terapéuticas varían radicalmente de unos a otros. El tratamiento de los síndromes bantianos no cirróticos es siempre quirúrgico (sólo hay contadas excepciones condicionadas por las circunstancias concomitantes); en los cirróticos, es decir, en las C. E. B. preferentemente, el criterio intervencionista se restringe mucho al tener en cuenta el estado del parénquima hepático y se modifica fundamentalmente la intervención a realizar. En los casos de C. E. B., un cuidadoso estudio clínico-funcional hepático nos marcará la pauta operatoria o médica que debemos seguir en cada caso. LINTON considera como favorables para el abordaje quirúrgico los casos en que el Hanger es negativo o débilmente positivo, la retención de la bromosulfaleína está por debajo del 10 por 100 a los 30', la protrombinemia es normal y la proteinemia total está por encima de 3 gr., manteniéndose la bilirrubinemia por debajo de un miligramo por cien c. c. Muy parecidas circunstancias requiere HIDALGO HUERTA para emitir un pronóstico favorable en cuanto al resultado de la intervención quirúrgica en estos casos.

Los nombres de WHIPPLE, BLACKEMORE, LORD, LINTON, ROUSSELOT, OWEN, INNES, LAM y los autores franceses citados anteriormente, junto con otros muchos que harían interminable su citación, van liga-

dos estrechamente al progreso en esta rama de la cirugía abdominal.

La esplenectomía sola es indudablemente intervención suficiente cuando el bloqueo está situado en la vena esplénica, cerca del hilio esplénico (hipertensión portal segmentaria esplénica). Con ella, los enfermos de este tipo de hipertensión portal pueden curarse y, sobre todo, evitar las terribles hemorragias, objetivo fundamental de todas estas intervenciones quirúrgicas (DURHAM). OLIVER PASCUAL distingue dos formas clínicas de trombosis portal: una, la forma clásica con hipertensión portal, que en su experiencia sería la menos frecuente, y otra, sin hipertensión portal ni ninguno de los síntomas de ella dependientes, caracterizada, además, por una angio-patía difusa, esplénica y periférica, púrpuras y alteraciones del sistema trombocitario de índole inmunológica por lo general. En esta segunda forma, la esplenectomía es para OLIVER y colaboradores la intervención de elección, que cura total y definitivamente a los pacientes.

Pero cuando el bloqueo está situado en un punto del lecho portal más cercano al hilio hepático (y esto es en nuestra experiencia lo más habitual), comprendido entre la desembocadura de la mesentérica inferior y el hígado, la esplenectomía sola es totalmente insuficiente no sólo para la curación del enfermo, sino también para prevenir las hemorragias, y entonces hay que añadir la práctica de una operación de cortocircuito (shunt) porto-cava, anastomizando el lecho portal, sistema de alta tensión, con el sistema de la cava inferior a baja tensión. Las diferentes variantes para la obtención del cortocircuito no son propias para ser descritas aquí. Los magníficos trabajos sobre estos extremos de HIDALGO HUERTA satisfarán al lector más exigente.

Es muy frecuente hoy la utilización de la palabra hiperesplenismo. Nosotros mismos, aunque enemigos de su exagerado uso, hemos tenido que utilizarla varias veces. Y pensamos que este trabajo quedaría incompleto si en unas breves líneas no comprendiésemos nuestro concepto sobre el *hiperesplenismo*, término en muchas ocasiones invocado injusta e inadecuadamente.

El término hiperesplenismo propuesto por WISEMAN y DOAN, expresa la existencia de una exageración o perversión de la actividad funcional que el bazo ejerce sobre los elementos sanguíneos, distinguiéndose desde ROHR y HEILMEYER una *hiperesplenemia hemolítica* ligada a una sobreactividad del retículo-endotelio esplénico y una *hiperesplenemia depresora*, traducida por una inhibición o estrangulación (drosselung) de la penetración o paso de las células sanguíneas maduras de origen medular a la sangre periférica, resultando una anemia, leucopenia con neutropenia y una trombocitopenia aisladas o reunidas en una pancitopenia.

