

## Contribución al estudio de las esplenomegalias gastrorragíparas

por el doctor

**A. Pedro Pons**

Profesor de Patología médica de la Facultad de Medicina de Barcelona.

### I.—*La hematemesis en la esplenomegalia tromboflebitica.*

En este último tiempo han sido cada vez más numerosas las comunicaciones reseñando casos de esplenomegalia acompañada de tromboflebitis de la vena esplénica, sola o asociada a la flebitis obstructiva portal. Un síntoma destaca en la evolución de este cuadro clínico, elevado por algunos (EPPINGER (13), RANZI y FRICK (16) a la categoría de entidad nosológica: las grandes hematemesis, a tal punto que FRUGONI (17) asienta el criterio exclusivo que, ante una esplenomegalia acompañada de gastrorragias, debe ponerse el diagnóstico de tromboflebitis de las portoesplénicas. Esta conclusión dista mucho de ser generalmente aceptada (EMILE-WEIL, GREGOIRE (25).

Uno de los primeros autores en relatar la existencia de trombosis venosas en el territorio portal fué BONNE (1883). Más tarde DELATOUR, DOCK, WARHIN las describen en esplenomegalias con trombosis de la vena esplénica.

ROMMECLAERE (38), establece por primera vez, la relación del aumento del bazo y la trombosis de la vena esplénica. EDENS (1907) publica un estudio, especialmente clínico, basado en un caso de tromboflebitis esplénica por lesión traumática. Luego siguen los trabajos de CAUCHOIS (1908), DEVÉ, OETTINGER y MARIE (1911), EWALD (1913), EPPINGER, HIRSCHFELD (1910), los de FRUGONI (1929), DZIEMBOWSKY, EPSTEIN, WILSON y LEDER (1930), etc., en estos últimos tiempos.

El síntoma más aparente, el que con más frecuencia llama primero la atención es: *la gran hematemesis*, con todos los fenómenos secundarios de colapso. Ninguna historia gástrica la precede, y, este solo hecho, obliga a la investigación sistemática del estado del bazo en estos casos. Uno posible causa de error consiste en esperar que en estos momentos que siguen al episodio hemorrágico, el tamaño del bazo alcance la dimensión que correspondería a las grandes esplenomegalias. En efecto, después de la hemorragia, el bazo disminuye temporalmente de volumen,

pudiéndonos esta reducción explicar las frecuentes y erróneas intervenciones quirúrgicas en la fase en que se cree estar enfrente de un úlcus de forma hemorrágica, suponiéndolo casi siempre duodenal. Pero la disminución de volumen del bazo dista mucho de ser importante; hemos visto, en más de un caso, enfermos que ostentaban una esplenomegalia considerable, de volumen apenas reducido, al día siguiente de una gran hematemesis.

Aun cuando la gastrorragia representa el fenómeno más llamativo en la semiología clínica por su abundancia y gravedad, existen, en algunos casos, otros pequeños estigmas de labilidad vascular o de alteración de la crisis sanguínea. Las pequeñas epístaxis significarían, según WEIL, que no es puramente mecánico el origen de las hemorragias y, que intervienen factores hemáticos semejantes al de las púrpuras crónicas trombopénicas. Las alteraciones de la coagulación halladas en nuestros casos, la baja de la cifra de plaquetas, la prueba de DUKE y del lazo, han sido muy desiguales en cuanto a resultado, casi siempre en franca desproporción con la intensidad del hecho hemorrágico. A ello añadimos que tampoco está explicada el por qué de la localización preferentemente gástrica, hecho raro, en cualquier otra variedad de púrpura hemorrágica. GOINARD (de Alger) encuentra que en tales la sangre siempre es normal.

Al mismo tiempo que el accidente hemorrágico aparece *fiebre*, casi nunca elevada, que persiste días después, interpretándose como hecho significativo de un brote de flebitis.

A estas grandes gastrorragias recurrentes, que recidivan a intervalos cada vez más próximos, se añade un gran síntoma objetivo, la *gran esplenomegalia*. Un bazo de dimensiones casi leucémicas, que

alcanza la línea umbilical o llega hasta la cresta iliaca, es bastante para caracterizar el cuadro clínico.

Sin signos leucémicos en la sangre, sin adenopatías, con el hígado normal o moderadamente hipertrofiado, liso, no duro, casi siempre sin ictericia clínica, ¿es bastante la hematemesis y la esplenomegalia, preguntamos, para establecer el diagnóstico de la tromboflebitis de la vena esplénica? A ello contesta afirmativamente FRUGONI (19). Pero, repasando las observaciones de GREGOIRE, WEIL (24), uno no puede sustraerse a la idea de que ambas cosas pueden darse sin factor tromboflebítico. No desconocemos las dificultades casi insuperables del diagnóstico clínico, por cuanto existen hasta durante la intervención operatoria, especialmente cuando asienta el foco flebítico algo alejado del punto de unión de la vena lienalis con la vena mesentérica inferior; pero, ante casos con comprobación necrópsica o de etiología parasitaria tan definida como los provocados por infestación del *Schistosomum Mansoni* (esplenomegalia bilharziana), la duda se infiere acerca de si hemos de acordar, en todos los casos de esplenomegalia gastrorragípara, la existencia de un factor tromboflebítico.

El diagnóstico de esplenomegalia tromboflebítica encuentra apoyo cuando aparece un nuevo síntoma: la *ascitis*. Nosotros la hemos hallado en uno de nuestros enfermos (Obs. II), en la que fué especialmente recidivante (precisamente en la observación que insertamos más abajo no se halló a pesar de que, por existir oclusión portal, la ascitis era consecuencia esperada). Una ascitis, cuyo líquido guarda las características de los trasudados (FRUGONI) o a veces de un exudado, es de un gran valor diagnóstico.

Basado en este dato, D'ARBELA (8), que

ha reunido, en un trabajo en 1926, 21 casos, divide en tres grupos el síndrome de la esplenomegalia tromboflebítica.

En el primer tipo, es la esplenomegalia el signo casi exclusivo, apareciendo además hematemesis y fiebre subsiguiente, hallándose oclusión en la mesentérica superior. En el segundo tipo, con oclusión trombótica del tronco portal, se añade a lo anterior ascitis con o sin circulación complementaria; y casi igual sintomatología corresponde al tercer grupo o de piletrombosis intrahepática. El esquema de D'ARRELA tiene muchas excepciones. SIGNORELLI (40), relató un caso con manifiesta oclusión portal y sin ascitis. En nuestra observación primera, a pesar de una piletrombosis oclusiva crónica con difusión flebítica intrahepática, la ascitis no se presentó. Representa esto, un hecho interesante a oponer a la teoría mecánica de la ascitis por hipertensión portal de las cirrosis hepáticas. PERRONCITO, experimentando en animales en los que desviara la circulación portal hacia la vena cava, observó ascitis solamente cuando ligaba la arteria hepática y el colédoco. El mismo autor, provocando oclusiones lentas de la porta, obtenía apenas derrame ascítico. La insuficiencia hepática parece, pues, una condición necesaria a la aparición de trasudados peritoneales en los cirróticos.

Una complicación que no hemos hallado reseñada en parte alguna es la *diabetes*. La observación del caso II, clínicamente muy completa, permite seguir desde un principio la aparición de la diabetes. Durante la segunda parte de su observación apareció abundante glucosuria y curva glicémica de tipo diabético. Es probable que ello esté en relación con fenómenos de esclerosis pancreática provocada por la afección de los vasos de la glándula.

Es probable que la aparición de crisis

en la región anal signifiquen una extensión del proceso flebítico al punto de unión de la vena esplénica con la mesentérica inferior. A consecuencia de esto, aparece hipertensión venosa en aquel último territorio al que desembocan las hemorroidales superiores. La rectoscopia, demostrando éstasis de los plexos hemorroidarios altos, puede ser un valioso auxiliar diagnóstico en estas circunstancias.

Añadiremos que especialmente en los casos de piletrombosis avanzados, puede darse derrame pleural derecho, semejando al que se presenta a veces en las cirrosis hepáticas ascitógenas.

Un hecho que atrae especialmente la atención cuando el proceso se desarrolla durante la época de crecimiento, es la detención en el desenvolvimiento de la talla y desarrollo genital, constituyendo un caso especial de infantilismo: el infantilismo esplenotrombótico. Poseemos de ello tres observaciones.

El bazo tromboflebítico reacciona a la inyección de adrenalina contrayéndose (GREPPI y VILLA) (43), habiendo observado nosotros esta esplenotrombosis, con aumento del número de leucocitos y tendencia a la desviación linfocitaria de la fórmula.

