

Estenosis de la vena esplénica

Presentación de dos casos

Por los Dres.:

MANUEL SIGNO LÓPEZ,^(*) MIRTA MARTÍNEZ FIGUEROA^(**)
Y EUGENIO SELMAN HOUSEIN^(***)

EMBRIOLOGÍA DEL BAZO

El bazo se origina del mesogastrio dorsal en el lado izquierdo, por un acúmulo de células mesenquimatosas, inmediatamente debajo del epitelio superficial, pudiendo ser explicada la formación de bazos accesorios debida a la presencia de esbozos múltiples que han dejado de unirse, o por una exageración de los surcos temporarios que aparecen al tercer y cuarto mes.

La zona de unión del bazo con el mesogastrio dorsal, no sigue el ritmo normal y queda reducido a una banda estrecha, el ligamento gastroepiploico.¹

ANATOMÍA DEL BAZO

El bazo llega a alcanzar 10 Grs. al nacimiento, al año 30 Grs., a los 5 años 40 a 50 Grs., y en el adulto 150 a 190 gramos.⁶

Se encuentra constituido por una armazón de tejido conjuntivo y fibras musculares lisas, en cuyos intersticios figura la denominada pulpa esplénica

(*) Especialista Auxiliar de la Sala Albertini, Hospital Calixto García.

(**) Ex. Residente de Pediatría del Hospital Calixto García. Pediatra de Fundación Marfán.

(***) Profesor de Cirugía. Hospital Calixto García.

roja, por lo que aparecen diseminados nódulos linfoides o corpúsculos de Malpighi, que corresponden a la llamada pulpa blanca. La pulpa roja está constituida por numerosos linfocitos pequeños, eritrocitos nucleados aislados, muchos eritrocitos maduros, grandes células endoteliales, o esplenocitos que poseen poder fagocitario y algunos granulocitos.

Los capilares del bazo presentan las paredes discontinuas, por lo que la sangre se ponen en contacto con los elementos celulares. El sistema circulatorio de retorno lo forman grandes senos venosos que comunican a lo largo de las trabéculas, reuniéndose en el hilio para dar lugar a la vena esplénica. Las células endoteliales de estos senos, sobresalen a menudo con sus núcleos en la luz vascular.

FISIOLOGÍA (FUNCIONES DEL BAZO)¹³

1) *Papel como órgano de depósito:* que sabemos está formado por aquellas partes del organismo donde la sangre puede quedar detenida durante algún tiempo, y si no detenida, pasa por ellos a velocidad tan exigua que prácticamente es, como si no circulara. En los de primer orden se puede almacenar la sangre que no circula, ni tiene relación con el resto de la sangre circulante, y

que sí se expulsa por la contracción de las fibras musculares que integran su estructura; el ejemplo clásico lo constituye el bazo. En los de segundo orden, la sangre se estanca en una vía secundaria; el ejemplo lo constituye el plexo subpapilar de la piel. El tercer grupo son aquellos en que la vía sanguínea principal puede albergar mayor cantidad de sangre por variación de su capacidad. El ejemplo lo constituye el pulmón.

Cuando el organismo necesita movilizar glóbulos rojos, se provoca una esplencontracción y las reservas de glóbulos rojos son lanzados a la circulación, como sucede en las grandes hemorragias, anoxemias y trabajo muscular, cumpliendo así el bazo su función de emergencia. Un ejemplo de esto lo constituye el hecho que un animal de unos 2 ó 3 kilos de peso, puede movilizar a expensas de su bazo unos 20 cc. de sangre, lo cual representa una centésima parte del peso de su cuerpo.

2) *Formador y destructor de elementos formes de la sangre:* Sabemos que durante la vida fetal, el bazo ejerce una función eritropoyética, la cual sólo desempeña después la médula ósea.

En el adulto solamente una parte de los linfocitos se produce en el territorio esplénico y quizás también los monocitos, lo que se deduce porque la vena esplénica contiene más linfocitos que la arteria esplénica.

En estado normal el bazo tiene importancia en la destrucción de la sangre. Con respecto a los hematíes se ha señalado que la mayoría comienza su desintegración en la sangre circulante, y éstos ya decrepitos son fagocitados por los elementos endoteliales de los senos del bazo, o destruidos extracelularmente en la pulpa del bazo por algún agente hemolítico. Este hecho se demuestra,

porque cuando se quiere corregir leucopenias y trombocitopenias, que acompañan a muchas enfermedades del bazo, se corrigen mediante la esplenectomía.

3) *Inhibidor de la citopoyesis medular:* Se supone que los elementos reticuloendoteliales del bazo, cuando se hiperplasian elaboran una o varias hormonas (espleninas 1 y 2 de Ungar, trombocitopen), que actuarían inhibiendo la médula ósea, dificultando el desarrollo y maduración de hematíes, granulocitos y plaquetas; por eso es que se observa aumento de la leucopoyesis y trombocitopoyesis después de la esplenectomía. De ahí el término hiperesplenismo, usado por algunos clínicos para significar una inhibición ejercida por el bazo sobre la médula, aunque el hiperesplenismo puede ser también explicado por una excesiva destrucción y secuestro de los elementos formes de la sangre, por el bazo y que la hiperactividad medular coexistente sería la expresión de un mecanismo compensador, de la excesiva destrucción intraesplénica.

4) *Función de defensa:* Formador de anticuerpos, por lo que aumenta de tamaño en las enfermedades infecciosas, como expresión de la intensa fagocitosis, por la activa proliferación de las células de la pulpa.

5) *Papel en el metabolismo:* Como ocurre en la función marcial, en la que el hierro procedente de la destrucción de los hematíes, es captado por los elementos reticuloendoteliales del bazo; así se explica la disminución del hierro sérico y la anemia consecutiva a la esplenectomía, que hace necesaria la administración pequeña pero mantenida de sales de hierro, ya que todos sabemos que el bazo es el depósito de hierro más aprovechable para la hematopoyesis, en tanto que el hígado lo es para el metabolismo intermediario. La participación

del bazo para la formación de bilis es un hecho demostrado, al igual que la bilirrubina extrahepática es de procedencia esplénica.

El bazo también contiene fermentos, que intervienen en el metabolismo de los glúcidos, que son la Beta-Glicero-Fosfatasa y la Beta-Glucuronidasa. Asimismo es rico en fermentos proteolíticos y es capaz de almacenar, degradar y sintetizar prótidos por el tejido esplénico.

En el metabolismo de los lípidos debe tener cierto valor, ya que es un depósito de colessterina, sobre todo cuando ella circula en la sangre, aunque si bien con isótopos radioactivos se ha demostrado que es capaz de elaborar colessterina, y en la lipoidosis se carga de lípidos.

La sangre expulsada por el bazo, según Watson y Paine, citados por Samson Wright,¹⁸ tiene las siguientes características:

1. Contiene más glóbulos rojos.
2. La velocidad de eritrosedimentación es bastante menor.
3. Los glóbulos rojos son más esferocíticos.
4. Que dejada reposar in vitro sufre la hemólisis espontánea en grado bastante grande, lo cual hace pensar en la posibilidad de que en la fase de almacenamiento, se prepara para la hemólisis a los glóbulos rojos.
5. Que los glóbulos rojos del bazo pueden dar reacciones coloreadas, indicadoras de que su hemoglobina intraglobular ha sido destruida, dejando en libertad hierro inorgánico in situ.

Según Kuker¹¹ el bazo normal no tiene función bien conocida, a no ser la de reservorio de sangre. La función de formación de eritrocitos, cesa al nacimiento y sus otras funciones son tan

poco conocidas que resultan de poco valor práctico. Sin embargo, en estado patológico la situación es muy diferente. En estos casos la extirpación del bazo es beneficiosa y a veces imprescindible para salvar la vida del paciente.