La hiperesplenemia se manifiesta también en otro sentido, exagerando la actividad funcional del bazo como órgano de depósito, lo que determina la sequestración en la sangre periférica de una gran cantidad de elementos formes, que, dadas las peculiaridades de la circulación esplénica (recordemos de pasada que hoy se admite casi con unanimidad la llamada circulación "abierta"), quedan estancados en los espacios de la pulpa roja y sometidos a la acción fagocitaria de los macrófagos del bazo. Este hecho es perfectamente objetivable por medio del "test" de la contracción adrenalínica de Greppi-Villa.

También es hoy universalmente admitida la distinción de dos clases de hiperesplenismos, bastante delimitables: el *hiperesplenismo primario*, presente en: a) ictericia hemolítica congénita o esferocitosis constitucional; b) púrpura trombocitopénica idiopática; c) neutropenia esplénica de Wisesman y Doan; d) panhematopenia esplénica de Doan y Wright, y e) ictericia hemolítica adquirida; y

El *hiperesplenismo secundario*: a) el provocado por las esplenomegalias de las tesaurosismos (enfermedad de Gaucher, por ejemplo); b) esplenomegalias infecciosas, sífilis, paludismo, kala-azar, bruceosis, síndrome de Felty, etc.; c) esplenomegalias de los síndromes bantianos que acabamos de tratar, cirróticos o no cirróticos; d) en las esplenomegalias de las amiloidosis, y e) en las hemopatías.

Para nosotros el criterio diagnóstico de hiperesplenismo, primario o secundario, exige, de acuerdo con DAMESHEK: aumento de tamaño del bazo (aunque no es dato indispensable, ya que, en ocasiones, puede faltar, como por ejemplo, en algunos casos de púrpura trombocitopénica idiopática), disminución del número de elementos formes de la sangre periférica, anemia, leuco, trombo, pancitopenia, demostración de la normalidad de la hematopoyesis medular y, por fin, la comprobación de la hiperactividad funcional del bazo, por medio de la prueba de Greppi-Villa.

Estamos de acuerdo que la exigencia tajante de todos y cada uno de estos datos es proceder un tanto rígido y restrictivo, pero se debe reconocer que de esta forma se puede "ver claro" en torno a un concepto como el de hiperesplenismo, que tan útil nos puede ser con límites netos y tan perjudicial si sus contornos se hacen difusos y extensibles, según el criterio acomodaticio de cada cual.

BIBLIOGRAFIA

ARCOS PÉREZ, M.—Rev. Clín. Esp., 59, 5, 1955.
ARIAS VALLEJO, ERENAS y DE MIGUEL.—Clínica y Laboratorio, julio 1947.
AUVERT, J.—Rev. Internat. Hepatologie, V, 5, 1955.
BINHAMOU, E.—Maladies de la rate, 1949.
BLACKMORE, A. H.—Bull. N. York Acad. Med., 27, 447, 1951.
BLACKMORE, A. H., y LORD, J. W.—Anal. Cirug., 4, 397, 1945.
CATTAN, R.—Le Foie et la veine porte. Masson. París, 1955.
CESA BIANCHI, J., y CELLINA, M.—Congr. Soc. Ital. Med., 1939.
CISCAR RIUS, F.—Anal. de Medic., 41, 1, 1955.

