

ENFERMEDAD DE BANTI

(MEGALO-ESPLENIA CON CIRROSIS ATRÓFICA DEL HÍGADO)

TESIS

PRESENTADA Y SOSTENIDA ANTE LA JUNTA DIRECTIVA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA Y FARMACIA

POR

Francisco Alarcón O.

(GUATEMALTECO)

Ex-interno del Hospital General en el 1^{er}. Servicio de Medicina de mujeres.

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA

DE

MÉDICO Y CIRUJANO

OCTUBRE DE 1906.

GUATEMALA

AMÉRICA CENTRAL

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE.

OCTAVA AVENIDA SUR, NÚMERO 24. CASA ESTABLECIDA EN 1899.

ENFERMEDAD DE BANTI

(Megalo-esplenía con Cirrosis atrófica del hígado.)

Introducción.

Existe entre las diversas partes, que constituyen el organismo, conexiones tan íntimas, que por regla general toda modificación, que por alguna causa sobreviene en cualquier órgano, extiende su acción más ó menos marcada en el resto de la economía. Esta, que es una ley establecida tanto en fisiología como en patología, nos hace concluir, que no hay enfermedad, que pueda quedar local, y obediendo á ella, es que la enfermedad, que lleva el nombre del ilustre médico florentino, Banti, localizada al principio en el bazo, va conforme sufre progresos en su evolución, produciendo lesiones en el hígado, y alterando la sangre, hasta producir un cuadro sintomático, que puede comprometer la existencia.

Como la primitiva fase de la enfermedad, pasa en la glándula esplénica, creemos oportuno, antes de entrar en materia, recordar algunos datos de las funciones tan controvertidas de este órgano, toda vez que nos ayudará á hacer menos obscura la patogenia de la enfermedad.

Breves consideraciones sobre la fisiología y patología general del bazo.

Los conocimientos, que de las funciones del bazo, se poseen hasta la fecha son poco seguros. La mayor parte de las opiniones, no han podido resistir á la crítica científica. El gran fisiólogo de Berlín, Du Bois Reymond, al referirse á este asunto decía «no sabemos nada del bazo; esto es todo lo que del bazo sabemos.» Hoy día, ya no se podrían repetir los mismos conceptos, puesto, que si es verdad que no se ha dicho la última palabra sobre fisiología esplénica, por lo menos se ha entrado ya en nuevas vías, que tarde ó temprano,

El hecho comprobado, de que la extirpación del órgano, puede ser soportada, sin peligro para la vida y aun sin trastornos de la salud, por diferentes animales, peces, reptiles, anfibios, aves, mamíferos y hasta por el hombre mismo, demuestra que la función del órgano, bien puede quedar suprimida sin consecuencias aparentes para el organismo, ó bien hay otros órganos que pueden suplir su función.

Al bazo se le han asignado, desde la antigüedad, las propiedades más extravagantes. La conservación del calor estomacal, necesario para la cocción de los alimentos; la secreción de un jugo en el estómago; el depósito de la bilis negra procedente del estómago y nociva para el organismo, y la expulsión de ella á la vejiga; la regulación en la producción de la bilis y la formación de la sangre, fueron funciones atribuidas sucesivamente al bazo, por Hipócrates, Mead y Harvey. Según otros, produciría un jugo que facilitaría los movimientos cardiacos y los de las articulaciones, y sería el punto de partida donde se formara el germen masculino, porque según la Biblia la mujer fué creada al lado izquierdo del hombre! Van Helmont, elevó al bazo al carácter de dignidad, porque según él, es el asiento del alma, del amor, de la fuerza imaginativa, del sueño y los ensueños. Plinio decía, que el hombre es incapaz de reír, cuando está desprovisto de bazo, y esta teoría irónica fué todavía admitida por Schultze en 1828, fundándose en experimentos verificados en animales; desde entonces la expresión francesa, «S'épanouir la rate,» en el sentido de estar alegre. En 1817, Krauss, pretendió descubrir en el bazo, un órgano nervioso, y en este tiempo en que las acciones eléctricas tenían ocupados á todos los espíritus, Artaud, lo tomó por un órgano eléctrico. A pesar de estas concepciones que en su mayor parte sólo merecen un interés histórico, Plinio supo que puede vivirse sin bazo y Paracelso dijo, que el bazo, los riñones y la vesícula de la bilis, no sirven más que para hechar á perder, todo lo que los demás órganos han hecho bien.

La aparición de una tumefacción aguda del bazo, en el curso de algunas enfermedades infecciosas, inspiró el pensamiento de atribuir al bazo, un papel importante en la lucha del organismo contra los microbios patógenos; aunque este aumento de volumen del órgano, no se produzca en todas las infecciones, puesto que en la fiebre amarilla, la disentería y el cólera, el bazo no parece alterado; pero su parénquima, sufre modificaciones, que los exámenes histológicos han puesto en evidencia. El Profesor Ehrlich, ha sido el primero en deducir de la presencia de glóbulos blancos y rojos en el bazo, las consecuencias de que este órgano, parece ser la tumba en que se deposita, para ser eliminado, todo lo que se destruye en la sangre en condiciones fisiológicas y patológicas. Un gran número de investigaciones, proseguidas en las enfermedades humanas y en algunas infecciones experimentales de los animales, han demostrado, que siempre el bazo presenta modificaciones que en totalidad son muy

análogas; de modo que una sola descripción de lo que pasa en la víscera, puede con ligeras modificaciones, aplicarse á todas las enfermedades infecciosas agudas, así sean: viruela, fiebre tifoidea, paludismo etc. Hay que estudiar lo que se pasa en el folículo y en la pulpa esplénica. El folículo, en estado normal, está constituido por un conjunto de linfocitos, dispuestos concéntricamente al rededor de una arteriola central; en la periferia, se ve una zona de tejido reticulado, comparable á la zona perifolicular de los ganglios linfáticos: encierra leucocitos mononucleares de protoplasma basófilo. En las infecciones se observa una abundante proliferación de los linfocitos de los que muchos se encuentran en kariokinesis. Las modificaciones que se pasan en el tejido reticulado pericorpuscular, son semejantes á las que se pasan en el corpúsculo; son como en el folículo proliferaciones en los linfocitos y en los grandes mononucleares; pero al mismo tiempo se ven aparecer células, que no se encuentran en el bazo del adulto, sino solamente durante la vida fetal. En la mayor parte de las infecciones, se comprueba la aparición de mielocitos, es decir, de mononucleares con granulaciones eosinófilas ó neutrófilas, entremezclados con formas de transición con polinucleares. Al mismo tiempo, la pulpa puede dar nacimiento como la médula de los huesos á glóbulos rojos nucleados. Este es un hecho esencial y el que prácticamente hemos comprobado en punciones esplénicas hechas en enfermos observados en el 2º Servicio de Medicina del Hospital General.

MODIFICACIONES QUE SUFRE EL BAZO EN ALGUNAS INFECCIONES DE CARÁCTER CRÓNICO.—No describiremos una á una estas modificaciones por no ser de nuestra incumbencia, concretándonos á señalar las producidas por el paludismo y por algunas intoxicaciones, por ser éstas según veremos adelante las principales causas etiológicas de la enfermedad de Banti. La hipertrofia del bazo, había sido ya señalada por Hipócrates, en los individuos que bebían agua de los pantanos. En los casos agudos de paludismo, la glándula alcanza generalmente 500 á 600 gramos de peso; está reblandecida, friable y grisácea; en los casos crónicos su peso puede elevarse á 4 ó 5 kilogramos más ó menos, numerosas adherencias lo unen á las partes vecinas. Al mismo tiempo encierra pigmentos melánicos; estos son granos redondos, contenidos sobre todo en células grandes especiales macrófagos. Si la muerte tiene lugar durante un acceso pernicioso la vena esplénica y la vena porta, encierran células melaníferas que van á detenerse en el hígado; si el sujeto sucumbe en el período apirético, el pigmento no ocupa más que el parénquima esplénico solo en el bazo y en la médula ósea, se encuentra este pigmento en las células, (en los demás órganos está en los vasos sanguíneos) y en estos puntos que parece tomar nacimiento á expensas de los glóbulos alterados y destruidos por los hematozoarios del paludismo. Respecto á las intoxicaciones, los trabajos hechos para demostrar las lesiones producidas en el bazo, son muy escasos. Pilliet, ha sido

con este fin, el amoníaco, el fósforo y el nitrato de soda; pero ha sido la parafenilenediamina, la sustancia que ha dado resultados más claros. Su introducción es seguida de una pigmentación del hígado y del bazo, los glóbulos rojos se transforman en la pulpa venosa del bazo en masas muriformes pigmentarias, los productos así formados serían en seguida difundidos en el resto del parénquima esplénico y de aquí pasarían al hígado.

PAPEL DEL BAZO EN LAS INFECCIONES CRÓNICAS (TUMOR LIENAL).— Hay un hecho científicamente demostrado, y es que las enfermedades infecciosas inoculadas á los animales, determinan casi todas una hipertrofia considerable del bazo. Esto es lo que se observa principalmente en el carbón. Según Bezançon, la pulpa congestionada encierra leucocitos en gran número y células gigantes diez veces mayores que los leucocitos. En los corpúsculos se ven pequeños focos necróticos, en los cuales se distinguen grandes macrófagos, cargados de gruesos granos de cromatina. Entre las células se acumula un pigmento, amarillo, granuloso, procedente de la destrucción de los hematíes. Bardach, fundándose en las observaciones anteriores concluyó, en que el bazo es el principal órgano de protección contra la infección carbonosa. Martinotti y Barbacci, llegaron sin embargo á conclusiones opuestas, y Von Kurlow, pudo demostrar en conejos, que la extirpación del bazo, no ejerce ninguna influencia digna de señalarse, ni en el tiempo en que tarda la sangre, en quedar libre de los microbios inyectados, ni en la fuerza de resistencia de los animales contra las infecciones. La esplenectomía resultó también desprovista de importancia, para la inmunización contra el bacilo piocianico y otros microbios. Cattani y Tizzoni, que al principio habían llegado á resultados opuestos á los anteriores, respecto á la inmunización contra el tétanos, formularon su opinión en el sentido de que la extirpación del bazo, en cuanto modifica el estado general de la nutrición, puede ejercer cierta influencia en la producción de la inmunización; pero la substancia inmunizadora, si es que en realidad es un producto del organismo animal, no se fabrica en el bazo, ó por lo menos no es el bazo, el encargado exclusivamente de formarla. Sea de esto lo que se fuese, no cabe la menor duda que el bazo tiene un papel preponderante en la protección del organismo contra las infecciones, y que si su extirpación no tiene consecuencias de mayor trascendencia, es porque hay órganos, que como los ganglios linfáticos y la médula ósea se encargan de suplir sus funciones y prueba de ello, la hipertrofia que sufren aquellos órganos después de la esplenectomía, lo que demuestra el redoblamiento de sus trabajos.