Los signos hematológicos consisten especialmente en baja del número de hemáties, muy pronunciada, después de las hemorragias, pero también es frecuente un estado de anemia crónica casi invariable, que persiste, a pesar de que no existen pérdidas sanguíneas. Anemia por anhemopoyesis, por inhibición de la médula ósea (de causa esplénica y de naturaleza probablemente hormonal); anisocitosis, poiquilocitosis, microcitemia, son los hallazgos comunes en estas anemias, en las que faltan, comúnmente, otros exponentes de reacción mieloide embrionaria. El factor he-

molítico como causa de la anemia falta comúnmente, pero lo encontramos en ciertos momentos en la enferma S. R., intrinsecándose en el mecanismo patogénico de la anemia. El valor globular es constantemente bajo. La mayor parte de los casos transcurren con leucopenia y mononucleosis; pero la leucocitosis moderada con ligera polinucleosis (KRETZ) (18) puede darse. Respecto a la cifra de plaquetas, ordinariamente normal, no es muy variable en nuestros casos, con fases de marcada trombopenia. En el caso II, se dió en varios momentos un retardo en la coagulación sólo comparable al de la hemofilia:

Obs. I.—Enferma S. R., de 50 años, cuyo marido fallece a los 45 años con ictus apoplético, presenta los siguientes datos: Fisiológicos: tres hijos y un aborto de tres meses; hace dos años menorragias frecuentes, propias del período premenopáusico. Patológicos: fiebre palúdica, tipo terciaria, a los 8 años; a los 40 años reitera la fiebre palúdica, tipo cuartana, con intermitencias por efecto de la medicación. Enfermedad actual: dejando aparte algún estado febril de poca duración y dolor por tumefacción de la articulación tibiotarsiana derecha ocurridos en el transcurso de los últimos cinco años, presentó, hace 14 días, dos hematemesis con cuatro horas de diferencia. Son de señalar un leve estado dispéptico que precedió durante ocho días al accidente hemorrágico, y a continuación de él las deposiciones melénicas, la fiebre alta y algún escalofrío.

A su ingreso en nuestro servicio nos hallamos ante una enferma pálida, desnutrida, decolorada de mucosas, con hipotrofia muscular, lengua saburral, buena dentadura; vientre abultado a lo largo de toda su mitad izquierda, que corresponde a la hipertrofia del bazo, al que apreciamos grande, duro y doloroso, y cuyo polo inferior alcanza la cresta iliaca; el hígado es, también, algo doloroso y aumentado de volumen.

Curso de la enfermedad: Día 16 de junio 1930. Radioscopia pulmón: normal. Estómago desviado hacia la derecha por una masa que debe corresponder al bazo. Tránsito de la pa-

pilla por el estómago: normal. Del 17 de junio 1930 al 13 de julio, se le han practicado los siguientes exámenes: Signo lazo, positivo brazo izquierdo y brazo derecho. Coagulación en tubo a los 5 minutos, coágulo no retráctil, a las 24 horas permanece irretráctil. Resistencia globular, inicial 0'48, clara 0'44, total 0'36. Prueba Dukes, oreja izquierda, 2 minutos; derecha, 3 minutos. Punción bazo: examen citoparasitológico negativo. Sangre: Hematíes, 4.000.000; plaquetas, 40.000. Rosa de Bengala, 1'2 por litro; hemoglobina, 61 por 100; valor globular, 0'86. Día 14 de julio 1930: Inyección: 1 miligramo de adrenalina intramuscular, el bazo se reduce dos traveses de dedo. Día 17 de agosto 1930: A partir del día 14, que se practicó la inyección de adrenalina hacia las cuatro de la tarde, fiebre alta que termina con sudoración. Día 22 julio 1930: Habiéndose administrado otra vez una inyección de adrenalina igual a la anterior, temperatura máxima por la tarde, 37,3°. Día 3 agosto 1930: Mejoría objetiva y subjetiva de la enferma. Día 21 septiembre 1930: Con esta fecha es dada de alta la paciente a petición propia. Estado general mejoradísimo, aumento de peso. El bazo se ha reducido a la mitad del tamaño.

Reingreso el día 30 de diciembre de 1930.

El motivo ha sido por la hematemesis acaecida últimamente. Ello se produce en la siguiente forma: primeramente nota la enferma que su deposición es negruzca, como poso de café; cinco horas más tarde, sufre una hematemesis intensa, que llega hasta el estado sincopal. Al día siguiente, a las siete de la mañana, repite la hematemesis, por lo que se hospitaliza en nuestro servicio.

Efemérides últimas del curso de la enfermedad:

Día 11 de febrero de 1931: Se produce, precedida de angustia, a las once de la noche, una hematemesis de sangre roja.

Día 27 de febrero de 1931: Desnutrición cada vez más acentuada; palidez, estado angustioso. Debemos señalar, como hecho singular, la aparición de una pequeña tumoración del tamaño de una almendra, en la parte inferior de la región epigástrica; es móvil, poco dolorosa y de consistencia ganglionar. Esto nos sugiere la idea de una posible metástasis neoplásica; pero, más tarde, por la necropsia comprobamos que se trataba de un segmento tromboso de la coronaria estomáquica.

Día 2 marzo 1931: Aparece otra tumoración con los caracteres de la anterior descrita.

Día 5 marzo 1931: La enferma sufre agitación, angustia, abdomen abultado, pulso pequeño, rápido e hipotenso.

Día 7 marzo 1931: El mismo cuadro, persistiendo el meteorismo. Orina en escasa cantidad y con el día de hoy se señala el cuarto sin evacuación intestinal.

Día 8 marzo 1931: Por la noche. Hay una hematemesis abundante; se intensifica la palidez; la facies es precursora del final, presenta los ojos hundidos, la voz apagada, el pulso hipotenso y rápido, intenso meteorismo. Con este cuadro deja de existir.

Necropsia: Bazo, 500 grs., muy aumentado de volumen, con una placa extensa de infarto isquémico; por su superficie surcan los vasos venosos cortos, varicosos, duros y completamente trombosados. La vena esplénica trombosada continuando el trombus hasta las más finas ramificaciones intraesplénicas (figuras 1 y 2).

Higado: Volumen normal, superficie rugosa con abultamientos ganglionares como lentejas en el hilio hepático; la vena porta es muy ensanchada, de paredes gruesas, está completamente ocluida por un trombus que se insinúa por las ramificaciones intrahepáticas como si fuera una inyección anatómica (fig. 3 y 4). La vena cava y las venas suprahepáticas completamente normales. Sistema portal. La coronaria estomáquica recorre la gran curvatura como una gruesa variz trombosada. Esta era la vena que se apreciaba por palpación y que fué confundida con un nódulo neoplásico (27 febrero 1931). Las venas mesentéricas en toda su extensión se encuentran trombosadas. Intestino: las asas intestinales se encuentran aglutinadas con exudados peritoníticos. Extensas zonas de infarto hemorrágico ocupando varias asas intestinales en algunos sitios con placas necróticas de esfacelo.

Dictamen histopatológico: Vena esplénica: Las paredes de ésta no están engrosadas, se ven las fibras elásticas estiradas a su máximo, conservación del elemento muscular y escasa proliferación de los elementos conectivos (existe gran proliferación de éstos en alguna zona engrosada de la pared de la vena coincidiendo con la dilatación y ocupación por trombus de los vasa-vasorum). El sitio de máxima lesión corresponde a toda la extensión de la íntima,

sobre la cual se ven fijadas las porciones periféricas del retículo fibrinoso del trombus. La adventicia presenta en toda su extensión proliferación conjuntiva con muy escasa infiltración celular (fig. 5 y 6). Arteria esplénica: correcta estructura de la capa media. Limitante interna: la continuidad interrumpida en una zona que corresponde a una cuarta parte de su circunferencia. Proliferación de la íntima doblando su espesor (fig. 7). Bazo: evidente aumento del sostén fibroelástico. Esclerosis marcada en los cordones de Billroth, dominando los fibroblastos, fibrocitos adultos con disminución del elemento retículo endotelial. En el seno vascular esplénico, enormemente congestionado, se ven algunas sufusiones hemorrágicas. Evidente y extensa disminución del elemento linfóide del folículo malpighiano, que está sustituido por una proliferación conectiva (fig. 8). Higado: Discreta proliferación conectiva que acompaña a los vasos portales (fig. 9). Junto a estos vasos se ven las ramificaciones de la arteria hepática y canaliculos biliares de aspecto normal. Los vasos portales están ocupados y dilatados por trombus, en los que se observan señales de organización (fig. 10). El sudán revela degeneración grasosa, tipo granuloso que afecta a la totalidad del parénquima. El capilar intralobulillar presenta dilatación ectásica y replección sanguínea.

Aun cuando en el caso que dejamos referido, la esplenomegalia, las gastrorragias recurrentes y la anemia son las características esenciales indicando un predominio de lesiones en el distrito portal izquierdo, la autopsia demostró una extensión del proceso a todo el sistema porta, incluyendo el tronco portal mismo y las venas intrahepáticas.