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN PORTAL:
BAZO DE ESTASIS: SÍNDROME DE BANTI:

Etiología y patogenia: Banti describió en 1894 una entidad de evolución crónica, que se iniciaba con esplenomegalia, anemia y leucopenia,⁶ que en una fase posterior presentaba hepatomegalia y hematemesis, terminando en forma de cirrosis hepática ascitogena. Todo este síndrome se atribuye actualmente a un aumento de presión en la circulación portal. La causa de la esplenomegalia es un difícil desagüe venoso del bazo, debido a alguna alteración en el sistema hepato-porto-lienal, por cirrosis hepática, tanto esencial como luética o cardíaca, bien por trombosis o estenosis congénita de la vena porta o de la esplénica, bien por tromboflebitis infecciosa, como sucede en las infecciones umbilicales del recién nacido, y después de enteritis prolongadas. Otras veces, se debe a compresión extrínseca por ganglios linfáticos aumentados o por tumores. También puede encontrarse la causa en la persistencia anormal de válvulas que existen de modo normal en el período embrionario y postnatal temprano.⁹ Otras veces se debe a cavernomatosis de la vena porta, que puede ser congénita, aunque según algunos autores, puede deberse a recanalización de un trombo.

En la mayoría de los casos se comprueba la hipertensión en la vena lienal por medición directa, sin encontrarse la causa.

Anatomía patológica del bazo de estasis: El bazo está aumentado masiva-

mente a veces.⁵ Hay adherencias de la cápsula a las estructuras vecinas, distensión de las venas en el pedículo esplénico, con una rica red venosa colateral extendida sobre su superficie. Microscópicamente se encuentra distensión de los sinusoides, fibrosis, áreas de hemorragias y nódulos sideróticos.

Sintomatología: La enfermedad se presenta a veces ya en el primer año de la vida, pero con mayor frecuencia entre los 2 y 4 años o después. El primer signo que puede encontrarse es una tumoración referida por la madre en el hipocondrio izquierdo, correspondiente a una esplenomegalia.

Posteriormente podemos encontrar anemia, que en los primeros momentos es normocítica normocrómica y microcítica hipocrómica cuando la pérdida de hierro por hemorragias repetidas se ha producido.¹⁴ Se puede constatar leucopenia y trombopenia también. Cuando existe neutropenia, las infecciones suelen ser frecuentes; cuando existe trombopenia, son frecuentes las petequias. Se atribuye esta disminución de los elementos formes de la sangre a excesiva destrucción en el bazo, según algunos autores como Gross,⁹ el cual afirma, que el medulograma de estos casos demuestra actividad.

Posteriormente, presentan hepatomegalia y ascitis, en ocasiones; esta última puede presentarse sin cirrosis hepáticas.

Muestran astenia, anorexia, malnutrición, ictero a veces, e incapacidad para formar ciertas sustancias, que se forman normalmente en el hígado, como la protrombina y la albúmina plasmática.

Banet² reporta que se puede constatar roces a la palpación del tórax, debido al rechazamiento del hemidiafragma izquierdo por el bazo aumentado de tamaño.

Pueden presentarse episodios de dolor abdominal, provocados por trombo-

sis intermitentes de las ramas de la vena porta, indigestión vaga, flatulencia, malestar del cuadrante superior derecho; los ganglios linfáticos no son comunes y la fiebre puede estar presente cuando se presenta trombosis de la vena esplénica o porta.

La enfermedad puede durar años, hasta que aparece una hematemesis o melena grave, debido a las várices gástricas y esofágicas que se producen al buscar la sangre un camino por las colaterales de la vena esplénica, debido al difícil desagüe por la misma.

En ocasiones las várices se rompen y sangran. Baronofsky,⁴ ha enfatizado el papel de la acidez, en la erosión de las várices esofágicas y sangramiento de las mismas.

Estas hemorragias son a veces muy graves; se traducen por vómitos de sangre,⁹ y melena evidente o sangre oculta en las heces fecales, detectada por las pruebas correspondientes. Pueden presentarse epistaxis⁵ y hemorroides.

Durante las hemorragias el tumor esplénico se hace menor o desaparece por completo, aumentando de nuevo al cabo de unos días. La esplenomegalia crece lentamente.

Podemos encontrar circulación colateral en la porción inferior del tórax o superior del abdomen.

Según Banet,² si diagnosticada una trombosis de la vena esplénica, se viera aparecer ascitis, debe hacer pensar que el proceso se ha extendido a la vena porta.

Según Rousselot, las esplenomegalias congestivas, cuando se deben a bloqueo de la vena esplénica, pueden o no acompañarse de una hipertensión localizada en las ramas de la vena coronaria estomáquica, que a su vez, se anastomosa con las venas esofágicas. Todo dependerá según él, de si la vena coronaria estomáquica desagua en la porta, o en

la esplénica. Por consiguiente, si la vena coronaria desemboca en la vena porta, las trombosis y estenosis de la vena esplénica, no causarán várices esofágicas, no ocurriendo lo mismo si termina la coronaria estomáquica en la vena esplénica, próxima a la porción estenosada o trombosada de la misma.

Diagnóstico: Frente a una tumoración del hipocondrio izquierdo, debemos hacer los siguientes diagnósticos diferenciales:

1. *Con un tumor renal:* En este caso se trata de una tumoración posterior, al contrario de la tumoración esplénica que es anterior; no presenta escotadura, mientras el bazo sí la presenta; no tiene relación con la respiración, al contrario de la tumoración esplénica que se desplaza con los movimientos respiratorios; no muestra expresión hematológica, mientras que la tumoración esplénica muestra las ya referidas. Produce síntomas urinarios que no encontramos en el caso de la tumoración esplénica. La pielografía nos muestra que se trata de la sombra renal, sobre todo en la vista lateral; no disminuye con la Adrenalina, al contrario de la tumoración esplénica. No rechaza el estómago hacia la derecha como la esplenomegalia. Rechaza el colon hacia arriba, en tanto la esplenomegalia lo rechaza hacia abajo. Desplaza el ángulo duodeno yeyunal hacia delante.
2. *Con un tumor de la cola del páncreas:* En este caso, ambos son anteriores. Es una tumoración que no tiene escotadura. No muestra excursión respiratoria. No produce roces. No se contrae con la Adrenalina. A los rayos X se ve la sombra esplénica, en tanto en la esplenomegalia no se precisa la sombra normal esplénica.

El tumor de la cola del páncreas no produce alteración hematológica. La esplenomegalia rechaza los 2/3 superiores de la curvatura mayor del estómago. El tumor de la cola del páncreas, el tercio inferior de la curvatura mayor. Al realizar el colon por enema se comprueba el ángulo esplénico descendido en la esplenomegalia; en su sitio en el caso del tumor del páncreas, y si está descendido, lo que es raro lo rechaza hacia afuera. El ángulo duodenoyeyunal está rechazado hacia atrás en la esplenomegalia y hacia afuera y descendido en el tumor del páncreas.

En los tumores del estómago y colon, es más fácil de hacer el diagnóstico diferencial por la sintomatología clínica y los complementarios, y porque son raros en el niño.

Una vez hecho el diagnóstico de una esplenomegalia, creemos conveniente recordar la clasificación etiológica de las esplenomegalias, según Green.⁷

Enfermedades Infecciosas

Bacterianas: Endocarditis lenta, fiebre tifoidea, paratifoidea, brucelosis, tuberculosis miliar.

Virales: Mononucleosis infecciosa.

Por espiroquetas: Lúes congénita, espiroquetosis íctero hemorrágica.

Por Protozoarios: Malaria, Kala-Azar, Toxoplasmosis.

Micóticas: Histoplasmosis.

Enfermedades de la Sangre

Policitemia Vera, Anemia del Mediterráneo, Eritroblastosis Fetal, Anemia Hemolítica Congénita, Anemia Hemolítica aguda adquirida (la esplenomegalia no es un síntoma constante en los pacientes con Anemia Hemolítica). Anemia Falciforme, por trombosis repetidas

se realiza una autoesplenectomía, pudiendo existir una fibrosis del bazo. A veces el bazo está aumentado en los niños con anemia, debida a insuficiencia de hierro. La púrpura trombocitopénica puede ir acompañada de esplenomegalia.