PAPEL DEL BAZO EN LA PRODUCCIÓN DE SUBSTANCIAS BACTERICIDAS.—Para explicar la acción del bazo sobre los microbios, se ha invocado desde luego modificaciones de la fagocitosis. Gamaleia y Bardach,

carbón de madera y dos días más tarde, inoculan los animales con 2 cc. de una cultura carbonosa; los perros sucumben, y el examen microscópico demuestra, que las células del bazo, del hígado y de la médula ósea, están llenas de partículas de carbón que las han imposibilitado la facultad de englobar los microbios. En la época en que se llevaban á cabo estas experiencias, se empezaba apenas á entrever la acción protectriz del suero sanguíneo; pero hoy día, en que se ha puesto en evidencia, la importancia de las propiedades inmunizadoras de los humores, en el mecanismo de la inmunidad, la cuestión ha cambiado de fase y presenta tanto más interés, cuanto que las investigaciones de Hankin, han demostrado la presencia en el bazo de una globulina que es fuertemente microbicida. Montuori opera sobre perros y conejos; toma sangre, la desfibrina y determina su poder bactericida sobre el bacilo tífico, el vibrión colérico y la bacteridia carbonosa. Esplenectomiza á los animales, y durante los 15 días que siguen á la operación, el poder bactericida de la sangre queda normal, después disminuye y desaparece casi completamente; pero esta modificación es pasajera y al cabo de cuatro meses, la sangre ha recobrado ya su acción protectriz. Así se demuestra bien el papel hematopoyético del bazo, pero como lo repetimos hay órganos que suplen sus funciones.

Montuori, ha completado sus experiencias, buscando cuáles eran las modificaciones químicas que sobrevenían en los individuos esplenectomizados, y ha reconocido que el poder bactericida de la sangre, es debido como lo ha demostrado Ogata, á un verdadero fermento; este fermento muy abundante en la sangre y el bazo, hace falta en la sangre después de la esplenectomía.

FUNCIÓN HEMATOPOYÉTICA DEL BAZO.—Gran cantidad de trabajos y un sin número de contradicciones, ha ocasionado el estudio de la influencia del bazo, en la composición y en la regeneración de la sangre. Se dice que Vesalio, fué el primero en afirmar que el bazo es un órgano productor de sangre, idea que Henson acogió de nuevo, al localizar en el bazo el desarrollo de los glóbulos rojos, y que á pesar de la oposición que encontró en sabios de la talla de Neuman, Ehrlich y Brücke, fué acogida de la mejor manera. Para apoyar la teoría sus defensores se basaban en tres puntos: la investigación anatómica, la comparación de la sangre que entra al bazo con la que sale de él y la observación de los fenómenos de insuficiencia funcional que aparecen después de la extirpación esplénica. El segundo de los métodos indicados, es el que ha resultado más infructuoso, la difícil técnica de una sustracción de sangre, sin que se produzca una éxtasis artificial, y la alteración de volumen del bazo producido por el hecho de la laparotomía, hacen que se considere este procedimiento como de escaso valor, y á la vez explican los resultados contradictorios obtenidos según los diferentes experimentadores.

Virchow, intentó averiguar las relaciones del bazo con la formación de la sangre, estudiando la influencia que la función patológica del órgano, ejerce en la composición sanguínea. Müller invocó la identidad de las células de la pulpa esplénica con los glóbulos blancos, su presencia constante en los diferentes períodos del desarrollo y la riqueza de la sangre venosa del bazo en leucocitos, aunque este último hecho no ha sido confirmado. Jacob y Goldscheider, han obtenido un aumento de leucocitos por medio de la inyección de extracto esplénico y han considerado á la nucleína como la substancia activa. Esto en cuanto á la formación de glóbulos blancos; respecto á los rojos, la anatomía comparada nos enseña, que sólo los animales desprovistos de sangre roja no tienen bazo; por otra parte, se ha visto en los individuos esplenectomizados, que en los primeros tiempos que siguen á la operación, la cifra de glóbulos rojos, y la cantidad de hemoglobina y hierro de la sangre disminuye de una manera inequívoca. Otro medio auxiliar, para la investigación de la función hematopoyética del bazo, consiste en el estudio de los fenómenos que tienen lugar en el órgano, durante el curso de la regeneración de la sangre, provocada por una pérdida sanguínea casual ó intencionada; pero puede objetarse que en estas condiciones no se trata de circunstancias fisiológicas. El resultado de las investigaciones anatómicas, debe interpretarse en el sentido que el bazo contribuye muy probablemente á la formación de la sangre, aun en los animales adultos en los casos en que á consecuencia de una anemia aguda se provoca una regeneración enérgica, (comprobación de glóbulos rojos nucleados en el bazo, por Bizzozero y Salvioli, Foa, Pellacani y Popoff.) En los animales privados de bazo, y en los cuales se provoca la anemia, el restablecimiento de las proporciones normales de hemoglobina y glóbulos, parece ser más lenta en comparación con los animales no operados. Las observaciones quirúrgicas, parecen hablar también en favor de una mayor lentitud de la reparación sanguínea después de la esplenectomía. Ultimamente Danilewsky, ha hecho la observación de que la inyección de jugo esplénico, puede provocar un aumento de la proporción de hemoglobina y de glóbulos rojos, hecho que abre nuevas vías á la Terapéutica.

Pero además de la función hematopoyética, (que todavía no está bien demostrada,) en el bazo se realiza una destrucción de glóbulos rojos. Virchow y Kölliker, vieron en el bazo, células que contenían glóbulos rojos; y Gaddi, entre otros por medio de la observación microscópica directa, que estas células se apoderan ayudadas de sus movimientos amiboideos de glóbulos rojos destinados á desaparecer.

Apenas se duda y las observaciones patológicas corroboran la idea, que el bazo tiene una marcada influencia en la producción del ácido úrico. Esta función se explica por la riqueza del bazo en leucocitos y por lo tanto, en nucleínas de origen nuclear, y en efecto

está hoy día demostrado, que el ácido úrico procede casi en su totalidad, de las bases de nucleína y por lo tanto de los productos de descomposición de las nucleínas de origen nuclear.

El bazo parece tener también un papel importante en las auto-intoxicaciones, pues se ha visto que los trastornos gastro-intestinales y la alimentación viciosa provocan una hipertrofia del órgano.

En suma y para concluir con lo que á fisiología y patología general del bazo se refiere, resumiremos lo expuesto en lo siguiente:

1°—El bazo sufre modificaciones de estructura y de función en la mayor parte de las infecciones é intoxicaciones.

2°—Tiene un papel protector contra las infecciones.

3°—Es productor de substancias bactericidas y por lo tanto, contribuye al desenvolvimiento de la inmunidad adquirida.

4°—Tiene una función antitóxica.

5°—Contribuye á la formación de los glóbulos blancos y rojos y á la destrucción de estos últimos y

6°—Tiene marcada influencia en la producción del ácido úrico de la economía.

Sinonimia.

Hepatitis de origen esplénico.—Cirrosis venosa megaloesplénica.—Hepatitis intersticial flácida (Galvagni).—Epitelioma primitivo del bazo, (enfermedad de Gaucher).—Anemia esplénica, (Strümpell, Griesinger, Banti).—Hipertrofia idiopática del bazo, (Müller).—Cachexia esplénica, (Debove y Brühl).—Linfadenia esplénica común, (A. Gilbert).—Pseudo leucemia lienal.—Cirrosis del hígado á diatesis hemorrágica, (Senator).—Leucemia esplénica.—Esplenomegalia con cirrosis biliar.

Datos históricos.

Los memorables estudios de Virchow en 1845 y que dieron por resultado el descubrimiento de una nueva enfermedad, á quien su ilustre autor bautizó con el nombre de «sangre blanca» ó Leucemia, fueron el punto de partida de una serie de trabajos notables sobre las alteraciones sanguíneas en enfermedades cuyo diagnóstico era bastante difícil. Es así como desde entonces se han venido diferenciando entidades morbosas, que han aumentado el cuadro nosológico y las que hace apenas cincuenta años, no se entreveía su existencia, pues estaban agrupadas en un cuadro común. De aquella fecha para nuestros días se han constituido en entidades mórbidas: con Biermer, la anemia perniciosa progresiva, con Trousseau, la adenia ó pseudo-leucemia de Hodgkin. De la leucemia primitiva de Virchow, se separaron algunos tipos

así: la linfadenia leucémica con sus variedades: mielógena, ganglionar, intestinal, amigdaliano, óseo, cutáneo, testicular y esplénico. Fué de este último grupo en donde tomaron nacimiento los trabajos de Strümpell y Debove, constituyendo la anemia esplénica y la esplenomegalia primitiva de sus respectivos autores. Esto pasaba en Alemania y Francia allá por el año de 1880. Por otra parte el médico italiano Banti, emprendía sus estudios en el mismo sentido, fijándose sobre todo en las lesiones características de fibro-adenia que presentaba el bazo de individuos atacados de lo que se llamaba anemia esplénica, en las alteraciones sanguíneas especiales, que no se encuentran en ninguna otra enfermedad y en las lesiones del hígado bastante parecidas á las de la cirrosis de Laennec. Un punto llamaba la atención de Banti y era que la hipertrofia esplénica, precedía algunos años á la cirrosis hepática y en lo cual no se habían fijado sus predecesores. Si bien es cierto que fueron ellos los iniciadores de esta clase de estudios, corresponde á Banti, el mérito de haber diferenciado su enfermedad, de la anemia esplénica, de la cirrosis atrófica de Laennec, de las esplenomegalias y de las enfermedades de la sangre, constituyendo una entidad morbosa, con sintomatología bien establecida y caracteres especiales en su marcha y terminación. Los trabajos de Banti principiaron en 1882 y fueron publicados en el periódico italiano «Lo Sperimentale;» pero no fué sino hasta principios de 1894, en que presentó al mundo científico su enfermedad aislada y pudiendo ya formar parte del cuadro nosológico.

De entonces para acá, gran número de trabajos se han emprendido en el mundo entero, figurando en primera línea los de Senator en Alemania, que le dió el nombre de cirrosis del hígado ó diátesis hemorrágica, por ser hemorragias las que predominaban en los enfermos que él había observado; Grawitz y Ehrlich en la misma Alemania, los de Suleiman Nouman Bey, en Constantinopla, Caillaud en Mónaco, etc.; y aunque hay algunos autores que dudan de la individualidad de la enfermedad, la mayor parte de ellos la admiten, como Grawitz, Ehrlich, Chauffard, Schwalbe, etc. Reina todavía alguna obscuridad con respecto á la etiología y anatomía patológica y merece por lo tanto, que bajo estos puntos de vista, se continúe estudiando la cuestión, ya que es una enfermedad relativamente nueva, frecuente entre nosotros, pues en poco tiempo nos ha sido dable observar cinco casos, que concuerdan con la descripción del médico italiano. El mérito de haber sido el primero de llamar la atención entre nosotros sobre esta enfermedad y de haber formulado el primer diagnóstico, corresponde al ilustrado Doctor don Federico Lehnhoff Wyld, con el cual hemos emprendido el estudio de nuestros enfermos, ayudando en la medida de nuestras fuerzas á esclarecer un poco la etiología por repetidos exámenes de la sangre, y las modificaciones de la orina.

Descripción.

Se describen en la enfermedad tres períodos.