Es muy típico el accidente terminal, de abdomen agudo con cuadro de ileus paralítico debido a un infarto de varias asas del intestino delgado, constituyendo uno de los modos de morir estos enfermos. Es discutible la génesis del proceso tromboflebitico que acompaña la esplenomegalia, pero una vez la flebitis existente, es

ella la que al parecer preside los hechos evolutivos (hemorragias, infarto mesentérico) más bien que la alteración esplénica. Así ocurre en nuestro caso, en el que se suceden en varios días de diferencia tres fenómenos evolutivos, indicadores de la intensidad del proceso tromboflebítico: las gastrorragias, el infarto mesentérico, causa de la muerte, y la sucesiva presentación de dos nódulos en la región supraumbilical que constituye un hecho muy singular. En efecto, ante la palpación de estos nódulos movibles, duros e indolentes, que aparecieron en pocos días de diferencia, después de una gastrorragia, llegamos a sospechar si estábamos en presencia de una neoplasia maligna abdominal, con invasión del bazo y metástasis epiploicas. La autopsia demostró que se trataba de dos grandes nódulos de flebitis en el trayecto de la vena coronaria estomáquica.

Insertamos aquí nuestra segunda observación, clínicamente muy interesante:

Obs. II.—Enfermo F. P., de 36 años de edad, casado. Presenta los siguientes datos: Patológicos: A los 22 años fiebres palúdicas con accesos de tipo continuo al principio y alternos después, para hacerse intermitentes por efecto de la medicación; no obstante, al cabo de 3 años aun acusa accesos con intervalos de dos o tres meses. Por esta época, el enfermo sabía por auto-palpación que llevaba una esplenomegalia.

A los 26 años, sin aquejar ninguna molestia gástrica, abundante hematemesis seguida de melena, que repite dos veces en la misma forma en el intervalo de dos años.

A los 28 años, acusa una recidiva palúdica con accesos alternos que ceden por la medicación. Cuatro meses más tarde otra hematemesis seguida de melena, aquejando pocos días después dolorimiento hipocondrio izquierdo y notando el aumento del volumen del bazo.

En septiembre de 1929, ingresa en el Hospital, apareciendo oliguria junto con una ascitis que obliga a su punción en el mes de noviembre del mismo año.

A partir de entonces hasta el mes de diciembre de 1930, sufre 52 punciones, apareciendo finalmente una poliuria que termina con la ascitis. Durante esta época, con intervalos de 3 ó 4 meses, accesos palúdicos, estando muy icterico y sin ningún síndrome gástrico.

En abril de 1931 abandona el Hospital, aquejando en el intervalo de este año dolorimiento difuso abdominal, con predominio en el hipocondrio izquierdo y dos o tres gingivorragias por semana.

A su ingreso en nuestro Servicio nos hallamos ante un enfermo con coloración terrosa de los tegumentos, mucosas muy pálidas y conjuntivas subictéricas; vientre abultado, asimétrico especialmente en el hipocondrio izquierdo, que corresponde a un bazo hipertrofiado, duro y doloroso, y cuyo polo inferior queda a dos traveses de dedo por encima del ombligo. Hígado algo aumentado de volumen. No se aprecia circulación colateral.

Curso de la enfermedad:

Del 12 al 26 de diciembre de 1931. Se le han practicado los siguientes exámenes: Wassermann, positivo. Orina: Urobilina y sales, positiva; pigmentos, negativo; glicemia, 1'26 por 1.000; Bilirrubinemia bifásica, 1'8 unidades; Rosa de Bengala, 2'8 por 1.000.

Punción bazo: examen citopatológico negativo.

Sangre: Prueba del lazo negativa. Prueba de la coagulación en tubo a los 35 minutos, coágulo a las 24 h., plasmática e hipercontráctil. Hematíes, 3,380.000; leucocitos, 4.200. Después de la inyección de adrenalina: Hematíes, 3.420.000; leucocitos, 8.600.

Día 9-1-32.—Radioscopia gástrica: La imagen gástrica se presenta deformada en su curvatura menor por compresión extra-gástrica, bulbo alargado y deformado; el estómago se vacía rápidamente.

Día 15-1-32.—Ligeras gingivorragias.

Día 21-1-32.—Sangre: Hematíes, 4,710.000. Plaquetas, 29.000. Wassermann positivo.

Día 19-3-32.—Dolor súbito en el hipogastrio que se generaliza por todo el abdomen, el dolor es muy intenso en la región esplénica. Gingivorragias.

Del 12 al 27-3-32.—Dolorimiento general del abdomen que impide la palpación. Resistencia globular: inicial, 5'2; clara, 4'6; muy clara, 4; total, 3. Gingivorragias.

Día 27-3-32. — Acceso de fiebre. Gingivorragias intensas.

Día 3-4-32. — Coagulación en tubo a los 9 m., a las 24 h., coágulo hipercontráctil. Prueba del lazo negativa. Disminuyen las gingivorragias.

Día 6-4-32. — El enfermo ha sufrido 5 irradiaciones que han disminuido el tamaño del bazo.

Día 18-5-32. — Hematías, 3.450.000; Leucocitos, 2.900; hemoglobina, 55 %. Valor globular, 0'70. Al cabo de algunos días, solicita el alta.

Reingresa en la Clínica el 12 de septiembre de 1932.

El motivo de su reingreso han sido unas abundantes gingivorragias que ya le obligaron a permanecer en el Hospital de Valencia durante 87 días.

Como efemérides más notables del curso de la enfermedad, citaremos:

Desde su ingreso hasta el 28 de octubre, prosiguen las gingivorragias, en el que después de una irradiación esplénica de 14 m. disminuyen las gingivorragias y el volumen del tumor esplénico.

Día 21-11-32. — Se aprecia ligera ascitis libre.

Día 9-12-32. — Glucosa en la orina: 28'40 por ciento; en 24 l., 54 g. Acetona negativo.

Día 15-12-32. — Transfusión sanguínea de 100 c. c., cediendo durante 3 días las gingivorragias.

Del 23 al 26-1-32.—Brote térmico con fenómenos pulmonares que terminan en crisis.

Día 10-2-33. — Transfusión sanguínea de 50 c. c., que determina brote febril. Aumentan las gingivorragias y la ascitis; el enfermo abandona nuestro Servicio en el mes de Abril.

Esta observación II, aún sin comprobación anatómica, parece corresponder a un arquetipo esplenomegalia y hematemesis tromboflebitica. El dato que más debe valorarse es la ascitis y no sólo es característica su existencia, sino especialmente la abundancia y rapidez en reproducirse. En un año ha sufrido 52 punciones evacuatoras, con un intervalo cuyo promedio es alrededor de una semana.

La reacción de Wassermann fué positiva por dos veces en el comienzo de nuestra observación, negativándose con rapidez. Como en la enferma S. R. el enfermo presenta una historia de paludismo tenaz y recidivante que debe asimismo valorarse como a elemento etiológico.

La presentación de diabetes en el curso evolutivo, representa un hecho novedoso en la clínica de estas tromboflebitis. La alteración pancreática puede tener como origen los trastornos circulatorios de una extensa flebitis en el territorio portal y pancreático.

Aparte la hematemesis, destacan en todo el curso evolutivo las pertinaces gingivorragias. Estas, encuentran mejor explicación en el estado de la coagulación sanguínea, que ostenta en varios momentos cifras de retardo francamente hemofílicas.

## II.—*Las gastrorragias en las esplenomegalias primitivas sin tromboflebitis.*

Estas dos observaciones, especialmente la I, debido a su comprobación necrópica influenciaron marcadamente nuestro espíritu hacia la aceptación de la tromboflebitis como hecho inicial y directivo en el cuadro de estas esplenomegalias primitivas acompañadas de gastrorragia.

Pero la siguiente observación, que poseíamos ya en sus datos clínicos y cuyo enfermo murió a los pocos días de una esplenectomía, da un nuevo aspecto a la génesis de estas esplenomegalias y al mecanismo de la gastrorragia.

Obs. III.—Enfermo J. P., de 27 años de edad, soltero, presenta como antecedentes patológicos: a los 26 años, sin ninguna molestia gástrica anterior, abundante hematemesis que repite al cabo de una hora, sintiéndose ya bien a los tres

días, 5 meses después aqueja, pero en el epigastrio, sin ningún horario fijo, dolor que calma algunas veces con la ingesta; este cuadro dura 5 meses, al final de los cuales repite la hematemesis más abundantes que las primeras.

En febrero de 1927 ingresa en el Hospital con dolor epigástrico, sin horario fijo y que no calma con alcalinos, siendo sometido a una intervención quirúrgica (gastro-enterostomía ante-cólica). Después de la intervención no nota mejoría, irradiándose el dolor al hipocondrio izquierdo, ingresando en nuestro Servicio.

Nos encontramos ante un enfermo con piel y mucosas pálidas, ligero tinte subictérico de las conjuntivas, manchas pigmentadas en la parte superior e interna de la pierna que aparecieron cuando residía en Marruecos y siendo entonces muy pruritosas.

Tumoración lisa indolente que corresponde al bazo cuyo polo inferior llega al nivel de la línea bisiliaca. Hígado aumentado de volumen.

Del 24 de julio al 11 de agosto de 1927 se le practican los siguientes exámenes: Wassermann, negativo; bilirrubinemia, indirecta 2'4 unidades; orina, urobilina, pigmentos y sales biliares positivos; sangre, hematíes, 3.730.000; leucocitos, 3.200; plaquetas, 130.000. Prueba de Dukes negativa, tiempo de coagulación 19 m., coágulo poco retráctil. Resistencia globular, principia la hemólisis a 4'6, hemólisis ligera 4'2, neto, 4, total, 3'4.