Esplenomegalia Congestiva

Hipertensión portal, producida por las causas ya referidas. Galactosemia (una manifestación tardía). Enfermedad de Chiari. Fracaso cardíaco congestivo. Pericarditis constrictiva. Aneurisma de la Arteria esplénica.

Enfermedades Metabólicas

Enfermedad de Gaucher, Enfermedad de Niemann-Pick, Xantomatosis, Hiperlipemia idiopática familiar, Enfermedad de Letterer-Siwe, Hemosiderosis, Síndrome de Hurler, Amiloidosis, Cistinosis (la esplenomegalia puede presentarse más tarde durante el curso de esta enfermedad). La porfiria va acompañada en ocasiones por anemia hemolítica y por esplenomegalia.

Enfermedades Neoplásicas

Leucemia, Linfomas, Enfermedad de Hodgkin.

Tumores del Bazo

Quistes (únicos o múltiples), fibromas, angiomas, neoplasias metastásicas.

Diversas

Enfermedad del suero, sarcoidosis, artritis reumatoide, osteopetrosis, hipertiroidismo.

Cuando se presenta la combinación de esplenomegalia-hematemesis, es sencillo el diagnóstico.⁶

Cuando aparecen solamente la esplenomegalia y la anemia esplenógena, hay que hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades como: Leucemia, Linfogranulomatosis, Enfermedad de Gaucher, Letterer-Siwe, anemias hemolíticas. En estos casos, aparte de los otros complementarios, como medulograma, biopsia ganglionar, pruebas de resistencia globular, pruebas de Hook y Coombs, Electroforesis de la hemoglobina, para descartar estas entidades, el esofagograma demostrando las várices esofágicas, es decisivo.

La diferenciación de si es o no una cirrosis hepática la causa primaria, tiene gran significación pronóstica y terapéutica, pero puede ser difícil. La esplenomegalia es a veces el único síntoma en el primer estadio de una cirrosis hepática (esplenomegalia precirrótica). La urobilinuria, ictericia ligera y las pruebas funcionales hepáticas positivas hablan en favor de una cirrosis.

El método de diagnóstico concluyente es la esplenopografía, la cual debe ser realizada después que el paciente ha sido anestesiado, inmediatamente antes de realizada la incisión, según Hallenbec.¹⁰ La técnica que realiza este autor consiste en inyectar 25 a 50 ml. de una sustancia opaca a los rayos X, percutáneamente en el bazo a través del décimo espacio intercostal izquierdo, tomando la placa cuando se termina de inyectar el contraste.

La esplenopografía fue realizada por primera vez por Albeatici y Campi, en Italia en 1951. Ellos ponen un catéter de polietileno entre la jeringuilla y la aguja, que permite seguir las excursiones respiratorias del bazo e impiden la ruptura del mismo. En el caso que se haya realizado la esplenectomía anteriormente, se puede realizar portografía desde una vena mesentérica. Se hace incisión abdominal. Se aísla un asa ye-

yunal, buscándose una vena mesentérica y se introduce el catéter de polietileno hasta el tronco mesentérico superior.⁸

Atkinson y Sherlock, han descrito una técnica por la cual la presión portal se determina midiendo la presión intraesplénica, al tiempo que se realiza la esplenopografía. Ellos realizan la técnica bajo anestesia local.

Hallenbeck y Shocket¹⁰ miden la presión portal con un manómetro de agua, después que el abdomen ha sido abierto, teniendo mucho cuidado de igualar la marca cero al nivel de la vena porta, lo cual ha sido muy enfatizado por Taylor y Egbert.

TRATAMIENTO

En las hemorragias agudas están indicadas las pequeñas transfusiones sanguíneas repetidas, así como el reposo, el régimen líquido, el calor, y los sedantes como la morfina, para atenuar el peristaltismo intestinal. Los antiácidos ayudan a mejorar el sangramiento también.

Si continúan las hemorragias debe utilizarse el sistema de balones de Sengstaken,¹⁷ introducidos vacíos en el esófago e insuflados posteriormente para contener el sangramiento de las várices. En los niños pequeños este método es impracticable.

Los cuidados preoperatorios son muy importantes. La anemia debe corregirse con transfusiones, una dieta rica en proteínas y carbohidratos, suplementos de Vitamina B₁₂ y Vitamina K, y posiblemente colina y metionina.

No debe usarse corticoides antes de la operación, sino A.C.T.H., unos 5 ó 6 días antes de la intervención, por temor al peligro de una atrofia de las suprarrenales, ya que una corteza suprarrenal atrofiada no pudiera hacerle frente a

una operación, pudiendo presentarse el shock.

Si se tiene que operar con tratamiento corticoideo será: El día de la operación y el primer día del postoperatorio 100 a 150 Mg. de cortisona; el segundo día 50 Mg.; el tercero y cuarto días 25 Mg. de hidrocortisona cada día. A continuación A.C.T.H. 2 ó 3 días y dado que existe una trombocitopenia, debe administrarse sangre en frasco siliconizado, o bolsas y tubos plásticos.

En las formas no hepáticas de la enfermedad, se debe efectuar la extirpación del bazo y anastomosis entre la vena esplénica y la renal; tan pronto como se haya hecho el diagnóstico, y una vez tratada la anemia post-hemorrágica.

A causa del pequeño calibre de las venas, es difícil conseguir un shunt efectivo antes de los 7 años. Cuando el niño tiene 8 años, puede realizarse una anastomosis portocava, aunque a veces no es necesaria la operación, por el desarrollo de una extensa circulación colateral.

También en las formas hepáticas la extirpación del bazo mejora, por lo menos transitoriamente el estado general, e incluso la propia cirrosis.

En las estenosis periportales, además de la extirpación del bazo, es necesario realizar una anastomosis entre la vena porta y la vena cava.

Algunos autores como Blain y Blain,³ han realizado ligadura de la arteria esplénica en presencia de hemorragias severas, para disminuir la cantidad de sangre que entra en la circulación portal.

Si la anastomosis esplenorrenal, no se puede hacer por las condiciones pésimas del paciente, la ligadura de la arteria esplénica, es superior a la esplenectomía.

O sea, que en el niño la operación ideal, es la anastomosis esplenorrenal y esplenectomía al mismo tiempo. Solamente la única indicación, de la anas-

tomosis portocava, para algunos autores, es en aquellos niños que anteriormente, han sido sujetos a una esplenectomía sin derivación, los cuales persisten con sangramiento esofágico. Cuando el calibre de la mesentérica lo permite, se puede realizar en estos casos, la derivación mesentéricocava.

La edad mejor para intervenir a los niños, con un síndrome de hipertensión portal, es después de los 3 años, pero no existe edad límite fija. Gross,⁹ reporta un caso de 3½ años, donde la causa de hipertensión radicaba en la porta, que después de operado sangró a los 6 meses, estando en perfectas condiciones al año.

La eficacia de la anastomosis esplenorrenal, depende de la existencia de una derivación, por un grueso canal reno-ázigocava, que ha quedado permeable por debajo de la anastomosis, según Sarrouy.¹⁵

Algunos autores citan que en el niño pequeño, por debajo de los 6 años, debe hacerse ligadura de las várices traqueo-esofágicas, y posteriormente el shunt esplenorrenal.

El grado de esplenomegalia es una guía útil para precisar el calibre de la vena esplénica, y es una consideración preoperatoria importante.

Cuidados postoperatorios: Para tratar el meteorismo, que aparece después de la extirpación de grandes esplenomegalias, se utilizan envolturas calientes abdominales, enemas, sonda gástrica, Prostigmina. Debe administrarse a todos los operados antibióticos, dada su pobre capacidad de formar anticuerpos, así como también deben usarse a altas dosis, sobre todo en la primera semana del postoperatorio, en aquellos casos que fueron tratados con cortisona.