PRIMER PERÍODO, ESPLENOMEGÁLICO Ó ANÉMICO.—Está caracterizado por una hipertrofia homeorfa considerable del bazo. El órgano de una consistencia más ó menos dura, forma una masa que puede extenderse hasta la línea media abdominal y aún traspasarla á la derecha; por abajo puede descender hasta la fosa iliaca interna izquierda. Muy sensible á la palpación, su forma se conserva casi lo mismo que en estado normal, presentando una ó dos cisuras. El enfermo se queja de una molestia considerable en el lado izquierdo del abdomen y el menor ejercicio le provoca dispnea. Esta fase de hipertrofia precede á la anemia que no tarda en aparecer. En efecto, el peso del enfermo disminuye, su piel presenta un color amarillo pajizo, la inspección de las mucosas demuestra una palidez muy marcada. En la mayor parte de los casos, la auscultación del corazón, demuestra la existencia de soplos debidos á la anemia, y el enfermo se queja de desvanecimientos y vértigos. El examen de la sangre en este período, da resultados que por sí solos bastan para diagnosticar la enfermedad. En efecto, llama la atención una disminución considerable, del número de glóbulos rojos ú oligocitemia, cuyo número puede llegar como en uno de nuestros observados á 778,590 por milímetro cúbico; una disminución de los glóbulos blancos ó leucopenia y el recuento de los leucocitos demuestra que hay una disminución del tanto por ciento de linfocitos y un aumento de mononucleares grandes. En uno de nuestros enfermos cuya sangre fué examinada, el día de su ingreso encontramos una proporción de 11.48 % de linfocitos, siendo la cifra normal 22 á 25 %. También se ha observado una eosinofilia muy marcada pudiendo llegar á 12 %. Algunos autores y entre ellos Senator, pretenden, que esta leucopenia no es constante, pudiendo haber una leucocitosis pasajera cuando se presenta un acceso febril. El mismo Senator, ha hecho constar al fin del segundo período y principios del tercero, un aumento del tanto por ciento de linfocitos; esto lo hemos observado en nuestro tercer caso, en que ya estaba desarrollada la fase de atrofia del hígado y en el que la numeración de los linfocitos, dió un total de 32.75 %, cifra que traspasa la normal. Se han encontrado algunas veces, células blancas anormales como son los mielocitos, cuyo número alcanza en una de nuestras observaciones la cifra relativa de 2.45 %, lo que atestigua una alteración en la función del parénquima esplénico. Al mismo tiempo llama la atención, la deformación considerable de los glóbulos rojos ó poikilocitosis, análoga á la de la anemia perniciosa, una desigual coloración de los glóbulos rojos por las sustancias colorantes ó policromatofilia, la presencia de glóbulos rojos nucleados y punteados y la disminución notable de la cantidad de hemoglobina que puede llegar á 10 %. El examen del hígado en

este período, nos enseña que el órgano está hipertrofiado, como fase pre-atrónica. Empieza á notarse un ligero tinte sub-ictérico en la esclerótica, y el examen de la orina, comprueba la presencia de urobilina en cantidad apreciable y algunas veces de pigmentos biliares. Nunca se ha encontrado albúmina, ni azúcar; pero el coeficiente de urea está aumentado, lo que habla en favor de un aumento de las oxidaciones intraorgánicas; la cantidad de orina disminuye.

En este período pueden observarse y sobre esto ha llamado la atención Senator, tendencias marcadas á la producción de hemorragias: epistaxis, hemoptisis, hematemesis, melena, hematurias, hemorragias capilares bajo la forma de púrpura. Senator ha observado siete casos, de los que seis presentaban hematemesis y melena; Osler ha hecho las mismas observaciones. En un caso de Suleiman Nouman Bey, el enfermo antes de consultarle, sufría de frecuentes epistaxis. En nuestros enfermos hemos encontrado como más frecuente la epistaxis, que fué tan grande en uno de los casos, que requirió el taponamiento (Observación IV) y hemoptisis, en el mismo enfermo. Estas hemoptisis, pudieran creerse ser producidas por una tuberculosis pulmonar concomitante; pero esto no es cierto, pues en los casos en que se ha observado el examen clínico y bacteriológico más minucioso, no ha permitido decelar la tuberculosis pulmonar.

Otros síntomas de este primer período son: ligeros movimientos febriles que tienen lugar sobre todo en la tarde, hemeralopia, falta de hipertrofia ganglionar que es un síntoma negativo importante; por el lado del aparato digestivo se observan, vómitos frecuentes y diarreas; apesar de estos trastornos digestivos el apetito se conserva relativamente bien. Nuestro segundo enfermo, no era diabético, y tenía un apetito extraordinario, pidiendo con insistencia gran cantidad de alimentos. La duración de este período de la enfermedad, es de tres á cinco años, pudiendo alcanzar diez ú once.

SEGUNDO PERÍODO, INTERMEDIARIO.—Durante este segundo período que tarda pocos meses, los síntomas de la enfermedad se exageran, apareciendo edemas maleolares, y cierto grado de ascitis. El volumen del hígado empieza á disminuir, así como la cantidad de orina. La urobilina, los pigmentos biliares, y los cloruros de la orina aumentan; aparece cierto grado de circulación complementaria, meteorismo y trastornos digestivos. Este período no forma un límite bien marcado entre el 1º y 3º.

TERCER PERÍODO, CIRRÓTICO, ASCÍTICO, DE CAQUEXIA.—Está caracterizado por la atrofia del hígado, con ascitis que se produce lentamente y sin dolor, y que puede llegar á ser tan considerable, como para requerir la paracentesis; circulación complementaria, y en fin por todos los síntomas de una cirrosis atrónica de Laennec, como que en efecto lo es, pero con una etiología diferente y precedida de una hipertrofia del bazo, á la inversa de Laennec. Durante este

período, la hipertrofia esplénica queda estacionaria y el bazo se vuelve duro y liso. Al cabo de poco tiempo, el enfermo entra en caquexia y sucumbe á los diez ó quince años del principio de la enfermedad, por insuficiencia hepática ó del hecho de una hemorragia.

Etiología y Patogenia.

¿Cuál es la causa de esta enfermedad? Numerosas investigaciones han sido hechas en el sentido de averiguar si se trata de alguna enfermedad infecciosa, y al efecto se han buscado microorganismos en la sangre examinada, no habiendo dado resultados positivos la mayor parte de las investigaciones, pues Senator y otros autores, han hecho culturas de la sangre, que siempre ha quedado estéril. Marchand, en 1904 publicó algunas observaciones, en las cuales afirmaba haber descubierto la presencia de protozoarios; pretende que una de las causas de la enfermedad es de naturaleza parasitaria. Otros han buscado la etiología, en auto-intoxicaciones procedentes del tubo digestivo, sustancias tóxicas, que llegarían al bazo por la sangre y producirían secundariamente, esplenomegalia, ateromatosis y cirrosis.

Gaucher, en su tesis de París (1882), describe un caso de epitelioma primitivo del bazo, en que el cuadro sintomático descrito por su autor, concuerda con el de la enfermedad de Banti, pues en su enfermo había hipertrofia esplénica, que fué seguida de cirrosis hepática, hemorragias múltiples, ausencia de adenopatías y de leucocitosis. El examen histológico del bazo, demostró que se trataba de un epitelioma primitivo. Este, y otros pocos casos, únicos en la ciencia, no deben tomarse en consideración, para establecer la etiología de la enfermedad de Banti, y decir que la esplenomegalia de Banti, no es más que el epitelioma de Gaucher, porque en bazos extirpados, en casos de enfermedad de Banti, no se ha encontrado lesiones epiteliomatosas y sobre todo, por la diferencia en la marcha de las dos enfermedades: el epitelioma de Gaucher, evoluciona en un tiempo muy corto, no así la esplenomegalia de Banti, que puede durar hasta quince años. El Profesor Suleiman Nouman Bey, de la Facultad imperial de Constantinopla, ha emitido últimamente, en un artículo publicado este año en «La Presse Médicale», su opinión y concluye en que la causa exclusiva de la enfermedad de Banti, es la malaria, pues en tres de sus casos observados, en que diagnosticó la enfermedad, encontró como único antecedente el paludismo, aunque solamente en uno de ellos, pudo comprobar la presencia del hematozoario de Laveran. Se funda también para emitir su opinión, en la rápida mejoría y casi curación de sus enfermos sometidos al tratamiento por la quinina y el arrhenal.

El Profesor Caillaud, de Mónaco, en un artículo más reciente,

Banti, en un individuo que nunca había habitado lugares palúdicos y concluye en que la malaria, no interviene absolutamente en la producción de la enfermedad.

Grawitz, opina que una de las causas principales de la enfermedad de Banti, son las toxinas maláricas, y ha demostrado por estudios histológicos y bacteriológicos, que el bazo es el órgano á donde van á depositarse los hematozoarios y sus toxinas, para difundirse secundariamente en el hígado y en los demás órganos.

¿De dónde vienen estas contradicciones? En nuestra humilde opinión, de querer ser demasiado exclusivistas en materias tan poco estudiadas y dar conclusiones de un solo caso observado. Nosotros, sin sentar ninguna conclusión, creemos, que una de las causas sea la malaria sin ser ella exclusiva, pues es probable que también otras infecciones é intoxicaciones puedan dar lugar á la enfermedad; pero entre nosotros por ser tan frecuente el paludismo parece ser la causa más común, y decimos que la enfermedad probablemente sea infecciosa, por haber descrito los médicos ingleses en la India una nueva infección que simula el paludismo; pero en la cual, la quinina pierde su acción específica, y en que la punción esplénica permite recoger un protozooario especial: el *piroplasma Donovanii*. Puede que el Kala-Azar, que así se ha llamado la enfermedad, y que produce esplenomegalia análoga á la de Banti, sea una de las causas excepcionales, que á la larga produzca lesiones en el bazo y consecutivamente en el hígado, constituyendo un cuadro clínico parecido al de la enfermedad de Banti.

Creemos que es una cuestión aun insuficientemente investigada, que requiere mayores estudios todavía, debiendo hacerse exámenes de la *sangre extraída del bazo*, que como se sabe, es á donde van á depositarse los microorganismos y sus productos y en lo cual, la atención de los autores se ha fijado muy poco aún, pues sus exámenes, los han hecho casi solo con sangre periférica.

Se nos dirá que en caso de ser el paludismo, una de las causas, la enfermedad de Banti, talvez no representa, sino una forma de paludismo crónico. Una comparación con la cirrosis de Laennec, nos bastará para aclarar la cuestión. Como bien se sabe, el principal agente etiológico de la cirrosis atrofica del hígado es el alcoholismo. Pero no porque un individuo esté cirrótico, se le va á calificar de alcohólico y á nadie, se le ha ocurrido decir que la cirrosis de Laennec, equivale al alcoholismo crónico. Algo análogo nos parece, que pasa en la enfermedad de Banti; pues uno de los agentes etiológicos, el paludismo, ha producido con el transcurso del tiempo, lesiones en el bazo y en el hígado, y no por eso es forzoso decir que en estos individuos haya todavía paludismo, pues aunque al examen de la sangre, se haya encontrado algunas veces, hematozoarios aislados, éstos, se puede decir, han perdido su vitalidad, ó mejor, representan formas decadentes depositadas en la pulpa del bazo. (Grawitz.)
Nosotros solamente, hemos encontrado, á pesar de la etiología palus-

tre, en repetidas punciones del bazo dos hematozoarios recientes, nunca medias lunas, y sin embargo es de suponer que éstos se encontrasen por lo menos en la sangre lienal, ya que no en la periférica al tratarse de paludismo crónico, en los cuales casos, el bazo sirve de depósito ó asilo á los hematozoarios. (Laveran.) Por consiguiente creemos, que la enfermedad de Banti constituye una entidad mórbida, de la cual uno de los agentes causales es el paludismo, sin ser por eso, el síndrome de Banti, equivalente á paludismo crónico.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico está basado en el desarrollo lento y progresivo de la enfermedad, en el orden consecutivo en que se desenvuelven los síntomas, *precediendo la esplenomegalia á la atrofia del hígado*, en la anemia, en los edemas, hemorragia y caquexia. El examen hematológico da datos importantes. El diagnóstico diferencial, tendrá que considerar todas las afecciones que conducen á esplenomegalia.