Como efemérides más notables, citaremos:

16-8-27. — Transfusión sanguínea que determina un brote febril.

29-8-27. — Aparición de unas manchas moreno-negruzcas en el tercio inferior de ambas piernas con escamas furfuráceas.

7-9-27. — Punción del bazo y examen cito-parasitológico negativo.

12-9-27. — El volumen del bazo ha ido disminuyendo, alcanzando su polo inferior el nivel del ombligo.

3-10-27. — Rosa de Bengala: retención del colorante a los 45 minutos, 2'80 por 1.000 mg.

20-11-27. — Sangre: Hematíes, 4.410.000; leucocitos, 3.000; Hemoglobina, 60 %. Valor globular, 0'90.

Al cabo de algunos días el enfermo solicita ser dado de alta.

Después de un año y medio de su salida sufre una hematemesis que repite cuatro años después, y hace 15 días nueva hematemesis que motiva su reingreso en 1 de agosto de 1933.

Nos encontramos ante un enfermo pálido de piel y mucosas, con el vientre muy aumentado de volumen, con ascitis y circulación complementaria. Bazo grande, 4 traveses de dedo por debajo del ombligo. Hígado aumentado de volumen. Se le practican los siguientes exámenes: Wassermann, negativo. Sangre. Hematíes, 1.600.000; leucocitos, 2.400. Valor globular, 0'90; hemoglobina, 27.

Con la idea de que debe practicarse una intervención quirúrgica el enfermo abandona nuestro servicio, siéndole practicada una esplenectomía por el doctor Corachán, precedida y seguida de abundantes transfusiones sanguíneas, falleciendo a los 4 días de curso post-operatorio.

Necropsia: En el lóbulo inferior del pulmón derecho se han encontrado unos focos neumónicos, causa del óbito. En la cavidad esplénica no se observa ninguna hemorragia. En el peritoneo se encuentra líquido cetrino. No se también se halló en el acto operatorio. No se observa flebitis abdominal alguna. Hígado: 1.800 grs. Con lobulaciones, de apariencia cirrótico. Al corte, se observa el tejido hepático fragmentado por franjas conectivas escasas y de mucha extensión, que le dividen en grandes lóbulos que se corresponden con los abultamientos observados en su superficie externa (fig. 11).

Corazón: normal.

Aorta: normal.

Riñón y glándulas suprarrenales de apariencia normal.

El examen histológico demostró:

Hígado: Está cruzado en toda su extensión por haces fibrosos de esclerosis que no toman nunca la disposición anular, sino la forma de extensas tiras de tejido escleroso o bien la forma de agrupaciones de tejido escleroso de disposición estrellada, a partir de los cuales se extienden formaciones conectivas que invaden los lóbulos vecinos (fig. 12). A gran aumento se observa la existencia de una esclerosis pericelular intralobular que adopta una disposición de aspecto neocanalizado con esclerosis de tipo conectivo elástico (fig. 13), que en algunos lugares afecta un predominio francamente elástico como si tuviese tendencia a formar una pared de tipo venoso. Esta hiperelastosis se extiende asimismo a toda la proliferación conectiva de los haces. Una característica que separa esta esclerosis de las que se ven



Fig. 1



Fig. 2

Las crines, en ambas figuras, separando tejido del bazo, hacen visible un vaso esplénico trombosado.



Fig. 3

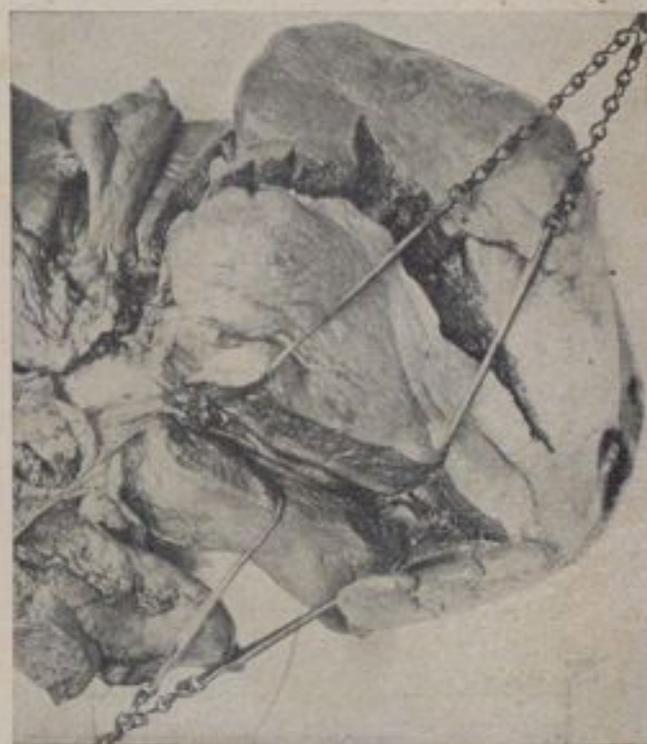


Fig. 4

Se observa en el fondo del corte, en ambas figuras, las venas trombosadas.



Fig. 5  
Vena esplénica ocupada por un trombus.



Fig. 6  
Vena esplénica trombosada.

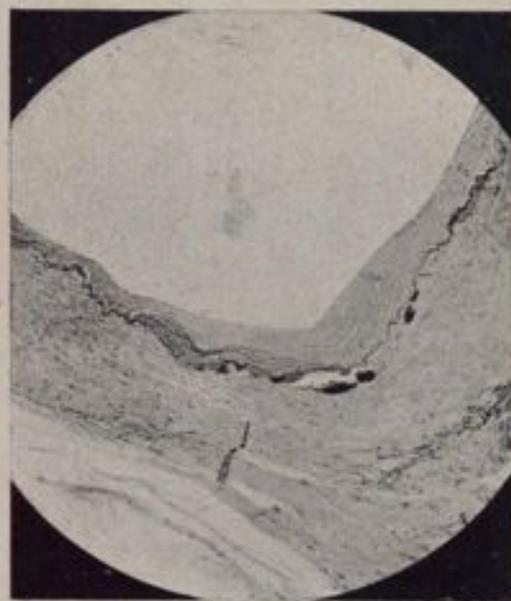


Fig. 7  
Arteria esplénica - Proliferación de la íntima.

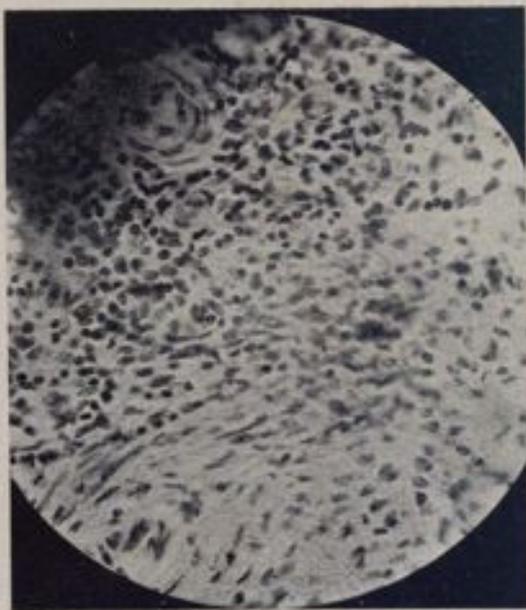


Fig. 8  
Bazo: sulceto de Malphigi, fibroadenoma.

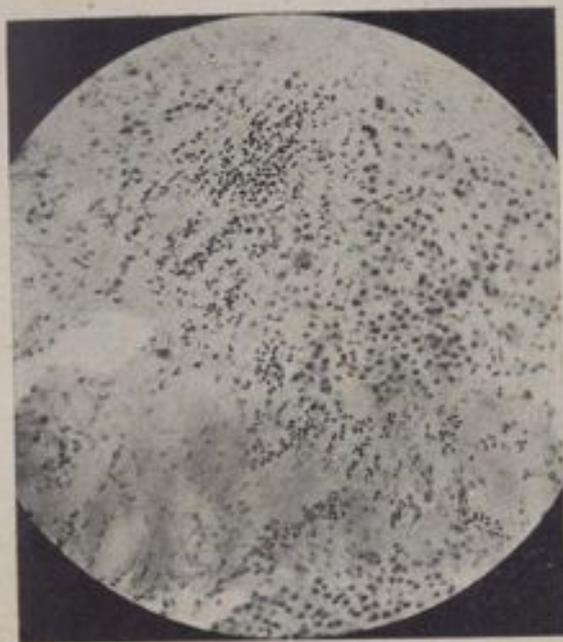


Fig. 9

Hígado: dilatación portal, esclerosis e infiltración plasmocelular.