También debemos evitar las trombosis postoperatorias, complicación bastante rara en los niños, a pesar que en

algunos casos el número de plaquetas, llega a veces a un millón y medio por milímetro cúbico. Según Grob,⁸ en 75 esplenectomías en niños, sólo ha observado esta complicación una vez, en la que hubo una extensa trombosis en la vena mesentérica superior, que se puso de manifiesto por el aumento de temperatura, meteorismo, y vómitos biliosos, pero a pesar de lo expuesto, no debe renunciarse en la actualidad a la correspondiente profilaxis. Debe chequearse la cifra de plaquetas, la cual alcanza su máximo por lo regular, al final de la primera semana del postoperatorio, o comienzo de la segunda. Antes de los 5 ó 6 días, son raras las trombosis, por consiguiente, no debe comenzarse tratamiento anticoagulante antes del cuarto o quinto día, pudiendo iniciarse con Heparina sola o asociada a preparados del Dicumarol, debiendo realizarse un examen constante de su tiempo de coagulación y Protrombina. Hacia el cuarto o quinto día puede abandonarse el tratamiento anticoagulante, ya que la cifra de plaquetas cae alrededor de los 10 ó 14 días del postoperatorio, (Grob).⁸

Complicaciones de la esplenectomía: Se citan por diversos autores, entre ellos Hallenbeck,¹⁰ complicaciones neurológicas; pero según Linton,¹² más frecuentemente después de la anastomosis portocava que la esplenorrenal. Otros autores señalan que se puede obviar esta dificultad, con un aporte adecuado de proteínas diario.

Los sangramientos, después de la anastomosis esplenorrenal, se atribuyen a pequeño calibre de la vena esplénica.

Otra complicación es el Shock irreversible, comenzando 24 horas después y asociado con insuficiencia hepática y posible intoxicación amoniacal (encefalopatía portal-sistémica), la cual se cita cuando existe cirrosis hepática, según Sedgwick.¹⁶ Otras complicaciones son:

dehiscencias de las suturas con evisceración y hemorragia masiva; severo bloqueo atrioventricular durante la operación y seguido de edema pulmonar severo.

También han sido señaladas, la atelectasia pulmonar, bronconeumonía, pleuritis, colecistitis, absceso sub-frénico, hemólisis progresiva con insuficiencia hepática (Sedgwick);¹⁶ uremia, trombosis cerebral tardía, herpes zóster severo, infección urinaria.

Otra complicación puede ocurrir al quedar englobados, en la sutura al realizar la anastomosis esplenorrenal, la cola del páncreas y el pedículo renal.

Se han hecho numerosos reportes sobre la frecuencia de infecciones en el niño esplenectomizado, siendo más frecuentes que en el adulto, sobre todo después de los 2 años de la esplenectomía. La más frecuente es la meningitis, sobre todo a neumococo la cual puede ocurrir, en el post-operatorio inmediato, o hasta 2 años después de la esplenectomía.¹¹

Son más frecuentes después de esplenectomía por ruptura traumática del bazo, más bien que por alteraciones hematológicas.

Wunderlich,¹⁹ refiere un caso después de 2 años de la esplenectomía, por esferocitosis hereditaria en una niña de 6 años, con un cuadro fulminante de sepsis, que presentó meningitis a neumococo, y en la cual se hizo el diagnóstico postmortem de neumonitis. Posiblemente la secuencia de la infección fue: pulmones, sangre y meninges. La neumonitis no está reportada como frecuente, en la literatura en el grupo esplenectomizado, por lo que resulta de interés, su existencia en el caso referido.

Estas infecciones, una vez establecidas, varían en su respuesta al tratamiento.

Smith y colaboradores, citados por Wunderlich,¹⁹ no encontraron en el grupo de pacientes reportados por ellos, cifras bajas de gamma globulina; sería más valioso el estudio de los niveles del properdín en esos pacientes.

Myerson y colaboradores, demostraron producción normal de anticuerpos frente al antígeno tetánico, en pacientes esplenectomizados.

Debe seguirse periódicamente los casos esplenectomizados e instituirse tratamiento precoz y adecuado de esas infecciones.

La falta de bazo produce alteraciones regulares y persistentes de los eritrocitos, que se manifiestan por un proceso de desnucleación, de los eritroblastos en la médula ósea, demostrables en periferia por los corpúsculos de Howell-Jolly, que algunos autores consideran, como una malformación eritrocítica ocasionada por la asplenia. Los corpúsculos de Howell-Jolly, son de importancia diagnóstica en los esplenectomizados, pues su desaparición indican que otro bazo accesorio asumió las funciones del primero.

NUESTROS CASOS

Nombre: V.C.H. H.C. No. 42203, de 3 años de edad, raza blanca, procedente de Oriente; ingresa en el Hospital Calixto García, Sala Albertini, el 11 de enero de 1963, remitido de Oriente con el diagnóstico de esplenomegalia.

Historia de la enfermedad actual: Refiere la mamá que la enfermedad actual del niño, comenzó a los 2 años con fiebre, precedida de diarreas, y posteriormente de náuseas. En esos días había una niña vecina con "ictero". A los 2 meses de este cuadro, le notaron una Tumoración en Hipocondrio izquierdo, por lo que fue ingresado en el Hospital de Tunas en julio de 1962.

A los pocos días de estar ingresado comenzó a presentar íctero, heces oscuras y orinas más oscuras que lo normal. Según ellos, la fiebre continuaba y se le presentaron manchas purpúricas, diseminadas por el cuerpo. Le pasaron una transfusión de sangre total; medulograma cuyo resultado desconocemos, le practicaron.

Es dado de alta en agosto de 1962, con las lesiones que actualmente presenta en la piel, muy pruriginosas y otras en el cuero cabelludo, así como conjuntivitis purulenta.

La tumoración abdominal según refiere, parecía haberse reducido, conservando su consistencia firme. La fiebre había desaparecido.

A los 2 meses Nov. 12-62, es reingresado en el mismo Hospital, por presentar palidez, anorexia, pérdida de peso, aumento de volumen del vientre, disnea, íctero y fiebre. Durante este ingreso, le practicaron 2 transfusiones de sangre total, le repiten el medulograma cuyo resultado desconocemos, y una esplenografía que no fue satisfactoria.

Le hicieron punción abdominal, extra-yéndole, 500 c.c. de un líquido amarillento.

Presentó también en esa oportunidad manchas purpúricas por el cuerpo y epistaxis. La fiebre la presentaba, un día sí y otro no, sin escalofríos. Cuando remitía, y previamente, tenía, una sudoración intensa y luego desaparecía.

Fue dado de alta 53 días después. Enero, 3-63, mejorando y con buen estado general, sin fiebre, sin íctero, y sin palidez de la piel, según ellos, siendo remitido a nuestro servicio donde fue ingresado.

A. P. F.: Padre vivo, ha padecido paludismo, madre viva y sana, 8 hermanos, uno padeció paludismo, otro ha estado ingresado con anemia y parásitos y ha recibido transfusiones de sangre,

hace dos o tres años, un hermano muerto de cardiopatía congénita.

A. P. P.: Paludismo, a los dos años y medio, según refieren, (?). Parasitismo, Varicelas.

A. Obstétricos: Embarazo con tos, fiebre, catarro. Parto en medio rural, con una recogedora. Lloró al nacer; no patología perinatal. Pesó 9 libras.

Desarrollo psicomotor: Sostuvo la cabeza a los 3 meses. Se sentó a los 5 meses. Comenzó a caminar solo a los 10 meses. Primeras palabras a los 12 meses.

Inmunizaciones: Antipoliomielítica Salk. Vacuna Triple y B.C.G., no.