ESPLENOMEGALIAS.—No describiremos los síntomas de la hipertrofia del bazo, por ser tan conocidos, concretándonos á mencionar los casos en que la esplenomegalia constituye un síntoma saliente.

Admitiendo pues, que la existencia de una esplenomegalia, haya sido reconocida, debemos investigar en seguida cuál es la causa y la naturaleza anatómica. A este fin deben concurrir, la anamnesis, las lesiones concomitantes del hígado, de los ganglios linfáticos y otros órganos y sobre todo, el examen de la sangre, que en la mayor parte de los casos dará la solución del problema. Apoyándonos en los principales aspectos clínicos, realizados por la asociación de estos síntomas, nos encontramos en presencia por lo menos de tres clases de síndromes.

1º—Bazo, ganglios linfáticos y accesoriamente el hígado, están hipertrofiados; se realiza el síndrome espleno-adénico.

2º—Bazo é hígado hipertrofiados; síndrome espleno-hepático ó hepato-esplénico, según la víscera más hipertrofiada.

3º—Bazo únicamente hipertrofiado; síndrome esplénico puro.

SÍNDROME ESPLENO-ADÉNICO.—Este síndrome se encuentra en cierto número de enfermedades del aparato hematopoyético y en algunas enfermedades infecciosas.

ENFERMEDADES DEL APARATO HEMATOPOYÉTICO.—Entre las enfermedades que se traducen por el síndrome en cuestión, hay que citar en primer lugar á la leucemia con sus variedades: mielógena y linfática. La primera tiene algunos puntos de contacto con la enfermedad de Banti y estos son: hiperplasia esplénica, que si bien en la mayor parte de los casos de leucemia mielógena hay á la vez, hiperplasia de los ganglios linfáticos, hay otros en que la hiperplasia esplénica es única. Las alteraciones de los glóbulos rojos y la anemia

son también síntomas comunes. El diagnóstico está basado en los cuatro puntos siguientes, que no se encuentran en la enfermedad de Banti y sí en la leucemia mielógena.

1° Aparición de mielocitos en número elevado, (en la enfermedad de Banti pueden aparecer mielocitos pero en mínima proporción), de tal modo que forman una fracción importante del total de leucocitos.

2° Aumento absoluto de eosinófilos.

3° Aumento absoluto de matzellen.

4° Aparición de glóbulos rojos nucleados (no es patognomónico.)

El diagnóstico con la leucemia linfática, en los casos en que no hay hipertrofia de los ganglios linfáticos y sí del bazo, está basado en el aumento considerable de los glóbulos blancos hecho á expensas de los linfocitos, en la enfermedad de Banti hay leucopenia y los linfocitos están disminuidos.

Cuando el examen de la sangre demuestra que no hay una leucocitosis excesiva, se tratará probablemente de Pseudo-leucemia. Esta enfermedad, tiene un cuadro sintomático de lo más variado, así por ejemplo, al lado de casos, que presentan gran analogía con la leucemia, existe un gran número de afecciones, incompletamente estudiadas. Haremos una ligera reseña de las principales de ellas, que presentan algunos síntomas comunes con la enfermedad de Banti.

PSEUDO-LEUCEMIA GANGLIONAR.—ENFERMEDAD DE HODGKIN.—ADENIA DE TROUSSEAU.—En los casos que la enfermedad empieza por una esplenomegalia, y se continúa con la hipertrofia ganglionar, el diagnóstico con la enfermedad de Banti, no puede hacerse sino por el examen de la sangre, el cual revela, en el caso de adenia, un aumento moderado relativo ó absoluto de linfocitos; pero este fenómeno no tiene gran importancia por cuanto que la linfocitosis se observa siempre que existe una hiperplasia ganglionar, sea cual fuese la naturaleza; pero en cambio, el examen hematológico en los casos de enfermedad de Banti, sí dá resultados que bastan para diferenciar las dos enfermedades.

LINFOSARCOMA LIENAL (Kundrat y Virchow).—El diagnóstico diferencial, está fundado en la marcha rápida de un tumor maligno. El número de linfocitos está normal ó disminuido; es una afección muy rara.

ANEMIA ESPLÉNICA DE STRÜMPELL Ó ESPLENOMEGALIA PRIMITIVA DE DEBOVE.—Se ha dicho que la enfermedad de Banti, en su primer período no es más que la anemia esplénica de Strümpell, y en efecto la sintomatología consiste como en la enfermedad de Banti, en hiperplasia esplénica, anemia progresiva sin leucocemia, ausencia

completa de adenopatías y producciones linfomatosas. La única diferencia podría consistir en la etiología, la cual según la mayor parte de los autores, no es más que una pseudo-leucemia, que califican de esplénica por estar localizado el proceso exclusivamente al bazo. (Esta afección la debíamos haber mencionado, con las demás que componen el síndrome esplénico puro; pero encontrándose como hemos visto en el cuadro de la pseudo-leucemia, creemos oportuno mencionarla en este lugar).

ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE PUEDEN REALIZAR EL SÍNDROMA ESPLENO-ADÉNICO.—Estas son sobre todo la tuberculosis y la sífilis. El diagnóstico diferencial está fundado en la hematología, que demuestra una ligera leucocitosis (7 á 12,000), la anamnesis, las manifestaciones viscerales, la ablación de un ganglio y su examen histológico y bacteriológico.

SÍNDROME HEPATO-ESPLÉNICO Ó VICEVERSA.—La realización de este síndrome, es consecuencia de las relaciones fisiológicas y anatómicas que unen á ambos órganos. La experimentación fisiológica y la clínica demuestran, como la hipertensión portal, satélite de ciertas cirrosis, obra sobre el parénquima esplénico determinando una congestión pasiva; como una ictericia, por la alteración que las propiedades hemolíticas de la bilis producen en los hematies, da por resultado la formación de una esclerosis hipertrófica del bazo; como una lesión que tiene su asiento principal en el hígado, remonta hasta el bazo. Se admite en general, y el profesor Gilbert, es de esta opinión, que la esplenomegalia es casi siempre consecutiva á una lesión del hígado. ¿Pero sucede siempre así? ¿No hay infecciones que como la sífilis y la tuberculosis pueden atacar simultáneamente las dos vísceras? ¿Por qué no una esplenomegalia primitiva, simplemente inflamatoria, no puede invadir secundariamente el hígado? ¿Por qué no el paludismo, que tiene preferencias marcadas por el bazo, no puede producir consecutivamente lesiones en el hígado? Trabajos faltan en este sentido; pero Banti, con sus importantes estudios empezó ya á esclarecer la cuestión, constituyendo el síndrome espleno-hepático.

Las enfermedades que realizan este tipo son: la leucemia y la linfadenia, cuando no atacan los ganglios linfáticos. Ya hemos dicho en qué se funda el diagnóstico diferencial. Vienen en seguida las enfermedades del hígado: la de Hanot, las angiocolitis crónicas litiásicas ó no, las cirrosis alcohólicas atroficas ó hipertróficas, y las icterias crónicas. Para hacer el diagnóstico diferencial hay que

tener en cuenta, la anamnesis y el orden en que se ha producido la esplenomegalia. El examen hematológico revela en estos casos una hiperleucocitosis moderada acompañada de mononucleosis.

Tenemos por último, las enfermedades infecciosas, que pueden producir este síndrome y son: la tuberculosis, la sífilis y el paludismo. La tuberculosis del bazo, á menudo aislada, puede acompañarse de hipertrofia hepática. El diagnóstico es difícil, porque casi siempre faltan lesiones bacilares del pulmón ó están latentes. Launois y Emil Weill, asignan una importancia capital á la coexistencia de lesiones de las serosas, principalmente las del endocardio y pericardio.

La sífilis puede dar lugar, á toda la sintomatología de la enfermedad de Banti, y se ha descrito con el nombre de hígado sifilítico á principio esplénico. La esplenomegalia, cuando antecede á la lesión hepática puede durar hasta dos años, sin producir manifestaciones en el hígado; hay alteraciones sanguíneas parecidas á las de la enfermedad de Banti y si los antecedentes específicos no se encuentran ó no se pueden demostrar lesiones concomitantes en otras partes del organismo, solo el examen necrópsico de las piezas, puede ayudar al diagnóstico, que sería retrospectivo y de solo importancia científica.

El paludismo crónico, puede producir cirrosis del hígado, que siempre es hipertrófica y secundariamente invadir el bazo. En estos casos, el examen de la sangre, revela que en lugar de leucopenia como en la enfermedad de Banti, hay hiperleucocitosis.

SÍNDROME ESPLÉNICO PURO.—Consiste en la existencia de una esplenomegalia aislada sin hipertrofia de los demás órganos, acompañada de trastornos múltiples, pero poco característicos.

Estos son los casos que en 1892, describieron Debove y Brühl con el nombre de esplenomegalia primitiva, y antes que ellos, Strümpell con el nombre de anemia esplénica, denominación defectuosa, que parece poner á la esplenomegalia bajo la dependencia exclusiva de la anemia; pero que tiene la ventaja de recordar la frecuencia, con la cual la lesión esplénica produce la deglobulización. La anemia esplénica ya la hemos descrito anteriormente.

Hoy día, el estudio de nuevos casos, practicado con procedimientos clínicos y de laboratorio, permite con relativa facilidad dilucidar la nosografía del bazo. El examen minucioso de los enfermos, demuestra además de la esplenomegalia, trastornos funcionales, lesiones latentes de otros órganos, gracias á los cuales se pueden interpretar, esplenomegalias clínicamente primitivas y caracterizarlas etiológicamente.

Además de la anemia esplénica, forman parte de este síndrome, las neoplasias del bazo, las infecciones que producen hiperplasia esplénica aislada, los quistes que pueden considerarse como formando parte de las neoplasias y algunas enfermedades de la sangre.

NEOPLASIAS.—Clínicamente parecida á la enfermedad de Banti, es la que Gaucher, Picou y Ramond, llaman epitelioma primitivo del bazo. Ya lo hemos dicho anteriormente, el diagnóstico se establece por la marcha rápida de la enfermedad. Los sarcomas del bazo, son muy raros y poseen una malignidad particular.

INFECCIONES QUE PUEDEN PRODUCIR HIPERPLASIA ESPLÉNICA AISLADA.—Son: el paludismo, el Kala-Azar, la tuberculosis y la sífilis. No repetiremos los síntomas diferenciales para no incurrir en repeticiones.

QUISTES.—Los que se presentan con más frecuencia son los hidáticos. El diagnóstico es difícil; la marcha del tumor, la radioscopia, dan datos interesantes, la eosinofilia satélite de la equinococcia, ha sido señalada en la tuberculosis lienal y en la enfermedad de Banti.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE.—La hematología, establece dos grupos: esplenomegalias con poliglobulia y esplenomegalias con anemia. El primero se ha señalado en la tuberculosis esplénica, en que la cifra de glóbulos rojos, puede llegar á 8 y 10 millones por milímetro cúbico. El segundo se encuentra en la anemia esplénica ya descrita, la esplenomegalia acompañada de linfocitemia y la esplenomegalia con anemia y mielema. No insistiremos más sobre estas esplenomegalias, limitándonos á decir algo sobre la enfermedad de Von Jaksh-Luzet, ó anemia pseudo leucémica de los recién nacidos. Es la forma infantil de la esplenomegalia con anemia y mielema. Las causas de la afección son: la sífilis hereditaria, el paludismo, la tuberculosis, los trastornos digestivos y el raquitismo.