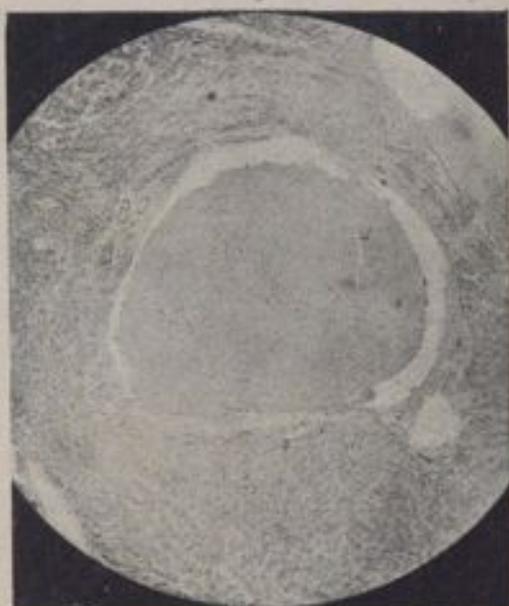


Fig. 10

Vaso portal ocupado por un trombus-Tejido hepático.

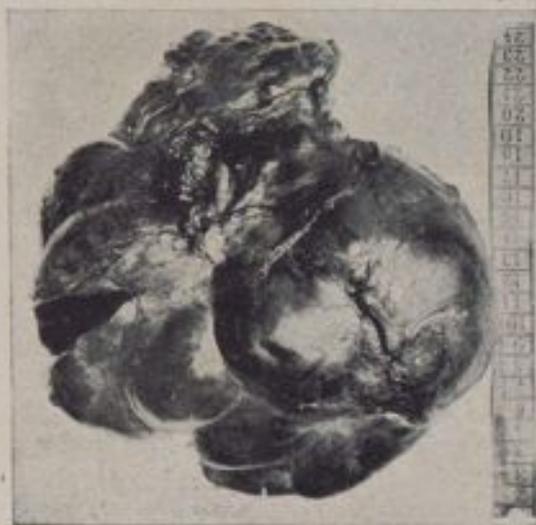


Fig. 11

Superficie externa del hígado (Observ. III) en la que se observa la aparición de grandes lobulaciones.



Fig. 12

Hígado (Observ. III) - Cirrosis de tipo estrellado.



Figura 13

Hígado (Observ. III) Cirrosis pericelular conectivoelástica.

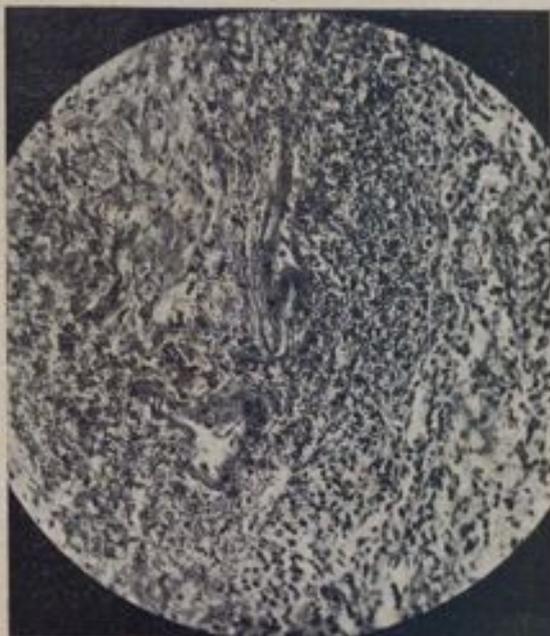


Figura 14

Bazo (Observ. III) Venas degeneradas y circulación capilar pseudo-hemorrágica.



Figura 15

Bazo (Observ. III) Trabéculas con precipitaciones cristaloides.

habitualmente en el tipo Laennec, es la falta de proliferación adenomatosa de los canales biliares que en ésta existen. En cambio, se puede observar la existencia a través de los haces de esclerosis de recanalizaciones vasculares muy abundantes.

**Bazo:** Existe en el seno de los haces y tabiques conectivoelásticos del estroma, una hiperelastosis manifiesta, la cual se extiende a la periferia de los mismos. A más, hay recanalizaciones vasculares a través de estos haces, principalmente alrededor de las venas, la pared elástica de las cuales parece en vía de degeneración y falta casi constante de contenido sanguíneo, el cual ocupa en cambio masivamente las pequeñas recanalizaciones microcapilares citadas (fig. 14). Alrededor de los haces de estroma hay una gran cantidad de capilares de este tipo enormemente congestionados, lo cual da el aspecto de la existencia de zonas de sufusión hemorrágica, que corresponden en realidad a zonas de éxtasis vascular.

Los folículos de Malpighio están en su mayor número atrofiados, lo cual se compensa en parte por una evidente proliferación que exhibe el centro de algunos de los que quedan relativamente íntegros. Los cordones de Billroth no presentan ningún indicio de esclerosis.

Un hecho digno de hacer notar es la presencia de precipitaciones cristaloides que began a adquirir el tamaño de 30 a 40 micras y que exhiben reacciones de coloración múltiples y que pertenecen probablemente por esto a compuestos químicos diversos (fig. 15). Estas precipitaciones se encuentran alrededor de los vasos que centran los haces y tabiques del estroma.

En esta observación recogemos una historia dispéptica precedida de gastrorragias que contribuyó a dar un aspecto clínico de pseudo-úlcus motivando la práctica de una intervención con gastro-entrostomía.

No siempre es silenciosa la hemorragia gástrica y en la observación que dejamos apuntada así como en la de GREGOIRE y MARCHAL (26), existían molestias dispépticas, a veces ardor gástrico, en ocasiones

permanente, dolor de aparición irregular, horario variable sin que las maniobras antiálgicas habituales (comida, alcalinos) alcanzaran a calmar estas molestias.

Observamos asimismo la existencia en ambas piernas de antiguas manchas pigmentarias que datan desde la estancia del paciente en Marruecos. Allí tuvo un proceso pruriginoso localizado en las piernas con soluciones de continuidad. NANTA DE ALGER (33), describe que en casos observados en indígenas ha visto frecuentemente la existencia de úlceras en las piernas o señales de haberlas padecido.

Este autor, que acepta el origen micótico del proceso esplenomegálico, apunta la idea de si soluciones de continuidad en la piel pueden ser puerta de entrada de la infestación micótica.

La concomitancia de un factor hepático queda en el caso de la Obs. III, destacado desde un principio. La palpación revela el hígado aumentado de volumen y el examen de la orina la presencia de sales y pigmentos, la bilirrubinemia es alta. Pocas semanas antes de la intervención quirúrgica aparece ascitis.

En la operación primero y en la autopsia después, no se encuentra ningún vestigio de flebitis en el pedículo esplénico ni en las raíces mesentéricas, el tronco portal es permeable. Pero además de la no existencia de tromboflebitis, este caso se opone al de la I Obs., por la existencia de un hígado cirroso. El aspecto de este hígado cirrótico (1.800 grs.) dista mucho por su aspecto del de las cirrosis etílicas. La superficie no es granulosa, la coloración conserva el tinte bruno del hígado normal, tabiques fibrosos parten de la cápsula, y adentrándose en el parénquima dividen a éste en grandes territorios. Por su aspecto exterior con grandes e irregulares

lobulaciones (fig. 11), recuerda mejor al hígado abramantado sifilítico.

La imagen histológica del bazo revela por un lado lesiones de esclerosis y destrucción de algunos folículos de malphigio, pero en forma no sistematizada y general, sino en contraste con amplias regiones en que los folículos son normales o en estado de hiperplasia.

Los cordones de Billroth circundan los senos vasculares en los que el contenido hemático no abunda. Pero al lado de éstos, existen zonas difusamente extendidas en las que se observa neoformación capilar, conteniendo estos capilares noviformados abundantes células de la sangre.

En el hígado no se observa proliferación adenomatosa de los canaliculos biliares, que es habitual en la cirrosis tipo LAENNEC, observándose en cambio en las zonas de esclerosis, abundantes canalizaciones vasculares. No existe imagen anular de cirrosis.

La observación clínica que dejamos reseñada está en franca oposición con el caso 1.º Tienen ambos de común el bazo grande y las grandes hemorragias iterativas. Pero en este último, una requisita minuciosa del sistema venoso abdominal demuestra la falta de tromboflebitis.

Después de esto ya no queda duda que no pueden asimilarse todas las esplenomegalias con hemorragia gástrica al síndrome de FRUGONI.

Hemos de juntar nuestra voz con la de AHLBOM (2), GREGOIRE y WEIL (25), entre otros, que protestan del exclusivismo de los que admiten en todos estos casos la flebitis obstructiva. Asimismo CODVELLE (5) en una extensa memoria expone la nosología de los casos no tromboflebiticos.

GUTTMAN, DEMDE, CHAVROL (7), ABARMI (1), han contribuido al conocimiento

de las gastrorragias en las esplenomegalias sin espleno-trombosis.

Basándonos en el estudio comparativo de nuestros casos, se observan diferencias manifiestas en el examen histológico del bazo, como puede evidenciarse por la lectura del protocolo de autopsia. Las lesiones de esclerosis hepáticas del tipo cirroso son muy características en el tercer caso, adoptan un aspecto diferente en la primera observación en que sólo existen discretas imágenes de esclerosis cuya falta de sistematización y generalización son suficientes para excluir este hígado del grupo de los cirróticos. Presenta en todas las regiones los vasos portales obstruidos por un trombus.