Género de vida y alimentación: Vivienda: Bohío con piso de tierra y techo de guano. Alimentación: Come carne una vez por semana, huevos 1 ó 2 veces por semana. Leche 1 ó 2 vasos al día.

Examen físico general: Niño de tres años de edad que luce asténico, con facie no característica de proceso patológico, deambula sin dificultad y no guarda decúbito preferido u obligado.

Piel: Lesiones pruriginosas diseminadas por toda la superficie corporal, que presentan surcos de rascado. Dermatitis seborréica del cuero cabelludo.

Mucosas: Hipocoloreadas. Tinte subictérico de las escleróticas.

T. C. S.: No infiltrado. *P. A.:* Conservado.

S. O. M. A.: Nada a señalar.

Faneras: Pelo ralo, seco, escaso.

Peso: 36 libras. Temperatura 36°C. Talla: 37 pulgs. I. W. > 1.

Examen físico regional y por aparatos y sistemas:

Cabeza: Cráneo. Lo referido. Fontanelas cerradas.

Cara: Lo referido.

Cuello: Microadenopatías.

Tórax:

A. R.: Nada a señalar.

A. C.: Choque de la punta ni visible ni palpable. Auscultación: No soplos. Tonos bien golpeados. F. C.: 160 al minuto. T. A.: 120 y 80. Latidos periféricos presentes.

A. D. Boca: Lengua saburral. Amígdalas y orofaringe: Nada a señalar.

Abdomen: Inspección: Circulación colateral visible en hemiabdomen superior. Hernia umbilical.

Palpación: Blando, depresible se palpa tumoración en hipocondrio izquierdo, dura, no desplazable, no dolorosa, que se extiende hasta la fosa ilíaca izquierda, de superficie lisa.

Percusión: Matidez en hipocondrio izquierdo hasta la fosa ilíaca izquierda.

Auscultación: Nada a señalar.

Higado: Borde superior en el 5to. espacio intercostal derecho. Borde inferior no rebasa el reborde costal.

A. G. U. Riñones: Dificil la maniobra del lado izquierdo. No palpable el riñón derecho. Puntos pielorrenoureterales no dolorosos. Genitales: Testículos en los conductos inguinales, no en las bolsas escrotales.

S. H. L. P.: La tumoración descrita en hipocondrio izquierdo luce corresponder a bazo.

S. N.: Nada a señalar.

Extremidades: Nada a señalar.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hemogramas: Enero 12/63. Hb: 9.35 Grs. %. Leucocitos 5,000/mmc., Segmentados 65%, Linfocitos 31%, Monocitos 4%; otro en febrero 1/63. Hb. 10.4 Grs. %, Leucocitos 6,500/mmc., Monocitos 1%, Segmentados 60%, Eosinófilos 2%, Linfocitos 37%. Otro en abril 9/63. Hb. 9.4 Grs. %, Leucocitos 4,250/

mmc., Segmentados 60%, Eosinófilos 1%, Linfocitos 37%, Monocitos 2%. Otro en mayo 25/63. Hb. 13.4 Grs. %, Leucocitos 7,000/mmc. Segmentados 66%, Eosinófilos 2%, Linfocitos 30%, Monocitos 2%.

Otro en Julio 15/63. Hb. 9 Grs. %, Leucocitos 7,000/mmc., Segmentados 59%, Eosinófilos 6%, Linfocitos 30%, Monocitos 5%.

Orinas: Enero 12/63. (Ingreso), Albúmina: Trazas. Hematíes: 6 × campo. Leucocitos: 12 × campo. Epitelios: planos escasos. Otra en enero 13/63. Densidad: 1,020. Color amarillo. Albúmina: Trazas. Cilindros escasos. Granulosos: Hematíes algunos. Leucocitos escasos. Epitelios escasos. Otra en enero 18/63. Negativa.

Heces fecales: Enero 14/63. Quistes de Giardias Lamblias abundantes. Larvas Rabditoides de Strongyloides stercoralis 4 pp. Huevos de Necator americano 18 pp. Otro en mayo 23/63. Huevos de Necator americano 2 pp.

Eritrosedimentación: Enero 14/63. 28 mm. en la primera hora. Enero 22/63. 16 mm. en la primera hora.

Serología: Enero 21/63. Negativo.

Pruebas funcionales hepáticas: Febrero 7/63. Acetato de cobre x, T. del Timol: 26 Unid., Floculación del Timol: xxxx, Hanger: xxxx. Otra en junio 1/63. Acetato de Cobre: x; T. del Timol: 16.4 Unid., Floculación del Timol: xxxx, Transaminasa Pirúvica: 50 Unid.

Prueba de la Bromosulfaleína: 44.5 por ciento (abril 10/63).

T i e m p o de Protrombina: Febrero 18/63. Tiempo 16 Segs; Concentración: 59%; Patrón: 13 Sgs. Otro en abril 18/63. Tiempo: 18 Sgs; Concentración: 46%. Patrón: 13 Sgs.

Bilirrubina Total: Enero 11/63. 3.52 Mgs. %. Bilirrubina Indirecta 1.21 mgs. %. Directa: 2.31 Mgs. %.

Proteínas por Electroforesis: Enero 21/63. **Proteínas totales:** 7.15 grs. %. **Serina:** 43%. **Alfa 1:** 04%. **Alfa 2:** 07%. **Beta:** 08%. **Gamma:** 38%.

Proteínas Totales y Fraccionadas: Abril 25/63. **Proteínas totales:** 6.25 grs. %; **Serina:** 2.90 grs. %; **Globulina:** 3.35 grs. %.

Conteo de plaquetas: Enero 19/63. 37,700/mmc. Feb. 1/63. 83,000/mmc. Marzo 1/63. 70,000/mmc. Mayo 28/63. 57,000/mmc. Junio 26/63. 70,000/mmc. Julio 17/63. 58,000/mmc.

Lee White: 6 Minutos. Duque 3 minutos.

Constantes Corpusculares: Enero 15/63. **V.C.M.** 93 micras cúbicas. **H.C.M.** 30 micro-microgramos. **C.H.C.M.** 32%.

Hierro sérico: Marzo 30/63. 68 microgramos %.

Conteo de reticulocitos: Enero 14/63. 5%. Enero 15/63 3.5%. Marzo 8/63. 0.5%.

Pruebas de Hook: Enero 11/63. Negativa.

Medulograma: Enero 18/63:

1. Disminución del Sistema Megacariopoyético.
2. Hiperplasia del Sistema Eritropoyético con desviación derecha.
3. Integridad del Sistema Granulopoyético.
4. Marcado aumento del porcentaje de Eosinófilos.

Febrero 15/63.

1. Disminución del Sistema Megacariopoyético.
2. Intensa hiperplasia del Sistema Granulopoyético.
3. Integridad del Sistema Eritropoyético.
4. Marcado aumento del porcentaje de Eosinófilos.

Welch Stuart. Enero 14/63. **Salmonella tiphi:** 1 x 40; **Salmonellas grupo B:**

No aglutina; **Salmonellas del Grupo C:** No aglutina; **Brucella abortus:** No aglutina.

Paul Bunnell: Enero 14/63. Positivo al 1 x 224; Enero 21/63: Positivos al 1 x 224.

Células L. E.: Negativa. Enero 18/63

Prueba directa de Coombs: Negativa.

Resistencia Globular. Marzo 28/63. Mínima al 0.48%. Máxima al 0.30%.



Fig. 1

Lípidos totales: Enero 15/63. 497 mgs. %.

Gota gruesa: Negativo.

Urocultivos: Enero 28/63. **Bacilo Gram Negativo:** Proteus. Sensible a nada. Resistente a Penicilina, Estreptomina, Tetraciclina, Cloranfenicol, Neomicina.

Estudio radiológico:

Survey óseo: Enero 14/63. No se observan lesiones del cráneo. No se observan lesiones óseas de los huesos largos.