Hemos pasado en revista la mayor parte de las enfermedades, que pueden producir hipertrofias del bazo, y creemos que con los síntomas enumerados, se pueden establecer las diferencias que existen entre ellas y la enfermedad de Banti. Nos falta para concluir, mencionar una enfermedad en que no habiendo esplenomegalia, hay alteraciones sanguíneas análogas á las de Banti. Nos referimos á la anemia perniciosa progresiva, en cuyo caso, la hematología demuestra haber, poikilocitosis, oligocitemia, oligocronemia, glóbulos rojos punteados y nucleados.

Resumen de las principales enfermedades con las cuales debe hacerse el diagnóstico diferencial.

Enfermedades	HEMATOLOGÍA	ORINA	Bazo y ganglios linfáticos	HÍGADO	SÍNTOMAS GENERALES
Enfermedad de Banti.	Oligocitemia, leucopenia, disminución de hemoglobina, disminución de linfocitos. Glóbulos rojos nucleados y punteados. Algunas veces, presencia de hematozoarios aislados.—(LAVERAN.) Aumento notable de los glóbulos blancos. Aparición de mielocitos y hematoblastos. Oligocitemia y policromatofilia. Linfocitos proporcionalmente aumentados en número.—(EHRlich.) No hay aumento general de glóbulos blancos.	Generalmente presencia de urobilina y pigmentos biliares. Ausencia de azúcar y albúmina. Urea y cloruros aumentados. La cantidad de la orina disminuye. Aumento de la cantidad de ácido úrico.	Siempre hipertrofia esplénica considerable; ausencia completa de hipertrofia de los ganglios linfáticos. Hiperplasia esplénica y de los ganglios linfáticos.	En el último período, atrofia, precedida de una fase hipertrofica.	Anemia intensa, ligero tinte sub-ictérico, tendencias á las hemorragias, dolor en el hipocondrio izquierdo. Trastornos digestivos: vómitos y diarrea. Ligero movimiento febril. Edemas maleolares, circulación complementaria y ascitis. La megalo-esplenía, precede á la cirrosis.
Leucemia.	Aumento notable de los glóbulos blancos. Aparición de mielocitos y hematoblastos. Oligocitemia y policromatofilia. Linfocitos proporcionalmente aumentados en número.—(EHRlich.) No hay aumento general de glóbulos blancos.	Acido úrico en cantidad normal.	Gran hipertrofia. Los ganglios linfáticos pueden infartarse.	Hipertrofia.	Anemia intensa, hemorragias, trastornos digestivos, circulatorios, respiratorios y de la visión. Marcha progresiva y casi siempre terminación fatal.
Pseudo-leucemia linfo-mal.	Número de linfocitos normal ó disminuido. Anemia muy acentuada, á veces ligera leucocitosis y linfocitosis. Normal.	Acido úrico en cantidad normal.	Esplenomegalia. Esplenomegalia.	Normal ó hipertrofiado.	Evoluciona lentamente, durante el curso de la enfermedad, pueden aparecer formas en otros órganos.
Linfo sarcoma linfo-mal.	Anemia esplenica de Strümpell.	Gris, pobre en urea y rica en sedimentos uráticos.	Bazo moderadamente hipertrofiado, á veces no.	Atrofiado.	Afección muy rara, marcha rápida de tumor maligno. Diseminación. Curso irregular, épocas de notable mejoría. Probablemente forma el primer período de la enfermedad de Banti.
Cirrosis atrofica de Laveran.	Normal.	Pigmentos biliares; coeficiente de urea disminuido.	Bazo moderadamente hipertrofiado.	Hipertrofiado.	Trastornos digestivos, hemorragias frecuentes, circulación complementaria, ascitis, ictericia no constante; la esplenomegalia es secundaria.
Enfermedad de Hanot.	Alteraciones de los glóbulos blancos. Leucocitosis.	Albuminuria frecuente.	Bazo, moderadamente hipertrofiado.	Hipertrofiado.	Trastornos digestivos, ausencia de circulación complementaria y ascitis. Tinte icterico.
Sífilis del hígado y bazo.	Fórmula hemo-leucocitaria variable. Presencia inconstante del hematozoario. Eosinofilia bastante frecuente.	Algunas veces presencia de pigmentos biliares.	Bazo, moderadamente hipertrofiado. Esplenomegalia.	Hígado lobado. Hipertrofiado.	Antecedentes específicos, ascitis inconstante, ictericia excepcional.
Aludismo crónico.				Hipertrofiado.	Anemia palúdica, trastornos digestivos, movimiento febril, caquexia.

Anatomía Patológica.

El estudio anatómo-patológico, puede dividirse en tres partes: lesiones del bazo, alteraciones sanguíneas y lesiones del hígado.

1º LESIONES DEL BAZO.—El órgano, al principio de la enfermedad, es blando y su peso varía entre 2 y 3 kilogramos; conserva siempre la forma del bazo normal; conforme la enfermedad, hace progresos en su evolución, la glándula va tomando una consistencia dura y lisa, y se forman grandes adherencias entre ella y los órganos vecinos, y como consecuencia un notable engrosamiento de la cápsula. El color del órgano es rojo violáceo y sus dimensiones pueden ser muy grandes. La longitud alcanza algunas veces 12, 20 y hasta 50 centímetros, la anchura 8, 12, 20 y hasta 30 centímetros y el espesor hasta 15 centímetros.

EXAMEN HISTOLÓGICO.—Banti, fué el primero en llamar la atención, sobre las lesiones histológicas del bazo en la enfermedad de su nombre. Demostró y después se ha comprobado que las lesiones principales son de Fibro-Adenia. Estas consisten en un engrosamiento del retículo, en una disminución de las células linfoides, esclerosis de las arterias glomerulares, y engrosamientos de los tractus fibrosos. Los glomérulos de Malpigio pueden encontrarse según el caso hipertrofiados y alcanzan entonces el volumen de una nuececilla ó de una nuez; otras veces hay atrofia de los glomérulos. La superficie de sección puede ofrecer una hiperplasia pura de la pulpa esplénica, los folículos sobresalen de un modo más ó menos marcado. Cortes de las arteriolas esplénicas han demostrado á Banti, la existencia de ateromatosis, que junto con la esclerosis total del órgano, pueden predisponer á las rupturas, de las que ya se han observado algunos casos.

2º ALTERACIONES SANGUÍNEAS.—Las hemos ya estudiado al hablar de la Sintomatología, concretándonos á mencionar aquí la proporción que existe entre los glóbulos blancos y rojos.

En nuestras observaciones esta proporción fué así:

Primer Caso.....	1	Glóbulo blanco por	479	rojos.
Segundo Caso.....	1	„ „ „	712	„
Tercer Caso.....	1	„ „ „	809	„
Cuarto Caso.....	1	„ „ „	116	„
Quinto Caso.....	1	„ „ „	115	„

Como se sabe, la proporción normal entre los glóbulos rojos y blancos es de un blanco por doscientos cincuenta ó trescientos rojos; en nuestros tres primeros casos esta proporción estaba aumentada y en los dos últimos disminuida; creemos que esto consiste en la Oligocitemia tan marcada y en que la proporción de glóbulos blancos era un poco menos que la normal. A pesar de esa proporción, no es ni siquiera parecida á la de la Leucemia, en que la relación puede llegar á 1 por 20.

LESIONES DEL HÍGADO.—Estas son las de la Cirrosis de Laennec. Atrofia del órgano, más marcada en el lóbulo izquierdo, peso de 800 á 1200 gramos, color grisáceo, la cápsula de Glisson, engrosada, fibroide, y de un aspecto opalescente. La consistencia del órgano es dura y elástica como condroide. Cuando la Cirrosis es avanzada es decir, ya en el tercer período, la consistencia del tejido escleroso puede ser tal que cruje cuando se corta, y se hace el asiento de una calcificación difusa por el carbonato y fosfato de cal. Esta misma calcificación se encuentra en la vena porta y sus ramificaciones constituyendo una verdadera ateromatosis.

EXAMEN HISTOLÓGICO.—Lo que predomina es una hiperplasia del tejido conjuntivo: células embrionarias, células fusiformes, tejido fibrilar y tejido fibroso de retracción. El tejido escleroso nace en los espacios portas, al nivel de las venas portas, y en el centro de los lóbulos al nivel de las venas suprahepáticas. Las venas portas y suprahepáticas, están atacadas de flebitis y periflebitis. Las células hepáticas, pierden su disposición radiada y no dejan ningún espacio libre, se deforman y muchas se atrofian. Los canalículos biliares, se encuentran atacados con frecuencia de cierto grado de catarro obliterante, que explica la ligera ictericia que se ve en algunos enfermos.

El peritoneo perihepático y periesplénico puede estar interesado formando un foco de peritonitis parcial caracterizado por pequeñas vegetaciones, filamentos villosos y falsas membranas libres ó adherentes.

Pronóstico y Tratamiento.

Se ha dicho que el pronóstico de la enfermedad es fatalmente mortal; que todo individuo en quien se haya diagnosticado enfermedad de Banti, está condenado á morir, en un término más ó menos lejano. Creemos que el pronóstico varía según el período y que por un tratamiento bien dirigido, desde el principio, se puede, si no curar completamente, por lo menos mejorar el estado general, disminuir la esplenomegalia y prolongar por muchos años la evolución de la enfermedad. Cuando el enfermo entra al 3^{er} período, cuando alteraciones profundas se han producido en el parénquima hepático, cuando hay degeneración de las células, éstas se encuentran comprometidas en su función y la insuficiencia hepática, con todo su cortejo de síntomas, viene á dar fin á los sufrimientos del enfermo.

TRATAMIENTO.—Para llevar un plan metódico podemos dividirlo en tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO MÉDICO.—Si se admite la influencia del paludismo en la producción de la enfermedad, el tratamiento debe ser ante todo profiláctico. No mencionaremos los medios preconizados para preservarse de la infección malárica, por ser más bien del resorte de la higiene.

En el primer período se han preconizado gran número de sustancias. Que haya ó no accesos febriles, es prudente comenzar

el tratamiento por una serie de inyecciones de quinina de 0'75 ó un gramo diario, por espacio de 6 ú 8 días. Se continúa el tratamiento administrando compuestos arsenicales, con los que se ha visto una mejoría notable al cabo de poco tiempo. En efecto, la hematología ha comprobado cómo con el tratamiento arsenical el número de glóbulos rojos aumenta en poco tiempo. Los preparados arsenicales, son como se sabe muy numerosos; los preferidos son: el licor de Pearson, el de Fowler y el de Donovan-Ferrari. Del primero se pueden administrar hasta 2 gramos por día; del segundo, de II á XV ó XX gotas diarias, ó seguir el método de aumentar progresivamente la cantidad de gotas. El licor de Donovan-Ferrari, que es á la vez un compuesto arsenical, yódico y mercurial, puede administrarse á la dosis de V á C gotas; pero teniendo cuidado de ir aumentando progresivamente I gota diaria. De los arsenicales, el que parece tener más ventajas es el arrhenal, administrado por la vía hipodérmica y del que cada centímetro cúbico, contiene 0'05, pudiendo inyectarse hasta 0'10.

Las inyecciones intraesplénicas, han sido recomendadas; las que más se han usado son las de quinina y de licor de Fowler. El Dr. Lehnhoff Wyld, en su servicio del Hospital ha practicado varias de quinina, pero sin mayor éxito. Lo mismo puede decirse de las arsenicales, que sin dar buenos resultados presentan inconvenientes graves. La inyección Parona, muy en boga hace algunos años, ha caído en desuso.