El curso evolutivo del caso III con sus tres fases, la última con ascitis, la comprobación de cirrosis hepática le asimilan en conjunto a la enfermedad descrita por BANTI.

Cierto que este autor no mencionó la hematemesis, pero en las observaciones que se describieron posteriormente a él, figura la hemorragia gástrica en el cuadro clínico. En el momento actual es de cuestionar, si hemos de aceptar ambas variedades clínicas, la esplenomegalia gastrorrágica con tromboflebitis y la que transcurre sin esta lesión, como dos procesos formalmente separados o si hemos de aceptar que existen lazos comunes etiopatogénicos.

Dada la obscuridad existente en la etiología y patogenia de estos síndromes no nos podemos pronunciar abiertamente.

Pero en Clínica, el examen hematológico, el curso evolutivo prestan un aire de parentesco tal entre estos síndromes, que en pocos casos es posible pronunciarse en vida respecto a la existencia o no del factor tromboflebitico. Diríase que este úl-

timo es subordinado y circunstancial a la aparición del primitivo proceso esplénico.

Aquellos casos que transcurrieron sin flebitis hasta el momento operatorio pueden complicarse ulteriormente con él, como ocurrió en el enfermo de GREGOIRE y MARCHAL (26). En este caso, después de extirpar el bazo y constatar la integridad de la vena esplénica y del paquete intestinal, apareció un síndrome abdominal agudo a los 7 días después de la intervención, que acabó con muerte de la enferma. Se comprobó la falta de trombus en la porta y en la vena esplénica y la aparición de un trombus blando, reciente, en la gran mesentérica. Así, pues, se trata de un caso de esplenomegalia esclerosa, no tromboflebitica, que se complica de trombosis mesentérica después de la operación. Esta observación puede servir de puente de unión para el estudio de una concepción unitaria entre todos estos grupos de enfermos del bazo con gastrorragias.

En lo que no queda duda alguna es en que la trombosis venosa no es indispensable para la producción de la gastrorragia, que seguramente aparece condicionada por otros factores.

### III.—*Ensayo de patogenia de las gastrorragias en estas esplenomegalias.*

En la mayor parte de los casos no existen alteraciones en la sangre que por su intensidad y permanencia hagan pensar en un factor plasmático para explicar la gastrorragia. Por otra parte ésta se presenta como un hecho regional casi tan exclusivo que encuadra mal, por este mismo carácter, con las hemorragias de las púrpuras crónicas. Así y todo, en algunos enfermos y de un modo discontinuo pueden presentarse ligeras alteraciones en la for-

mación del coágulo, en su retracción, como asimismo variaciones en el número de plaquetas ya en el sentido de la trombopenia, ya en el de la trombocitosis. Esta misma irregularidad en la cifra de las plaquetas hace que se conciba la hemorragia como desligada a la oscilación numérica de tales elementos.

Algunos observadores, entre ellos P. CHEVALLIER (6), han valorado como un elemento de importancia para la aparición de trombosis venosa, la cifra alta de las plaquetas. En los casos con trombocitosis, sería mayor la propensión a la tromboflebitis, indicando su existencia el peligro de la trombosis abdominal post-operatoria, complicación grave y temida en estos enfermos.

Una mención aparte merece el enfermo de la Obs. II, que presentó gingivorragias abundantes y tenaces, prolongándose semanas y que contribuyeron a anemiar al paciente. La cifra de plaquetas fué con frecuencia baja, sin alcanzar los límites críticos de las púrpuras trombopénicas. Pero el dato de más relieve que acusó este enfermo, consistió en la aparición de retardos de coagulación tan prolongados, que sobrepasaban a los de enfermos hepáticos con hemorragias, para alcanzar cifras francamente hemofílicas.

Repetimos que este caso es excepcional y, en general, la génesis de las gastrorragias debe ser condicionada por actos locales en el círculo gastro-esplénico.

No está aun definido si la ruptura vascular que engendra la gastrorragia, responde a un vaso arterial o venoso.

La arteria esplénica está en relación con la gastro-epiploica izquierda y por medio de ella con la red arterial y capilar del estómago. N. FIESSINGER (15), cree en el origen arterial de las gastrorragias, debido al obstáculo que el bazo escleroso opone a

la distensión. Todas las causas capaces de aumentar el débito de sangre hacia el bazo, provocan hipertensión de la esplénica, con mayor afluencia por las colaterales cortas del estómago y pueden ser causa de ruptura.

Cuando existe obstrucción venosa puede invocarse asimismo la ruptura de capilares venulares, pues la vena lienalis recibe la gastro-epiploica izquierda y las venas gástricas homólogas de los vasos cortos. Abundantes anastómosis solidarizan la circulación gástrica, duodenal y esofágica baja.

Un obstáculo en la vena esplénica obliga a la sangre a derivar por estos territorios, dando lugar a plétora venosa y posible ruptura. A estas patogenias que conciben obstáculos funcionales u orgánicos en los vasos, para explicar la ruptura de vasos gástricos por fluxión colateral, puede añadirse el papel del bazo como órgano de regulación circulatoria.

El bazo, como el hígado, figuran entre los principales órganos-reservorios de sangre, con influencia sobre la cantidad de sangre circulante.

La intervención del hígado en la asistolia, nos demuestra la importancia que tienen su función de reservorio sanguíneo en el proceso de la compensación. Asimismo el bazo, órgano eminentemente contráctil, provisto de un sistema de senos vasculares capaces de albergar cantidades considerables de sangre, tiene influencia en la cantidad de sangre circulante. Los diversos momentos de esplencontracción y relajación, que despiertan el esfuerzo, la digestión, causas humorales y nerviosas, tendrán influencia en el volumen de contenido hemático del bazo. Se concibe que las consecuencias sobre la tensión de los vasos abdominales y los más próximos de la red gástrica, estarán considerablemen-

te aumentadas en el curso de estas esplenomegalias en que la capacidad del órgano puede adaptarse a mayores cantidades de sangre. Así puede entreverse cómo el papel del bazo en el equilibrio circulatorio abdominal es capaz de intervenir en el mecanismo de la ruptura de vasos gástricos.

Aparte estas consideraciones acerca de influencias puramente mecánicas, no es posible pasar en silencio el factor que representan las alteraciones vasculares en el mecanismo de la ruptura. RICKL (37), halla lesiones de endoflebitis esplenoportal en muchos de estos casos de esplenomegalia.

Recordemos asimismo las lesiones de los pequeños vasos que RITTER, BLOCH, hallan en los enfermos de trombosis venosa que aparece en el curso de los estados hemorrágicos. Estas endotelitis que explican la propensión a la hemorragia en colaboración con los momentos mecánicos ya discutidos, se hallan en relación con la patogenia de fondo de estas esplenomegalias, en que una noxa patógena es capaz de lesionar tejidos funcionalmente afines, como son los retículos esplénicos y los endotelios capilares (lesiones del retículo-endotelio).

#### IV.—*Causas y patogenia.*

La cuestión etiológica no corresponde con seguridad a un criterio unitario. En efecto, los traumatismos abdominales se mencionan por PORFICK, HELLER, ASKANAZY, SCHMORL, EDEN (12) y DZIEMBOWSKY (10). La lesión afectaría a la vena esplénica, o inicialmente de los vasos intraesplénicos se propagaría hacia afuera.

Aparte el traumatismo, LOSSEN y SIMMONDS aceptan la sífilis, pero ciertas infecciones generalizadas (tifoides) o localiza-

das (peritonitis, apendicitis), pueden invocarse. En una observación de GREGOIRE (26) se invoca una paratifoidea. En la enferma S. R. figura un paludismo crónico en la anamnesis, pero no se pudo hallar el hematozoario en repetidos exámenes de sangre, antes y después de la inyección de adrenalina, ni por punción del bazo. El paludismo figura asimismo en la observación 2.<sup>a</sup>

KURTZ (18) reseña (1929) 5 casos, y en cuatro atribuye la causa a tuberculosis propagada a través de ganglios linfáticos tuberculosos alrededor de la vena lienal. A este respecto hemos observado un caso de remarcable interés, en el que se daba una esplenomegalia con gastrorragias en un muchacho de 15 años, con infantilismo, que padeció osteitis tuberculosas múltiples.