Tórax: Negativo. (Fig. 1)

Esofagograma: Enero 14/64. Negativo.

Laparoscopia: Realizada por el Dr. Llanio. Abril 4/64.

Higado: Color rosado anaranjado, superficie finamente granulosa, de borde fino. Consistencia aumentada.

Vesícula: Distendida de aspecto normal.

Bazo: Muy aumentado de tamaño, de color rojo grisáceo, con espesamiento de la cápsula esplénica.

Conclusiones: El aspecto parece corresponder con una hepatopatía crónica evolucionando hacia una cirrosis hepática, con una gran esplenomegalia.

Biopsia de ganglio inguinal: Febrero 1963. Adenitis crónica inespecífica, contiene algunos macrófagos, cargados de hemosiderina. Realizada por el Dr. Hilario Gómez Barrio.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

En el curso de su evolución en el Servicio, las lesiones de dermatitis seborreica desaparecieron, rápidamente, así como los de *Sarcoptes Scabiei*, con aplicación local de Benzoato de Bencilo.

El bazo aumentó progresivamente de tamaño. Hizo epístaxis, repetidas veces, por ambas fosas nasales. El tinte subictérico se mantenía, no acolia, no coluria.

Se instituyó tratamiento con esteroides, a razón de 15 mgs. diarios, descendiendo gradualmente la dosis, durante 4 meses, al cabo de los cuales se suspendió el tratamiento. Las cifras de plaquetas, se mantenían bajas, a pesar de dicho tratamiento.

El tinte subictérico, se mantuvo también.

Hizo infecciones de vías aéreas superiores, instituyéndosele tratamiento con Tetraciclina, en una ocasión y Cloranfenicol en otra.

Se hizo tratamiento antiparasitario. Además, por la anemia que presentaba, Sulfato ferroso y pequeñas transfusiones, de sangre total repetidas.

El padre se lo llevó a petición el 17 de julio de 1963.

RESUMEN DEL SEGUNDO INGRESO

Reingresa a los 7 días de llevarse el padre, con alta a petición, con fiebre, mal estado general. Peso 32 libras.

Al examen físico se constataron los mismos caracteres del bazo. El hígado rebasaba 3 cms. el reborde costal, de consistencia dura, algo doloroso a la palpación.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS DEL SEGUNDO INGRESO

Hemograma: 25 de julio/63. Hb. 8.60 grs.%. Leucocitos, 5,500/mmc.

Otro en agosto 13/63. Hb. 9.40 Grs.%, Leucocitos 7,500/mmc., Segmentados 56%, Eosinófilos 08%, Linfocitos 33%, Monocitos 03%. Otro en octubre 30/63. Hb. 7.7 Grs.%, Leucocitos 10,500/mmc., Stab. 1%, Segmentados 73%, Linfocitos 20%, Monocitos 6%. Otro en noviembre 15/63. Hb. 10.1 Grs.%, Leucocitos 8,000/mmc., Segmentados 54%, Eosinófilos 02%, Linfocitos 40%, Monocitos 04%.

Orina: Octubre 30/63. Ligeras trazas de albúmina; hematíes 10 x campo, leucocitos, 10 x campo, epitelios planos escasos. Otro en noviembre 11/63: Negativo.

Tiempo de Protrombina: Agosto 22/63: Tiempo: 16 Segundos; Concentración: 52%; Patrón: 12 Segundos. Otro en noviembre 15/63: Tiempo: 16 Segundos; Patrón: 13 Segundos.

Conteo de plaquetas: julio 25/63. 20,000 X mm.³ Otro en agosto 9/63. 58,000 X mm.³

Duke: Julio 25/63: 4 minutos.

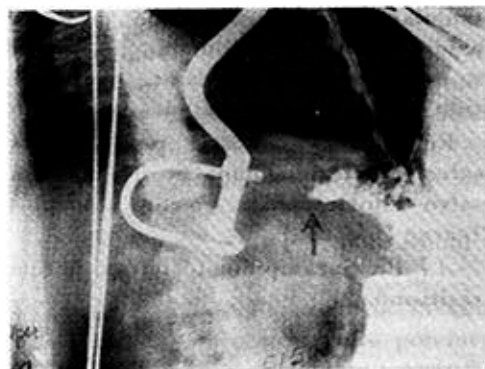


Fig. 2

Lee White: 8 minutos.

Bilirrubina: Total: 2.30 mgs.‰.

Proteínas totales y fraccionadas. Julio 27/63. Proteínas totales 5.10 Grs.‰; Serina: 3.16 Grs.‰; Globulina: 1.94 Grs. por ciento.

Urocultivo: noviembre 11/63. *Proteus*, sensible a nada.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante su estancia en el Servicio, hizo varias veces epistaxis, petequias con cifras bajas de plaquetas siempre. Se intervino quirúrgicamente, realizándose esplenopografía preoperatoria, que demostró estenosis de la vena esplénica. (Figs. 2, 3, 4, 5 y 6). Se realizó



Fig. 3



Fig. 4

esplenectomía con derivación esplenorenal. Falleció en el postoperatorio.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

1. Atelectasia pulmonar bilateral masiva.
2. Cirrosis postnecrótica con actividad hepática.



Fig. 5



Fig. 6

EL OTRO CASO

Nombre: R. T. H.; H.C. No. 10289, de 13 años de edad, raza blanca, sexo masculino, procedente de Oriente, ingresa en la Sala Albertini del Hospital Calixto García, el 19 de julio de 1961, por expulsión de sangre por la boca y heces como horra de café.

Historia de la enfermedad actual: Refiere la mamá que desde los pocos meses de nacido le notaron tumoración en hipocondrio izquierdo.

A los 4 años le notaron coloración amarillenta de los ojos, que se mantuvo durante 7 a 10 días; lo trataron con antiparasitarios. A los 5 años de edad, febrícula durante 2 días, al cabo de los cuales, nota manchas negruzcas, de sangre en la cara y en las sábanas; al parecer procedentes de la nariz, lo cual mejoró con compresas heladas. Al día siguiente, sensación de vértigo y melena abundante. Esa noche tuvo hematemesis. Le instituyeron tratamiento cuyo nombre ignora.

A los 9 años de edad, vuelve a presentar vértigos, dolor abdominal, vómitos de sangre, con melena, durándole esta crisis 2 ó 3 días; por lo cual fue necesario pasarle 6 transfusiones de

sangre total, pues continuaba con hemorragias. Por esta sintomatología, la cual se ha repetido periódicamente, es remitido a nuestro Servicio para su estudio.

En el interrogatorio por aparatos, salvo lo referido, nada de importancia, salvo intolerancia a ciertos alimentos, (carne enlatada).

A.P.P.: Sarampión, tosferina, poliparasitismo.

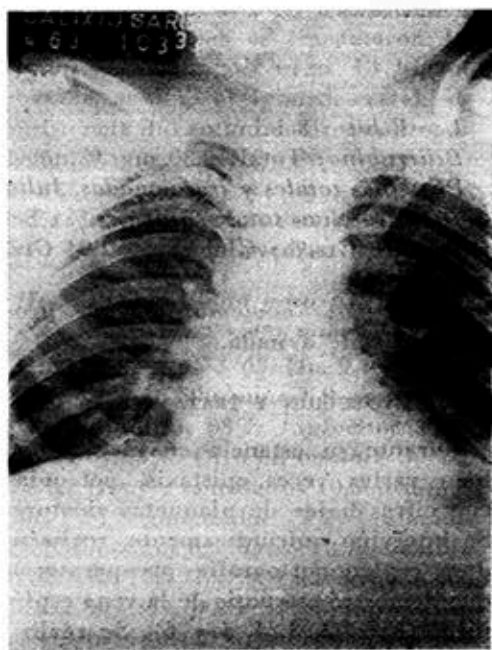


Fig. 7

A.P.F.: Madre viva y sana; padre psicópata; 4 hermanos: Uno padece epistaxis; dos asmáticos. Abuelo materno diabético.