Al exterior se han aplicado localmente, pomadas al eucaliptol y al biyoduro de hidrargirio, con pocos resultados.

Los medicamentos, que después del arrhenal han dado buen éxito son: las preparaciones ferruginosas, debiendo escogerse entre ellas, las que menos trastornos digestivos produzcan. El licor de albuminato de hierro, muy tolerable, y de preparación y conservación fácil es muy recomendable. El yoduro de potasio y sus sucedáneos (otros yoduros, iodipina, iodo, iodol, yodoformo etc.) han sido preconizados, pero su acción casi es nula.

Desde hace poco tiempo, el tratamiento de las esplenomegalias, ha entrado en una nueva vía, con los procedimientos de hidroterapia, masaje, electro y radioterapia y organoterapia.

Fleury ha sido el primero en ensayar la ducha fría, durante un minuto en las hipertrofias esplénicas; después de él la han empleado con algún éxito. El mejor medio de aprovechar la acción del frío, es aplicar una vejiga de hielo en el hipocondrio izquierdo, durante algunas horas. Con la ducha fría se puede alternar la caliente y el masaje, practicado metódicamente.

La electroterapia no ha justificado del todo, las grandes esperanzas que se tuvieron de ella para el tratamiento de la afección. Chvostek, fué el primero en emplear la electroterapia. Faradizaba la región del bazo, durante algunos minutos cada día, con dos pinceles, por medio de la corriente secundaria del aparato de induc-

ción. Por desgracia no se obtuvieron mayores resultados. Cosa análoga pasó con la electro-puntura.

La radioterapia en el tratamiento de las esplenomegalias fué instituida por Senn, en 1902. Este método terapéutico, ha dado resultados sorprendentes. Es así que se ve al cabo de algunas sesiones, fundirse literalmente la esplenomegalia, al mismo tiempo la fórmula sanguínea tiende á normalizarse. Desgraciadamente este tratamiento, no tiene más que una eficacia transitoria y obra sobre los síntomas y no sobre la causa de la enfermedad.

ORGANOTERAPIA ESPLÉNICA.—La relación que según enseña la fisiología, existe entre el bazo y la formación de la sangre, ha dado ocasión al empleo de este órgano, en la medicación por medio de líquidos orgánicos, sobre todo, en las enfermedades de la sangre. Tal vez la enfermedad de Banti, pudiera beneficiar de este modo de tratamiento, para lo cual se necesitan muchos ensayos.

Las preparaciones organoterápicas obtenidas hasta la fecha, con el bazo, son: la linadina de Barell yódica ó férrica y un extracto acuoso: el euritrol. La linadina (preparada por la casa Hoffman, Laroche y Cia. de Basilea), es un polvo al 10%, que se puede extraer del bazo fresco y que contiene 1% de hierro y cierta cantidad de iodo. El euritrol, es un extracto preparado por W. Cohnsteim, con el bazo de buey y que se expende en el comercio bajo la forma de tabletas de 1 gramo.

Cousin, fué el primero que ensayó la inyección sub-cutánea de jugo esplénico (1 á 10 gramos). Como resultados inmediatos observó, diuresis, sudores y ligera elevación de temperatura. Los infartos palúdicos del bazo, disminuyen rápidamente de tamaño; bajo la influencia de esta medicación, los dolores desaparecen, el peso del cuerpo aumenta, así como el número de eritrocitos.

El euritrol se administra á la dosis de una á dos cucharadas de café diarias, mezclándolo con la sopa.

Nuevos ensayos se requieren de este modo de tratamiento, que pueden dar muy buenos resultados. De desearse es que se hicieran estudios de la organoterapia esplénica, ya que entre nosotros son tan frecuentes las esplenomegalias.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.—Banti, desde sus primeros estudios, aconsejaba como único medio de tratar la enfermedad, la extirpación del bazo. Al principio, la mayor parte de los cirujanos rechazaron el procedimiento por las hemorragias que se producían en el curso de la operación, por la infección posible del peritoneo, y como consecuencia, los malos resultados operatorios, habiendo una mortalidad de un 90%. Después con los progresos de la cirugía aséptica y los nuevos procedimientos de hemostasia, la operación tuvo menores peligros, de modo que hoy día, se puede decir que la mortalidad no pasa de un 15%. No vamos á describir el manual operatorio, limitándonos á dar un resumen de los resultados recopilados por Bexel-Hagen, en los casos en que se ha practicado la esplenectomía por enfermedad

de Banti. En 16 esplenectomías, se obtuvieron 13 curaciones y 3 muertos, ó sea el 18'60% de mortalidad. En los 13 curados, dice Bexel-Hagen, la operación devolvió por completo la salud á los enfermos.

En la actualidad hay dos partidos: unos de la esplenectomía, otros adversarios. Estos últimos se fundan en los buenos resultados obtenidos por el tratamiento médico y en las contra-indicaciones que tiene la operación, y aquellos en la absoluta ineficacia del tratamiento médico y en los buenos resultados obtenidos por la esplenectomía.

De esta cuestión tan discutida se pueden dar las siguientes conclusiones:

1ª La esplenectomía, es una operación factible y que da buenos resultados.

2ª Los enfermos que han sufrido la extirpación del bazo, pueden vivir en buen estado de salud y sin alteración apreciable de la sangre.

3ª Las principales contra-indicaciones de la esplenectomía, son las adherencias muy fuertes y extensas cuyo desprendimiento laborioso, prolonga la operación y expone á hemorragias, ya de la cápsula, del bazo mismo ó de su pedículo. El estado de caquexia, más ó menos avanzado del enfermo, que no está en condiciones de poder soportar una intervención de esta naturaleza, es también una formal contra-indicación; y

4ª En estos casos de fuertes adherencias vale más cerrar la herida operatoria, pues se registran numerosas observaciones de esplenomegalias, que disminuyeron casi por completo, por la acción inexplicable, pero positiva de la laparotomía exploradora. Últimamente, en los casos en que no se puede practicar la esplenectomía, se ha recurrido á procedimientos nuevos como son la exosplenopexia y la ligadura de los vasos. Son operaciones que poco se han practicado y de las que apenas se han obtenido resultados prácticos. Para concluir con el tratamiento, debemos mencionar la conducta que hay que seguir durante la fase cirrótica de la enfermedad. El enfermo tiene que someterse al régimen lácteo, se debe evacuar la ascitis cuando es considerable, aumentar la diuresis y por último, á sostener las fuerzas del enfermo por tónicos generales y del corazón.

OBSERVACIONES

Aunque nuestra primera observación no es la más antigua en el orden cronológico, la colocamos en ese lugar, por haber alcanzado la enfermedad su completo desarrollo, llegando á la atrofia del hígado. Los otros cuatro enfermos, los observamos en el primer período de la enfermedad, el cual corresponde hasta lo que ahora se ha llamado anemia esplénica.

I

Policarpo Mejía, hondureño, comerciante, de 36 años, ingresa á la 1ª cama del 1er. Servicio de Medicina, el día 16 de agosto de 1906, á curarse de una hinchazón del bazo.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Nulos.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Refiere haber padecido solamente de disenteria, pero desde hace 12 años vive en las costas de Guatemala, y ha sido palúdico.

Hace 4 años, que no tiene accesos francos, pero de vez en cuando la temperatura se eleva hasta 38° C. El aumento de volumen del bazo lo empezó á notar hace 10 años.

ESTADO ACTUAL.—Individuo de regular constitución, presenta el aspecto de un cirrótico avanzado. Quéjase en la actualidad de falta de apetito, diarrea, vómitos y hemorragias frecuentes de la nariz (Epistaxis.)

EXAMEN CLÍNICO.—Abdomen distendido por la presencia de gran cantidad de líquido peritoneal. La circunferencia al nivel del ombligo dió 96 centímetros; hay circulación complementaria y meteorismo. El bazo apesar de la ascitis se palpa con mucha facilidad y se nota que traspasa unos 6 centímetros á la derecha de la línea media. El órgano está duro y liso, y muy sensible; su escotadura se palpa. La percusión del hígado demuestra que hay atrofia completa del órgano, obteniéndose una faja de matitez de 3 centímetros de anchura al nivel de la línea mamaria. Riñones aparentemente normales. Corazón y pulmones: buenos.

OTROS SÍNTOMAS.—Icteria ligera, edema maleolar, várices en las piernas y anemia manifiesta.

La orina fué examinada y se encontró lo siguiente: cantidad 600 cc en 24 horas. Ausencia de albúmina y azúcar. El examen espectroscópico de la orina agregada de cloruro de zinc amoniacoal, reveló la presencia de urobilina en notable proporción, No pudo hacerse la prueba del azul de metileno, ni de la glicosuria alimenticia. Pigmentos biliares en gran cantidad.

HEMATOLOGÍA.—El 9 de septiembre en la mañana, se hizo una punción esplénica, y las preparaciones coloreadas por los métodos de Romanowsky (eosina y azul de metileno) y Ehrlich (triácido), fueron examinadas diferentes veces y no se encontró ninguna forma de plasmodia. Había un ligero grado de poikilocitosis, pero no glóbulos rojos nucleados ni punteados.

El recuento de los glóbulos al Thoma-Zeiss dió:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico..... 2.900,580

Glóbulos blancos por milímetro cúbico..... 3,582

El recuento de leucocitos en una preparación coloreada nos dió:

Linfocitos 32.75 %

Mononucleares..... 8.63 %

Neutrófilos { Formas de transición 1.73 %

Polinucleares 51.73 %

Eosinófilos..... 1.70 %

Cebadas 3.43 %

Cantidad de hemoglobina (Gowers)..... 38 %

La ausencia de antecedentes alcohólicos, tuberculosos y sifilíticos, hacían improbable, la cirrosis atrófica de Laennec, y el hígado sifilítico y tuberculoso; por otra parte el examen de la sangre, excluía la leucemia, y no nos queda más que, la cirrosis palúdica y la enfermedad de Banti. Las cirrosis palúdicas, son relativamente frecuentes, pero la lesión principia por el hígado, para invadir después el bazo y producir la esplenomegalia. En nuestro enfermo, la lesión había principiado por el bazo, y no fué sino hasta últimamente, en que se puso grave, que se desarrolló el cuadro sintomático de la insuficiencia hepática, producida por la cirrosis. De modo que la lesión del hígado fué secundaria. En vista de esto, se diagnosticó enfermedad de Banti 3er. período.

El tratamiento ha consistido en lo siguiente: se principió por una serie de inyecciones de quinina de 0'75 diarios por espacio de 8 días, para continuar administrando el arrhenal, por la misma vía y por espacio de 20 días. Fué puesto al régimen lácteo, y se le prescribió al interior una poción con 0'50 de yoduro de potasio, que no pudo tolerarla. Se le sustituyó por el iodol, á la dosis de 0'30 diarios en tres píldoras y últimamente se administró el licor de Dónovan á dosis progresivas. También se le prescribieron diuréticos, para ayudar á la eliminación del derrame ascítico, el cual no necesitó de paracentesis.

El estado del enfermo el día de su salida (24 de septiembre), era el siguiente: derrame peritoneal insignificante, bazo casi del mismo tamaño que cuando entró, hígado atrofiado, la cantidad de orina había aumentado, pero no habían desaparecido ni la urobilina ni los pigmentos biliares.