Obs. IV.—Enfermo A. R., de 14 años; sin antecedentes familiares. A los cuatro años, nal de Pott de la región lumbar y al mismo tiempo presentación de múltiples ganglios cervicales, seguidos de la aparición de espinas ventosas en las falanges de la mano derecha, con lesiones de la articulación interfalángica que terminaron más tarde por supuración; apareciendo luego manifestaciones de tuberculosis ósteoarticular en ambos codos, más tarde en la rodilla y tobillo derechos y luego progresivamente en el tobillo izquierdo y falanges de la mano derecha; todas estas localizaciones iban seguidas de supuración que se fistulizaba y se hacía persistente, fistulas que no se le curaron del todo hasta la edad de nueve años, quedando entonces libre de molestias, siéndole apreciada por casualidad en esta época con motivo de una exploración médica una gran esplenomegalia, que no le había producido hasta entonces molestia alguna; así continuó con buen estado general hasta la edad de 13 años, en que repitió dos meses más tarde, expulsando, según el facultativo que lo asistía, un litro de sangre, reduciéndose entonces extraordinariamente el volumen del bazo, para ir después aumentando paulatinamente, hasta que unos

meses más tarde, al ingresar en la Clínica Médica A., alcanzaba un volumen considerable. Enfermo pálido, con marcada cifoescoliosis y abundantes cicatrices de las antiguas supuraciones óseas; pronunciados signos de infantilismo. El hígado se palpa ligeramente por debajo del reborde costal. No hay ascitis ni circulación complementaria. Durante los tres meses de su estancia en la Clínica, el enfermo permaneció apirético, sólo alguna tarde alcanzó 2 ó 3 décimas. Wassermann negativo, Cassoni negativo, Mantoux intensamente positivo. Desviación del complemento ante un antígeno tuberculoso positiva; velocidad de sedimentación a la hora, 3 minutos. Punción esplénica: no se observan parásitos. Bilirrubinemia, 2, 3 u. (reacción directa retardada). A. W. = 0; Rosa de bengala, 4, 9; hematies, 4,320.000; valor globular, 0,56; leucocitos, 4,600; plaquetas, 100.000; polinucleares neutrófilos, 69; eosinófilos, 3; metamielocitos, 1; monocitos, 7. Linfocitos, 20; sangre obtenida por punción del bazo: polinucleares neutrófilos, 26; eosinófilos, 1; monocitos, 1; esplenocitos linfoides, 13; linfocitos típicos, 49. Coagulación: en tubo, 6'5 minutos; Block: inicial en el 4.<sup>o</sup> tubo; casi total en el 6.<sup>o</sup> tubo, coágulo poco retráctil; Duke, 5 minutos. Resistencia globular: hemólisis inicial, 0'48 h.; total, 0'38. Orina: coeficiente amoniacal corregido, 8'4. Tres meses después de su estancia en la Clínica persiste la anemia, acentuándose la leucopenia (2,700) y la baja de plaquetas (41.000), atribuyéndose este cuadro hematológico a la enfermedad esplénica, por lo que se le aconsejó la esplenectomía, intervención que fué rechazada por la familia del enfermo, el cual abandonó la sala continuando en su casa con relativo buen estado general y muriendo poco después por un accidente.

En este caso la radiografía de la columna lumbar demostró el aplastamiento del cuerpo de las tres últimas vértebras lumbares por la antigua caries tuberculosa. En el pecho ninguna alteración patológica.

Estas esplenomegalias tuberculosas son poco frecuentes, como lo demuestra el hecho de que LUBARSCHE (30), entre todas sus autopsias, no ha encontrado más que un caso. TENDELOO (42) no observó ninguno, y GORBELL sólo pudo recopilar 14 casos

publicados; más tarde se han publicado algunos más DELREZ, LAMBERT y BOTTIN, LEFAS-RENDU-VIDAL, COYON-CL, VILLEMÍN y BRUN, FRANÇOIS y LECENE. Entre todos los casos publicados sólo hemos encontrado uno (LEREBoullet, FAURE BouLIEU (29), que fuese acompañado de gastrorragias.

Se ha supuesto una etiología micósica de este proceso, debida a la aparición en el bazo de ciertos nódulos de un tamaño comprendido entre una punta de alfiler y algunos milímetros, de color tabaco, y que fueron descritos, primeramente en 1905, por GANDY y posteriormente (1922) por GAMMA (22), NANTA (33) de la escuela de ALGER y PINOY, y algunos otros autores franceses (GREGOIRE, EMILE-WEIL, CHEVALIER FLANDRIN (11), etc.), han completado tal descripción en el sentido de ver la existencia de una infección micósica, seguramente aspergilar, en aquella producción granulomatosa. Pero LANGERON (28), entre otros, interpreta la cuestión aceptando que los filamentos pseudomicóticos de los nódulos de estos bazos representan modificaciones de la fibrina y de la materia colágena en el seno de pequeños focos hemorrágicos, casi siempre perivenulares. Por otra parte, sin suponer una filiación micósica, tan discutible, no es ni siquiera un hallazgo característico de estas esplenomegalias tromboflebiticas la nodulación a que nos referimos antes. OBERLING (34), entre 100 casos descritos, halla dichos nódulos en 24 solamente, y, además, pertenecientes a cirrosis hepáticas, pigmentarias (cirrosis atípicas del tipo LAENNEC — ictericia hemolítica —). Asimismo, SIGMUND las encuentra en los vasos de cirrosis hepáticas, y infartos esplénicos, etc. A esta misma opinión de la no especificidad de tales nódulos, se adhiero

GAMMA últimamente, que rechaza, asimismo, su origen micósico.

El nódulo GANDY-GAMMA que, aparte su significación y especificidad, se encuentra muchas veces extraordinariamente difundido en el bazo (caso de SIGNORELLI), puede faltar completamente, como así sucede en nuestra observación.

Es difícil definirse acerca de la precisión de los fenómenos flebiticos, cuando existen, con relación a la esplenomegalia. ¿Es lo primitivo la trombosis venosa y la esplenomegalia el hecho subordinado? A esta suposición se adhieren las opiniones de EPPINGER (13), RANZI, FRICK (16), DEVÉ (9), CAUCHOIS (4) entre otros; pero OETTINGER y MARIE (36) suponen que la esplenomegalia es lo primitivo y la tromboflebitis accesoria. SOKOLOFT, PANSKY, BOTKYN, WICKLEIN, han probado experimentalmente que no es posible provocar un aumento del bazo después de ligar la vena esplénica. DZIEMBOWSKY (10) demostró que es debido esto a una simultánea contracción arterial, y que, si se practica al mismo tiempo la simpatectomía en la arteria esplénica, el bazo aumenta de volumen. Es innegable que la aparición solapada de un proceso flebitico en una vena profunda visceral es un hecho muy singular en patología, y, si a ello añadimos que el cuadro de la esplenomegalia con gastrorragias puede darse sin tromboflebitis concomitante (Obs. III), nos acercamos a admitir la posibilidad de la aparición primitiva de la esplenomegalia. A nosotros nos parece mejor suponer que el paludismo, la tuberculosis, la sífilis, etc., son más capaces de producir alteraciones viscerales (esplenomegalia en este caso), que no lesiones endoflebiticas aisladas. Sería, pues, la esplenomegalia con su metabolismo alterado, vertiendo por la vena es-

plénica los productos nacidos en un bazo enfermo, lo que sería capaz de condicionar la alteración endoflebitica.

Pero es a nuestro juicio más convincente opinar que las noxas patógenas actuarían en estos casos en el sistema mesenquimal más altamente diferenciado, el sistema retículo-endotelial, en los dos órganos en que se encuentra más abundantemente diferenciado. Hígado y bazo representan, pues, los dos órganos afectados por estos procesos, a los que puede añadirse además el endotelio de los vasos abdominales generándose la flebitis. Esta sería otra localización de este vasto proceso, pudiendo faltar o existir de una manera no esencial, sino condicionada, y sin ostentar aquel papel dirigente sobre la afección esplénica que, junto con el daño hepático, son los fenómenos esenciales de estas esplenomegalias gastrorragíparas.

*Conclusiones:* 1.ª La presentación de gastrorragias en el curso de las grandes esplenomegalias, no presupone la existencia de tromboflebitis portolienal.

2.ª La flebitis cuando existe es secundaria o concomitante con la afección esplénica, no tiene acción dirigente, ni preeminencia acerca la afección esplénica. Esta flebitis puede provocar complicaciones abdominales de gravedad.

3.ª Se describe la diabetes como una complicación no conocida por nosotros hasta ahora.

4.ª Las causas provocadoras de estas esplenomegalias son múltiples. El paludismo, sífilis, tuberculosis y trauma abdominal entre otros.

5.ª Estas causas actúan como noxas del

sistema retículo-endotelial, afectando los dos órganos más representativos: hígado y bazo. Se comprende la posibilidad de una acción concomitante sobre el endotelio de los vasos venosos del abdomen, apareciendo como una nueva localización de este proceso la flebitis esplenoportal.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ABRAMI: *Bull. Mem. Soc. Med. Hoř.* Paris, 1932. Pág. 576.
2. AHLBOM: Dos casos de esplenectomía por esplenomegalia con hematemesis. "*Acta Chir. Scandín.*" Vol. LXIV. Fas. V., pág. 387.
3. BENHAMOU, GILLÉ, JUDE: El síndrome humoral de las esplenomegalias primitivas. "*La Presse Médicale*". 77-78, pág. 1.220.
4. CAUCHOIS: Thèse.—Paris, 1908.
5. CADVELLE: Les hemorrhagies gastro-intestinales au cours des splenomegalies primitives. —*Revue Médico-Chirurg. des Maladies du Tõrax, Pancreas et de la Rate.*—T. V., 1930, página 372.
6. CHEVALIER: Sur les tromboflebitis des splenomegalies chimiques. — *Le Sang.* N. 7. 8.999, pág. 736.
7. CHAVROL: Discusión a la comunicación de Guttman y Dema.
8. D'ARBELA: *Revista de Clínica Médica.* núm. 11 y 12, pág. 415, 1926.
9. DEVÉ: *Nouveauté méd.*, 1924, 1 marzo, página 109.
10. D'ZIEMBOWSKY: La trombosis crónica esplénica.—*Bulletin et Memoires de la Société des Chirurgiens de Paris.* 10 enero 1930. T. XXII, núm. 1, pág. 6-12.
11. EMILE-WEIL, GREGOIRE, CHEVALIER, FLANDRIN: Formas clínicas de las esplenomegalias micósicas.—57-27. Pág. 897.
12. EDENS: Thrombose de la veine splénique et maladie de Banti.—*Irinz. Mediz. n. Chir.* 1907, N. 18.
13. EPPINGER: Die Hepatolienalen Krankheiten, 1920.