Antecedentes obstétricos: Embarazo normal. Parto demorado. Ruptura de bolsas 12 horas antes. Cianosis. No lloró al nacer. Pesó 9 libras. No buena succión.

Desarrollo psicomotor: Ignoran a qué edad sostuvo la cabeza y se sentó. Ca-

minó a los 13 meses. Primeras palabras: No recuerdan. Grado de escolaridad: 1to. grado.

Vacunaciones: B.C.G., Triple y Antipoliomielítica tipo Salk: Sí.

Vivienda: Techo de zinc, piso de madera. Letrina sanitaria.

Alimentación: Buena en cantidad y calidad.

Examen físico: Paciente de 13 años de edad, con buen desarrollo pondoestatural, no palidez cutáneo-mucosa. No fiebre. Peso 94 lbs. Talla 61½ pulgs. I. W. < 1.

Examen físico regional y por aparatos y sistemas:

Cabeza: Cráneo de configuración normal. *Cara:* Nada a señalar. *Cuello:* Nada a señalar.

Tórax: *Aparato respiratorio:* Nada a señalar.

Aparato Circulatorio: Soplo sistólico grado 1 con carácter funcional en mesocardio y punta.

Abdomen: Blando y depresible. *Hígado:* No rebasa el reborde costal.

Aparato genitourinario: Nada a señalar.

Sistema hemolinfopoyético: No adenopatías. Bazo palpable; rebasa 3 cms el reborde costal, de consistencia firme, no doloroso a la palpación.

Sistema Nervioso: Nada a señalar.

Extremidades: Nada a señalar.

Hemograma: Agosto 18/61. Hb. 73%. 11 Grs. %; Hematíes 4'040,000 X mmc. Valor Globular: 0.9; Hematocrito: 36. Hipocromía: X. Eosinófilos: 9%; Stab: 0; Segmentados: 44%; Linfocitos: 42%; Monocitos: 5%.

Orina: Agosto 2/61. Negativa.

Heces fecales: Huevos de Ascaris-lumbricoides.

Eritrosedimentación: 11 mms. en la primera hora.

Serología: Negativa.

Pruebas funcionales hepáticas: 22 julio 1961. Takata-Ara: Negativo; Turbidez del Timol: 4.8 Unid.; Acetato de Cobre: Negativo; Hanger: Positivo X; Aclaramiento del Timol: Positivo X. Agosto 5/61. Hanger: Positivo X; Mc. Lagan: 0.8 Unid.

Prueba de la bromosulfaleína: Retención a los 45 minutos del 3.9% del colorante.

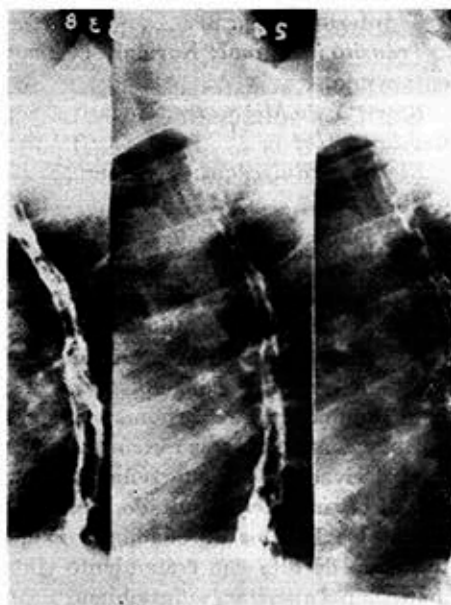


Fig. 8

Tiempo de protrombina: Julio 21/61. Tiempo: 16 Segundos; Concentración: 48%; Patrón: 12 segundos. Otra en agosto 8/61. Tiempo: 14 Segundos; Concentración: 75%; Patrón: 12 Segundos.

Lee White: 6 minutos.

Conteo de plaquetas: Agosto 15/61. 55,000 X mmc. Otro en agosto 18/61. 290,000 X mmc.

Conteo de Reticulocitos: Agosto 8/61. 2%.

Constantes Corpusculares: Julio 21/61. Volumen corpuscular medio: 90 micras cúbicas; hemoglobina corpuscular media: 26 micromicrogramos; Concentración hemoglobínica corpuscular media: 29%.

Electroforesis de las proteínas: Gammaglobulina: 19%; Alfa 1: 02%. Alfa 2: 07%; Serina: 57%.

Estudios radiológicos: Septiembre 15/61.

Esófagograma: Várices esofágicas de 1/3 inferior. (Fig. 8).

Tránsito intestinal: Normal. 1 Ascaris en yeyuno.

Rayos X de Mastoides: Negativa. Septiembre 12/61.

Electrocardiograma: Septiembre 15/61. Normal.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Durante su estancia en el Servicio, aumentó de peso. En aquellos momentos se planteó, en primer término, una anomalía vascular congénita. El cirujano planteó, una cavernomatosis de la porta, y como conducta quirúrgica hacer una derivación esplenorenal, la cual ofrecería mejores resultados realizándose a los 14 años de edad, por lo que fue dado de alta con tratamiento sintomático, para evitar sangramientos por várices esofágicas y volver para intervención quirúrgica.

En el curso de su evolución en el Servicio, hizo una otitis izquierda, no presentando sangramiento en ningún momento.

Como tratamiento se le instituyó: Vitamina K y Vitamina C, Metionina, dieta blanda, tratamiento de su otitis.

RESUMEN DEL SEGUNDO INGRESO

Al día siguiente del alta anterior el niño presentó hematemesis, que requirió transfusión de sangre total. Continuó

asténico. Días después, presentó fiebre con escalofríos, diariamente, que ascendía y remitía.

Transcurre bien hasta noviembre de 1962, en que precedido de malestar en epigastrio y mareos, presentó una melena.

En enero de 1963 (2 meses después), volvió a presentar náuseas, mareos y melena.

Este cuadro fue seguido por un síndrome respiratorio, dado por tos y fiebre. Reingresa porque había quedado citado para intervención.

Examen físico del segundo ingreso: Discreta palidez cutáneomucosa. Fascie no característica, de proceso patológico.

Aparato circulatorio: Soplo sistólico grado 1 en mesocardio. Tensión arterial: 120 y 80 mm. de mercurio. Pulso 80 al minuto.

Aparato respiratorio: Negativo.

Aparato digestivo: Lengua saburral. Abdomen: Hígado: Borde superior en 6to. espacio. Borde inferior: No rebasa el reborde costal.

Sistema hematolinfopoyético: Bazo palpable, rebasa 2½ centímetros el reborde costal izquierdo, firme no doloroso.

Aparato génitourinario: Nada a señalar.

Sistema nervioso: Nada a señalar.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hemograma: Febrero 6/63. Hb. 8.2 grs. %; Hematíes: 4,290,000/mmc., Leucocitos 6,100/mmc., Segmentados: 67%; Stab: 01%; Linfocitos: 23%; Eosinófilos: 5%; Monocitos: 0.2%. Otro en marzo 17/63. Hb. 11.85 grs. %; Hematocrito: 35; Leucocitos: 15,000/mmc. Stab: 1%; Segmentados: 53%; Eosinófilos: 1%; Linfocitos: 41%; Monocitos: 4%.

Orina: Abril 17/63. Negativa.

Heces fecales: Febrero 6/63. *Ascaris lumbricoides:* 140 huevos pp.

Eritrosedimentación: 10 mm. en la primera hora.

Pruebas funcionales hepáticas: Febrero 7/63. Turbidez del Timol: 14 Unid.; Flocculación del Timol: $\times\times$; Hanger: \times ; Takata-Ara: Negativo. Otra en abril 19/63. (Postoperatorio): Turbidez del Timol: 1 Unid.; Flocculación: No; Hanger: Negativo; Transaminasa pirúvica: 18 Unid.; Transaminasa oxalacética: 28 Unid.