II

Francisco Bernal, de 28 años, de origen mejicano y últimamente residente en el puerto de San José, ingresó el 31 de agosto del corriente año, á la cama número 55 del 2º Servicio de Medicina (sección del Dr. Lehnhoff.)

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Negativos.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Ni alcoholismo, ni sífilis, ni tuberculosis. En el transcurso de su vida, ha padecido según nos refiere, de las siguientes enfermedades: á los 10 años de una neumonía grave y dos años después de una fiebre tifoidea, enfermedades que no dejaron en su organismo consecuencias de ninguna clase. Desde hace diez años, vive en las costas de Méjico y Guatemala y desde entonces ha sido palúdico. Refiere que su primer acceso febril lo tuvo en el puerto Mazatlán á principios del año de 1896, accesos intermitentes francos, cuotidianos, que tardaron por espacio de dos meses, al fin de los cuales se convirtieron en tercianas. Conviene notar que el enfermo, durante este tiempo no estuvo sometido al tratamiento quínico. Aparentemente curado, estuvo un mes sin accesos, pero habiéndose trasladado á Campeche, (costa del Atlántico de Méjico), le atacó una fuerte disenteria acompañada de accesos febriles, (disenteria palúdica), que le duró dos meses, al cabo de los cuales se retiró la sangre de los asientos, pero le dejó una inflamación crónica del colon y S íliaca, de la cual todavía se queja. En el mencionado lugar de Campeche, estuvo dos años y en este tiempo empezó á notar que el bazo le aumentaba de volumen y le dolía mucho. Trasládose á Yucatán, en cuyo lugar se mejoró bastante, pues rara vez le daban accesos febriles. Última-

mente ha vivido en el puerto de San José de Guatemala, y viendo que su estado general se resentía mucho, que sus fuerzas disminuían considerablemente, (a pesar del apetito que siempre se le ha conservado bien), se trasladó al Hospital.

ESTADO ACTUAL.—En la actualidad, es un individuo mal constituido, de un estado de nutrición deficiente. Presenta un tinte amarillo pajizo, y se queja de vómitos y diarrea.

EXAMEN.—Empezamos nuestra exploración por el bazo, el cual fuertemente hipertrofiado forma una masa dura que conserva su forma y desciende hasta la fosa iliaca interna. Por la percusión se delimita una gran zona de matitez que en la línea axilar anterior empieza al nivel del 6º espacio intercostal izquierdo para descender á 37 centímetros por debajo. Percutiendo de izquierda á derecha en la posición del enfermo que indican los autores, se obtiene una zona mate que empieza á dos traveses de dedo por fuera de la columna vertebral y se termina á 5 centímetros á la derecha de la línea blanca abdominal. La escotadura normal del bazo, se palpa perfectamente. Hígado.—Bastante hipertrofiado, se palpa con gran facilidad el borde inferior, que traspasa 6 centímetros el reborde de las falsas costillas. Se nota un ligero tinte sub-ictérico y aunque el examen de la orina es casi negativo, pues no se encontró ni albúmina, ni azúcar, ni urobilina, ni pigmentos biliares, sí se comprobó un aumento en la cantidad de los cloruros y el coeficiente de urea aumentado. En la actualidad se queja de debilitamiento del poder visual al ponerse el sol (Hemeralopia), lo que puede ser debido á la anemia profunda, ó ser también función del paludismo, así como una que otra epistaxis que se le producen.—Corazón y pulmones: en buen estado. La exploración de los ganglios linfáticos, nos demuestra que no hay hipertrofia de ellos.

EXÁMEN HEMATOLÓGICO.—El día 6 de septiembre se procedió al exámen micrográfico de la sangre, y después de la asepsia indispensable se hizo una punción del bazo; coloreada la preparación por el método de Romanowsky (Eosina y Azul de Metileno) y otras por el triácido de Ehrlich, lo que primero llamó nuestra atención fué una Poikilocitosis muy marcada. Además los glóbulos rojos estaban desigualmente coloreados (Policromatofilia) y muchos de ellos punteados. Se encontraron células blancas polinucleares de muy gran tamaño. La numeración de los glóbulos rojos y blancos al aparato Thoma-Abbé-Zeiss, dió el siguiente resultado:

Glóbulos blancos por milímetro cúbico.... 5,882
Glóbulos rojos por milímetro cúbico..... 2.818,750

En este exámen no fué dable encontrar ningún parásito.

Un segundo exámen, pero de la sangre periférica, verificado el 12 de septiembre á las 11 de la mañana, dió con respecto á los glóbulos blancos el siguiente resultado:

Linfocitos 11.48 %
Neutrófilos { Mononucleares 18.19 %
 { Formas de transición..... 3.9 %
 { Polinucleares 59. %
Eosinófilos 9.5 %

Un tercer examen de la sangre periférica, hecho el 14 de septiembre á las 8 a. m., nos demostró la presencia de un parásito que parece ser el hematozoario, de la forma esférica, cargado de granulaciones aparentemente pigmentadas y de un color moradoso.

El recuento de los glóbulos blancos dió:

Linfocitos 18 %
Neutrófilos { Mononucleares 18 %
 { Formas de transición
 { Polinucleares 50 %
Eosinófilos 6 %
Pseudo-eosinófilos 8 %

La hemoglobina medida al aparato de Gowers, dió un 35 %.

El cuadro sintomático del enfermo, concuerda con el descrito por Banti y en vista de ello, el Jefe de la Clínica formuló el diagnóstico de enfermedad de Banti (1º período).

Desde entonces se prescribió el tratamiento siguiente: inyecciones hipodérmicas de arrhenal, (0'05 diarios) y administración por la vía bucal de dos cucharadas diarias de licor de albuminato de hierro y 60 gramos de vino de quina. Durante su estancia en el servicio no tuvo la más pequeña elevación de temperatura, y su mejoría aunque paulatina ha sido notable, consistiendo en aumento de peso, (el día de su ingreso pesó 108 libras y ahora 27 de septiembre, fecha en que pide su alta para servir de enfermero en el 1º. Servicio de Medicina, pesa 112 libras), el bazo bastante disminuido, pues su borde derecho, está á cinco centímetros á izquierda de la línea media, lo que prueba que en el espacio de 57 días, que estuvo sometido al tratamiento, disminuyó en 10 centímetros la víscera.

La hematología, verificada este día, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico .. 3,200.510 %
,, blancos por milímetro cúbico 5.918 %
Linfocitos 20.50 %
Neutrófilos { Mononucleares grandes .. 17.22 %
 { „ pequeños 2.45 %
 { Formas de transición ...
 { Polinucleares 43.44 %
Eosinófilos 13.94 %
Mielocitos 2.45 %

Si analizamos la numeración de los glóbulos blancos, veremos desde luego el orden progresivo en que han venido aumentándose el número de linfocitos, pues en este último exámen la cifra llega á 20.50%, que aunque no es todavía la normal, se aproxima á ella. Llama también la atención la marcada eosinofilia, que se encuentra en muchas esplenomegalias. El enfermo aunque no curado, sí ha sufrido una notable mejoría.

III

Jesús Alvarez, de 25 años, procedente de Santa Rosa, de donde es nativo, ingresó á la cama número 48 del 2º Servicio de Medicina (sección del Dr. Lehnhoff).

Los antecedentes hereditarios son sin importancia; como personales encontramos que desde la edad de 10 años padece de paludismo, son accesos febriles, que aparecen por épocas, pasando algunos meses en estado de salud relativa. La última elevación de temperatura la tuvo hace quince días. De seis meses á esta parte ha venido notando un aumento de volumen del bazo, el cual está muy doloroso. A todo esto le acompaña vómitos frecuentes y diarrea. No tiene hábitos alcohólicos, ni antecedentes tuberculosos ó sifilíticos.

ESTADO ACTUAL.—Nuestro observado, es en la actualidad un individuo de mala constitución, demacrado, de palidez terrosa y de un peso de 106 libras. Además, presenta anemia marcada, ligero tinte sub-ictérico; y un poco de edema maleolar. La exploración clínica de sus órganos, nos dió el siguiente resultado:

ABDOMEN.—No hay ascitis, la medición de la circunferencia al nivel del ombligo, dió 70 centímetros. Por la palpación del hipocondrio izquierdo, encontramos la región muy sensible, y un cuerpo duro, liso, con una escotadura bien clara y que no es más que la glándula esplénica fuertemente hipertrofiada. El borde que presenta la cisura llega hasta la línea blanca abdominal; por abajo desciende á la fosa iliaca. La medición con la cinta métrica de la zona mate delimitada por la percusión, da en el sentido vertical 26 centímetros y 38 en el transversal.

Hígado fuertemente hipertrofiado, desciende á 4 traveses de dedo por debajo del reborde de las falsas costillas.

RIÑONES.—Normales.

CORAZÓN Y PULMONES.—Buenos.

EXAMEN DE LA ORINA.—Cantidad 850 c.c. en 24 horas, ausencia de albúmina y azúcar, presencia de urobilina en cantidad notable y de pigmentos biliares.

TUBO DIGESTIVO.—Apetito bueno. Lo único anormal es la producción de vómitos y cámaras deareicas con alguna frecuencia.

No hay hipertrofia de los ganglios linfáticos.

En resumen lo que predomina en el enfermo es: esplenomegalia, hipertrofia del hígado y anemia.

HEMATOLOGÍA.—El 8 de septiembre, se procedió al examen del líquido sanguíneo y una punción esplénica fué practicada. La preparación coloreada con eosina y azul de metileno, y con el triácido de Ehrlich demostró la existencia del hematozoario bajo la forma de anillo. No fué dable encontrarlo más que una vez, pero tenemos seguridad que se trataba de la plasmodia.

Numeración de los elementos figurados:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico 3,211.560
,, blancos por milímetro cúbico... 4.506

Los eritrocitos, no estaban deformes; pero sí muchos de ellos nucleados y desigualmente coloreados (Policromatofilia.) La fórmula leucocitaria fué la siguiente:

Linfocitos	14.60 %
Neutrófilos {	Mononucleares grandes 18.15 %
	Mononucleares pequeños... 3. 8 %
	Formas de transición 2. 3 %
Eosinófilos.....	58. 6 %
	4. 8 %

La hemoglobina dosificada por el aparato de Gowers dió una cantidad de 40 %.

DIAGNÓSTICO.—Enfermedad de Banti 1º período.

Desde el día de su entrada, se le prescriben inyecciones subcutáneas de quinina, las cuales fueron puestas en número de 6 apesar de no haber habido accesos febriles durante su estancia en el Servicio. Se continuó después con inyecciones de arrhenal, del que se inyectaban 0'05 diarios.

Al interior se prescribió licor de albuminato de hierro á la dosis de 2 cucharadas diarias.

No se le pusieron más que 11 inyecciones de arrhenal, pues no queriendo continuar en el Hospital, pidió su alta el 17 de septiembre á los 17 días de su ingreso.

IV

(Observación tomada por el Bachiller Guillermo Pineda.)

Braulio Donis, natural de Santa Rosa, de 30 años, ingresó al primer Servicio de Medicina el 4 de marzo de 1906, á curarse *una inflamación del bazo*.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS: sus padres están vivos, pero son poco enfermos, padeciendo la madre de una afección crónica de los pulmones y su padre de reumatismo.