CIVEIRA OTERMIN, F., y DE LA FIGUERA, E.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. Nutr., 15, 1, 1956.
CHENDEROVICHT, J.—Le Foie et la veine porte. Masson. París, 1955.
DAMESHEK.—Bull. New York Acad. Med., 31, 113, 1955.
DIAZ RUBIO.—Ponencia "Patogenia y tratamiento de las cirrosis".
DURHAM, R. H.—Ann. Int. Med., 34, 6, 1951.
DOAN, CH.; WRIGHT, C. S.; WHEELER, T.; WARREN, E.; COURONCLE, B.; HOUGHTON, B. G., y DOOD.—Trans. Assoc. Amer. Phys., 63, 172, 1950.
DI GUGLIELMO, G.—Haematológica, 21, 1, 1940.
DOMINICI, G.—Rev. Internat. Hepatologie, 6, 5, 1956 (XX Congr. Assoc. Estud. Foie).
DUSTIN, P., JR.—Acta Gastroenterol. Belg., 15, 313, 1952.
EPPINGER, H.—Enfermedades del hígado. Labor, 1947.
ESTRADA GONZÁLEZ, L.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. Nutr., 14, 1, 1955.
EWERBECK, H.—Ergebn. Inn. Med., 1, 318, 1949.
FAUVERT, R.—Le Foie et la veine porte. Masson. París, 1955.
FAUVERT, R., y HARTMANN, L.—Rev. Internat. Hepatologie, 5, 5, 1955.
FRUGONI, C.—Schweiz. Med. Wschr., 80, 954, 1950.
GEERTRUYDEN, J. VAN.—Acta Gastroenterol. Belg., 14, 441, 1952.
GILSANZ, V.—Rev. Clin. Esp., 41, 4, 1951.
HEILMEYER, L., y BEGEMANN, L.—Blut. und Blutkrank. Berlin, 1951.
HIDALGO HUERTA, M.—Rev. Clín. Esp., 61, 5, 1956.
HUNT, A. H., y WHITTARD, B. R.—Lancet, 266, 281, 1954.
JAGER.—Cit. por DOMINICI.
JAMBON, BERTRAND y SALVAING.—Cit. CIVEIRA OTERMIN y DE LA FIGUERA.
JIMENA FERNÁNDEZ (hijo), J.—Tesis doctoral, 1955. Sin publicar.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Comunicación personal.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Tomo Enfermedades del Hígado. Madrid.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig., 13, 4, 1954.
LAM.—Amer. Jour. Surg., 82, 671, 1951.
LEBOND, J.; LE GO, R.; FABREGOULE, M.—Rev. Intern. Hepatologie, 5, 5, 1955.
LEGARRETA.—La esplenomegalia en la cirrosis. Tesis doctoral, 1947.
LEGER, L.—Le Foie et la veine porte. Masson. París, 1955.
LE GO, R., y FABREGOULE, M.—Rev. Intern. Hepatologie, 5, 5, 1955.
LINTON, P. R.—Amer. Surg., 134, 433, 1951.
MARTÍN ARRIBAS, G.—Rev. Clín. Esp., 56, 6, 1955.
MARION, P.—Sem. Hôp., 29, 367, 1953.
MILNES WALKER, R.—Lancet, 262, 729, 1952.
OWEN, J. A., e INNES, J.—Lancet, 270, abril 1956.
PATRASSI, G.—La questione del "Morbo di Banti". Bolonia, 1942.
PEDRO PONS, A.—Cirrosis esplenomegálicas y trastornos de la circulación portal. Janés, 1954.
PEDRO PONS, A.—Med. Clin. 12, 2, 1949.
PIETRI y VIDEAU.—Rev. Intern. Hepatologie, 5, 5, 1955.
POILLEAUX, F.—Le Foie et la veine porte. Masson. París, 1955.
RAVENNA, P.—Minerva Médica, 27, 1, 1936.
REYNELL, P. C.—Rev. Internat. Hepatologie, 5, 7, 1955.
RIENHOFF.—Bull. John. Hopk. Hosp., 88, 368, 1951.
RIETTI, F.—Conception actuelle maladie Banti. Les Hype-resplénies. XXIX Cong. Franc. Med., 1953.
ROHR, K.—Das menschliche Knochenmark. Stuttgart, 1949.
ROUSSELET, L. M.—Jour. Am. Med. Ass., 140, 282.
SALA ROIG.—Med. Clin., 10, 4, 1948.
SPELLBERG, M. A.—Enfermedades del hígado. Editorial Científico-Médica, 1956.
VILLA, L.—Haematológica, 21, 29, 1940.
WHIPPLE, A. O.—Amer. Surg., 122, 449, 1945.