14. H. A. EPSTEIN: Esplenomegalias y trombosis de la vena esplénica.—*Medizinische Klinik*. Núm. 26, 1930, pág. 966.
15. N. FIESSINGER: Síndromes gastriques au cours des splenomegalies thrombotiques.—*Journal des Praticiens*. 1928, pág. 85.
16. FRICK: Indicaciones quirúrgicas en la trombosis crónica esplénica y portal.—*Bull. et Mem. de la Soc. des Chir. de Paris*. Núm. 10, 1929, pág. 419.
17. FRUGONI: Lecciones de Clínica Médica. 1927-28. Un T. Edit. Cedans, Padua.
18. KRETZ: *Medizinische Klinik*, 1929, página 8.
19. FRUGONI: A propósito de las gastrorragias en el curso de las esplenomegalias crónicas. *La Presse Méd.*, núm. 63, 1929, pág. 1.025.
20. FRUGONI: La esplenomegalia tromboflebitica primitiva.—*Archivio di Patolog. e clinica med.*, 1925.
21. FRUGONI: Las gastrorragias en el curso de las esplenomegalias tromboflebiticas.—*La Presse Médicale*, III, 1929, pág. 33.
22. GAMMA: A propósito de micosis esplénicas.—*La Presse Médicale*, núm. 10, 1929, página 419.
23. GOEBELL: Tuberculose megalosplenie.—Berlin, *Klin-Woch*, 1920, pág. 262.
24. GREGOIRE y WEIL: Las gastrorragias de la esplenomegalia.—*Arch. des Maladies de l'appareil digestif*. Núm. 6, 1924, pág. 601.
25. GREGOIRE et EMILE-WEIL: Las gastrorragias en el curso de las esplenomegalias primitivas crónicas.—*La Presse Médicale*, número 24, 1924, pág. 385.
26. GREGOIRE, GEORG MARCHAL, BAERGATAN, REGANT: Splenomegalie sclereuse avec gastrorragies. Thrombosis post-operative de la veine mesenterique superieure. — *Le Sang*. N. número 7, 1933, pág. 664.
27. JEEBER und G. SPRAENLE: Sobre un caso de trombosis de la vena esplénica. *Deutsches Arch. für Klinische Medizin*. Vol. 163, número 1 y 2.
28. LANGERON: Qué pensar en la micosis del bazo.—*La Presse Méd.* núm. 31, 1928, página 481.
29. LERREBOULLET. FAURE-BEAULIE: Splenomegalie tuberculose et gastrorragies.—*Revue de la Tuberculose*, 1911, pág. 269.
30. LUBARSCH, HENRI, HUNDBUCH: Der speziellen pathologischen anatomie und Histologie. Pág. 574.
31. LEON-KINDBERG: Enfermedad de Banti.—*Journal Méd. Française*, núm. 7, 1920, página 281.
32. MAC-NEE: Esplenomegalia en la Gran Bretaña. — *The Glasgow medical journal*, número 4, 1929.
33. NANTA: Una esplenomegalia granulomatosa bacteriana.—*Journal medical Française*, número 7, 1926, pág. 274.
34. OBERLING: El papel patógeno de la micosis esplénica de Nauta. *La Presse Médicale*, número 1, 1928, pág. 2.
35. PEDRO PONS, A.: Consideraciones sobre un caso de esplenomegalia tromboflebitica.—*Anales de la Clínica Médica A. V.I I*, página 34, 1933.
36. ORTINGER y MARIE: *Rev. Medecine*, 1911.
37. RICHL: Contribución al estudio de la trombosis de la vena porta.—*Wchowsdichiz*. Vol. 264. Abril 1927.
38. ROMMECLAERE: Patologie du systeme veineux abdominal. (Id.), 1905.
39. ROSENTHAL: Estudio clínico y hematológico sobre la enfermedad de Banti.—*Journal of Amer. Méd. Ass.* 20 Junio, 1925.
40. SIGNORELLI: Esplenogrannulomatosis y esplenomegalia primitiva tromboflebitica. — *Il Policlinico (Sec. méd.)*, pág. 66, 1929.
41. TAPIE: Splenomegalie tuberculeuse.—*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 Octubre 1926.
42. TENDELGO: Die Klinik der Tuberculose, 1926.
43. VILLA: Sobre diagnóstico de tromboflebitis esplénica. — *Medizinische Klinik*, número 23, 1929.
44. WILSON y LEDERER: Esplenomegalia por fieboesclerosis portal.—*American Journal. Diag. of Children*. Chicago, núm. 38, pág. 30, 1931.
45. WILSON y LEDERER: Splenomegalia Portal Phlebosclerosis. — *American Journal, Diag. of Children*, núm. 38, Diciembre 1929, página 1281.

## RESUM

Després d'exposar resumidament els nombrosos treballs que sobre les hemorràgies gastroragipares s'han publicat aquest darrer temps i de plantejar en darrer terme el problema de llur etiologia, presenta els casos, per ell observats i arriba a les següents conclusions:

1.<sup>a</sup> La presentació de gastrorràgies en el curs de les grans esplenomegalies, no presuposa l'existència de trombo-flebitis esplènico-porto-lienal.

2.<sup>a</sup> La flebitis quan existeix és secundària o concomitant amb l'afecció esplènica, no té acció dirigent, ni preminència prop de l'afecció esplènica. Aquesta flebitis pot provocar complicacions abdominals de gravetat.

3.<sup>a</sup> Es descriu la diabetis com una complicació no coneguda fins ara.

4.<sup>a</sup> Les causes provocadores d'aquestes esplenomegalies són múltiples. El paludisme, sífilis, tuberculosi, i trauma abdominal, entre altres.

5.<sup>a</sup> Aquestes causes actuen com a noxes del sistema reticulo-endotelial, afectant el dos òrgans més representatius fetge i melsa. Es comprèn la possibilitat d'una semblant acció concomitant sobre l'endoteli dels vasos venosos de l'abdomen, apareixent com una nova localització d'aquest procés, la flebitis espleno-portal.

## RESUME

Après avoir résumé les nombreux travaux publiés récemment sur les hémorragies gastroragipares, l'auteur présente en dernier lieu le problème de leur étiologie. Il présente plusieurs cas et nous donne la conclusions suivantes:

1.<sup>a</sup> La présentation d'une gastrorragie au cours des grandes splénomégalies ne présuppose pas l'existence d'une trombo-flebite porto-splénique.

2.<sup>a</sup> Quand la flebite existe, elle est secondaire ou concomitante avec l'affection splénique.

Cette flebite peut provoquer des complications abdominales graves.

3.<sup>a</sup> Il décrit le diabète comme une complication inconnue jusqu'au présent.

4.<sup>a</sup> Les causes de ces splénomégalies sont multiples. Entre d'autres, le paludisme, la syphilis, la tuberculose et trauma abdominal.

5.<sup>a</sup> Ces causes opèrent en union du système reticulo-endothélial, affectant les deux organes les plus représentatifs: le foie et la rate. On peut comprendre la possibilité d'une action semblable, sur l'endothélium des vaisseaux veineux de l'abdomen; alors la flebite spleno-portale se présente comme une nouvelle localisation de ce processus.

## SUMMARY

After resuming the numerous studies which have been published lately on gastrorrhagipare hemorrhages, the authors lays before us the problem of their etiology. He describes the cases he has observed and comes to the following conclusions:

1.<sup>a</sup> A gastrorrhage in the course of a serious splenomegaly does not presuppose the existence of a porto-splenic thrombo flebitis.

2.<sup>a</sup> If there is flebitis, it is secondary or concomitant with the splenic affection. This flebitis may cause grave abdominal complications.

3.<sup>a</sup> Up to the present, diabetes is unheard of as a complication.

4.<sup>a</sup> There are multiple causes of these splenomegalies. Among others, paludism, syphilis, tuberculosis and abdominal trauma.

5.<sup>a</sup> These causes act in union with the reticulo-endothelial system, affecting the two most representative organs; the liver and the spleen. The possibility of a similar concomitant action on the endothelium of the abdominal veins can be easily understood, and the appearance of a splenoportal flebitis as a new localisation of this process.