ANTECEDENTES PERSONALES: en su niñez, padeció de una fiebre y desde entonces hasta hace 6 años ha sido completamente sano; pero á principios del año de 1900 empezó á notar cierta molestia y después dolor en el bazo, el que aumentaba de tamaño todos los días hasta llegar á ocupar la mayor parte del abdomen; poco tiempo después le comenzaron á dar calenturas todos los días á las 11 a. m., para desaparecer en la tarde. Estos accesos, nunca fueron precedidos de frío. Quéjase también de padecer desde hace dos años, de náuseas, deareas y falta de apetito.

En la actualidad, Donis es un individuo de alta estatura, linfático y de regular organización; llama la atención una palidez exagerada de los tegumentos, ligero tinte sub-ictérico y unas manchas purpurinas que presenta sobre todo en el tronco.

BAZO.—Considerablemente hipertrofiado, llega hasta la línea media; desciende á 8 centímetros por debajo del reborde de las falsas costillas. La hipertrofia es más transversal, que vertical. La consistencia del órgano: normal. El hígado algo doloroso por la palpación, la percusión demuestra una ligera hipertrofia. No hay ascitis.

PULMONES.—Aparentemente sanos.

CORAZÓN.—A la auscultación se perciben soplos anémicos en todos los orificios.

RIÑONES.—Funcionan bien; la orina no contiene elementos anormales.

TUBO DIGESTIVO.—En la actualidad hay uno que otro vómito y diarrea.

A los dos días de su ingreso, tuvo una fuerte epitaxis, que requirió para contenerla un taponamiento.

Hay también en la actualidad esputos sanguinolentos que no pueden ser debidos, sino á la enfermedad general; pues el examen minucioso del aparato respiratorio es completamente negativo.

El examen hematológico ha sido hecho con la sangre periférica extraída de la pulpa de los dedos, y el recuento de los glóbulos al Thoma-Zeiss, dió el siguiente resultado:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico	900,500
„ blancos por milímetro cúbico ..	7,727
Hemoglobina (Gowers)	42 %

En otras numeraciones, verificadas los siguientes días, los resultados fueron poco más ó menos los mismos. No se encontró notable deformación de los glóbulos rojos, pero sí estaban teñidos metacromáticamente y algunos de ellos presentaban nucleos coloreados intensamente de azul; estos nucleos eran muy grandes relativamente á los glóbulos rojos, casi siempre ocupaban el centro y se veían dos en el mismo campo del microscopio. No se encontró ninguna forma del hematozoario. Los linfocitos estaban disminuidos en número. A su llegada se le instituye el tratamiento por la quinina, en inyección hipodérmica de un gramo cada una y durante cinco días. Después se pusieron 18 inyecciones consecutivas de arrhenal (0'05 diarios), al mismo tiempo se administró al interior el protoxalato de hierro bajo la forma pilular asociado al extracto de genciana.

El estado del enfermo el día de su salida, que fué el 28 del mismo mes, es el siguiente: por la hematología se comprobó que el grado de anemia había disminuido, encontrándose 1.800,700 glóbulos rojos por milímetro cúbico y 6,840 blancos; la cantidad de hemoglobina aproximadamente la misma.

El bazo no disminuyó de volúmen, habiendo conseguido únicamente, que desaparecieran los trastornos digestivos.

V

(Observación tomada por el Br. Guillermo Pineda.)

Francisco Porras, de 28 años, natural de Retalhuleu de donde procede, ingresó al 2º Servicio de Medicina el día 1º de junio del año corriente.

ANTECEDENTES HEREDITARIOS.—Sin importancia.

ANTECEDENTES PERSONALES.—Hasta hace 8 años, en que empezaron sus dolencias, había sido en lo general bastante sano, no encontrándose entre sus antecedentes ni sífilis, ni tuberculosis, ni alcoholismo. Desde el año de 1890, padece de paludismo, accesos que le vienen por épocas, pasando largos espacios de tiempo sin elevación térmica. El último acceso lo tuvo hace cuatro días. Como al año de haberse enfermado, notó que su abdomen crecía y en el lado izquierdo sentía un tumor duro y muy doloroso (bazo hipertrofiado), que el hígado también se ponía doloroso; que le salía sangre de nariz con mucha frecuencia, debilidad extrema, diarrea y vómitos alimenticios. El enfermo está actualmente en un estado de exmaciación extrema, de un color amarillo pajizo, edemas maleolares, un poco de ascitis y orina escasa.

El examen del bazo después de una paracentesis nos reveló una considerable hipertrofia del órgano.

El hígado empieza á atrofiarse; no hay circulación complementaria.

Aparato respiratorio: en buen estado.

En los orificios cardiacos, soplos anémicos.

Riñones: aparentemente sanos. Orina de la 24 horas, 550 c. c. No contiene ni azúcar ni albúmina, pero sí una fuerte proporción de urobilina y pigmentes biliares.

El examen hematológico, fué hecho con la sangre periférica y estando el enfermo con temperatura, pues ésta oscilaba siempre entre 37º 5 y 38º 4. No fué dable encontrar hematozoario; pero sí se notó la desigual coloración de los glóbulos rojos y un ligero grado de Poikilocitosis. Lo que más llamó la atención fué el sorprendente grado de anemia, pues la numeración al Thoma-Zeiss dió:

Glóbulos rojos por milímetro cúbico.....	778,590
„ blancos por milímetro cúbico....	6,760
Hemoglobina (al Gowers).....	10 %

El día de su llegada, se le prescribió un purgante salino; después se le pusieron seis inyecciones de quinina de 0'75 cada una; para continuar con arrhenal y preparados ferruginosos.

El enfermo recibió 45 inyecciones de arrhenal, saliendo del Servicio el 18 de julio en el siguiente estado: ascitis ligera, el bazo disminuyó un poco de volumen. Los trastornos digestivos desaparecieron y la anemia disminuyó como lo comprobó un examen de la sangre verificado el día de su salida.

RESUMEN

CASOS	Globulos rojos (Mill. cúbico)	Globulos blancos (Mill. cúbico)	Hemoglobina (Ap. Gowers)	ORINA	HEMATOZOARIO	OBSERVACIONES
Primer Caso	2,900,580	3,582	38 %	Urobilina y pigmentos biliares.	No se encontró.	Linfocitosis y presencia de células cebadas de Ehrlich.
Segundo Caso	2,818,750	5,882	35 %	Aumento de la urea y los cloruros. Ausencia de pigmentos biliares y urobilina.	Presencia forma esférica, cargada de granulaciones pigmentadas.	Poikilocitosis, Policromatofilia, glóbulos rojos punteados, disminución de linfocitos, aumento de mononucleares y Eosinofilia.
Tercer Caso	3,211,560	4,506	40 %	Presencia de urobilina y pigmentos biliares en cantidad notable.	Presencia (forma anular.)	Nada de Poikilocitosis, Policromatofilia, glóbulos rojos nucleados, linfocitos disminuídos.
Cuarto Caso	900,500	7,727	42 %	Sin elementos anormales.	No se encontró.	Glóbulos rojos teñidos metacromáticamente y algunos nucleados, linfocitos disminuídos.
Quinto Caso	778,590	6,760	10 %	Urobilina y pigmentos biliares.	No se encontró.	Lijera Poikilocitosis, lo que más llamó la atención fué la oligocitemia tan marcada.

De los cinco enfermos, sólo el tercero salió en el mismo estado; los demás, mejorados.

Conclusiones.

1ª—La enfermedad de Banti es una afección relativamente nueva, y más frecuente de lo que antes se creía.

2ª—La enfermedad presenta tres periodos, caracterizados por esplenomegalia, anemia y cirrosis del hígado.

3ª—El diagnóstico está fundado en el examen hematológico, que da síntomas exclusivos á la enfermedad, como son la oligocitemia, la leucopenia y la disminución de hemoglobina. El hecho de ser la esplenomegalia el síntoma primitivo, al que sucede la cirrosis del hígado ayuda también á formular el diagnóstico.

4ª—Las lesiones anatomo-patológicas, que predominan, y son características del primer período son de fibro-adenia. En el último son las de la cirrosis del hígado.

5ª—El pronóstico considerado hace algunos años, como fatalmente mortal, no se puede considerar ya así, sino como reservado.

6ª—El tratamiento médico, está fundado en la administración de preparaciones arsenicales y tal vez dentro de poco tiempo la organoterapia esplénica dé los mejores resultados.

7ª—El tratamiento quirúrgico, es el de elección, cuando no está contraindicado; sin dejar por esto de haberse obtenido notables mejorías, y aún curaciones por medio del tratamiento médico.

8ª—Nuestros modestos estudios nos hacen concluir que la enfermedad de Banti es una entidad morbosa, diferente del paludismo crónico, por más que éste parezca ser, entre nosotros, el factor etiológico más importante.

Francisco Alarcón O.

Vº Bº,

F. Lehnhoff W.

Imprimase,

J. J. Ortega.

- | | |
|---|--|
| CHARCOT, BOUCHARD & BRISSAUD | Traité de Médecine. |
| EBSTEIN Y SCHWALBE..... | { Tratado de Medicina Clínica y
Terapéutica. |
| H. EICHHORST | Diagnostic Médical. |
| A. MANQUAT | Therapeutique. |
| G. DIEULAFOY | { Manuel de Pathologie interne (14 ^a
edition.) |
| LA PRESSE MÉDICALE | { Números 67, de 1901; 117, 94 de
1902; 34 y 70 de 1906. |
| * GAZETTE DES HOPITAUX..... | { Números 81 de 1902; 12 de 1903;
100 y 137 de 1904. |
| LA MÉDECINE MODERNE | Número 43 de 1905. |
| REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGÍA
PRÁCTICAS | { Números 777, 889 y 914. |
| LA SEMANA MÉDICA DE BUENOS
AIRES..... | { Números 605 de 1905 y 633 de 1906. |
| REVISTA DEL CENTRO ESTUDIAN-
TES DE MEDICINA DE BUENOS
AIRES..... | { Agosto de 1905. |
| LA RIFORMA MÉDICA | Julio de 1897. |
| LO SPERIMENTALE | 1902—Fasc. V y VI, página 597. |

PROPOSICIONES

FÍSICA MÉDICA	Esfigmomanómetro de Potain.
BOTÁNICA MÉDICA	Cissampelos Pareira de Linneo. <i>Alumina</i>
ZOOLOGÍA MÉDICA	Bilharzia Hœmatobia.
ANATOMÍA DESCRIPTIVA	Del bazo.
HISTOLOGÍA	De los ganglios linfáticos.
FISIOLOGÍA	Teoría del sueño de Mathias Duval.
QUÍMICA MÉDICA INORGÁNICA...	Peróxido de hidrógeno.
QUÍMICA MÉDICA ORGÁNICA	Formaldheído.
PATOLOGÍA INTERNA	Cirrosis palúdica.
PATOLOGÍA EXTERNA	Retinitis pigmentaria.
PATOLOGÍA GENERAL	Icteria Urobilinúrica.
CLÍNICA QUIRÚRGICA	Punción aspiratriz de la vejiga.
CLÍNICA MÉDICA.....	{ Valor diagnóstico de las Leucocitosis.
OBSTETRICIA	
	{ Embriótomo de Ribemont-Des-saignes.
GINECOLOGÍA	Tratamiento de las Metrorragias.
TERAPÉUTICA.....	Urotropina.
MEDICINA LEGAL	Infanticidio.
MEDICINA OPERATORIA	Operación de Stake.
HIGIENE	De los Hospitales.
TOXICOLOGÍA.....	Cocainismo agudo.
BACTERIOLOGÍA.....	{ El Treponema pálido de Schaudinn.
ANATOMÍA PATOLÓGICA	
FARMACIA	Cataplasma de Trousseau.