Tiempo de protrombina: Marzo 26/63. Tiempo: 16 Segundos; Concentración: 59%; Patrón: 13 segundos. Otro: Tiempo: 14 segundos; Concentración: 81%; Patrón: 13 segundos.

Conteo de plaquetas: Marzo 25/64. 95,000 \times mmc. Otro conteo, postoperatorio: 135,000 \times mmc.

Lee White: 12 minutos. Duke $4\frac{1}{2}$ minutos.

Proteínas totales: Febrero 6/63. 6.80 Grs. %; Serina: 4.60 Grs. %; Globulina: 2.20 Grs. %.

Proteínas por electroforesis: Alfa 1: 03%; Alfa 2: 04%; Beta: 09%; Gamma: 12%; Serina: 72%.

Wc'ch Stuart: Negativo.

Gota Gruesa: Negativa.

Paul Bunnell: Negativo.

Medulograma:

1. Hiperplasia del Sistema megacariopoyético. Inhibición en un 30% de los megacariocitos.
2. Hiperplasia del Sistema eritropoyético.
3. Integridad del Sistema granulopoyético.
4. Aumento del Porcentaje de eosinófilos y plasmacellen.

Estudios radiológicos:

Rayos X de Tórax: Febrero 25/63. Reforzamiento de la trama pulmonar sin otras alteraciones. Area cardíaca ligeramente aumentada a predominio izquierdo. (Fig. 7)

Esofagografía: Grandes várices de todo el esófago torácico. (Fig. 8).

Esplenopografía: Estenosis de la desembocadura del tronco esplenomesaraica en la porta. (Figs. 9, 10 y 11).

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Hizo durante su estancia en el Servicio, cuadros de bronquitis asmática. Fue intervenido por el Dr. Selman en el Hospital Calixto García el 1º de abril de 1963; realizándose esplenectomía con derivación esplenorrenal. Al año de la intervención quirúrgica, se le realizó esofagograma, comprobándose disminución marcada, de las várices esofágicas. No habiendo presentado sangramiento en ningún momento.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Bazo de esplenectomía que mide 15 x 10 x 9 cms., de superficie lisa y congestiva, cuyo peso es de 580 grs. El órgano aparece grandemente aumentado de volumen, sin otras alteraciones macroscópicas; al corte aparece constituido por un tejido de color pardo rojizo, apareciendo la cápsula algo engrosada, con aumento de trama conjuntiva del órgano y presencia de los detalles corpusculares del mismo.

ESTUDIO MICROSCÓPICO

Dilatación y congestión de sinusoides. Congestión de la pulpa roja con separación de los folículos, los cuales están bien delimitados.



Fig. 9

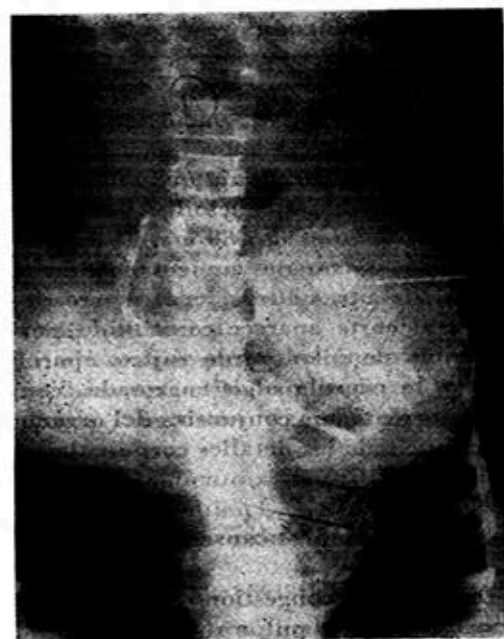


Fig. 10

Algunos sinusoides presentan discreta prominencia del endotelio.

Se observa discreto infiltrado a eosinófilos. Los hallazgos no son concluyentes de entidad patológica definida, sino que pueden corresponder a bazo congestivo.



Fig. 11

CONCLUSIONES

Hemos presentados dos casos de estenosis congénita de la vena esplénica.

Ambos casos, comenzaron su sintomatología precozmente, por tumoración en hipocondrio izquierdo, de aumento progresivo. El mayor de los casos, a los pocos meses; el otro a los dos años de edad.

Ambos presentaron íctero discreto.

El mayor de los niños presentó hematemesis y melena, así como epistaxis. El menor presentó, epistaxis, sin hacer hematemesis ni melena, pero sí petequias.

El menor de los niños hacía cuadros febriles frecuentes, que remitían, y ascitis; así como infecciones frecuentes: Otitis, afecciones cutáneas, pielonefritis.

Entre los antecedentes patológicos familiares, encontramos de importancia el hecho de que uno de los niños tenía un hermano con una cardiopatía congénita; en tanto el otro, tenía un hermano que padecía de epistaxis, pero al cual no tuvimos oportunidad de estudiar.

Con respecto al tamaño del bazo diremos que el menor de los niños tenía una esplenomegalia mucho más marcada, y circulación colateral, siendo la estenosis de la vena esplénica más marcada en este caso; lo cual está de acuerdo con el dato recogido en la literatura, de que el tamaño del bazo es un signo de guía, para el grado de la estenosis de la vena esplénica.

Con respecto a los complementarios, diremos que ambos presentaron anemia y trombocitopenia; la anemia, normocítica hipocrómica del mayor, (al parecer consecutiva a los grandes sangramientos de las várices esofágicas), y en el menor, normocítica normocrómica; lo cual lo explicamos porque sólo había presentado epistaxis sin otros sangramientos.

Uno sólo presentaba leucopenia con neutropenia, casi mantenida, lo cual nos explica las frecuentes infecciones que padecía.

En el mayor de los niños, se pudo constatar en el postoperatorio inmediato, la elevación marcada en la cifra de plaquetas.

Con respecto a la eritrosedimentación, la encontramos normal en ambos casos.

El niño más pequeño, que presentaba ascitis y circulación colateral, mostraba intensa alteración en sus pruebas funcionales hepáticas, en tanto el otro niño no.

Con respecto a la gammaglobulina, encontramos que el niño más pequeño con alteración de las pruebas funcionales hepáticas, tenía una cifra aumentada de la misma, al contrario del otro caso, que mostraba pruebas funcionales hepáticas normales, con una cifra normal de gammaglobulina en una ocasión, y baja en otra, lo cual está de acuerdo con las observaciones de Smith y colaboradores, citados por Wunderlich,¹⁹ que no encontraron cifras bajas de gammaglobulina, en los casos reportados por ellos.

En el estudio radiológico, se constataron en el niño mayor, várices esofágicas, en tanto en el más pequeño, no, lo cual no descarta la estenosis de la esplénica, ya que según Rousselot, si la vena coronaria estomáquica que se anastomosa con las venas esofágicas, desemboca en la vena porta, no se producen várices esofágicas.

Los medulogramas mostraban: El del niño pequeño, disminución del sistema megacariopoyético, como aumento del porcentaje de eosinófilos; en tanto que en el niño mayor, había hiperplasia del sistema megacariopoyético, con inhibición de un 30% de los megacariocitos; lo cual va en favor de la teoría de la inhibición esplenógena de la médula.

La bilirrubina, estaba aumentada en el niño más pequeño que mostraba ictero al ingreso. En este caso el Paul Bunnell, estaba alterado, al parecer por la hepatopatía coexistente.

El survey óseo realizado al niño pequeño, fue negativo, no demostrando zonas de osteólisis que se fueron a descartar, ya que al ingreso, entre los diagnósticos diferenciales, se planteó la posibilidad de una retículoendoteliosis, por la otitis, dermatitis seborreica, petequias, anemia y esplenomegalia, que mostraba.

Los otros exámenes complementarios realizados, y la evolución, permitieron descartar las otras posibilidades diag-

nósticas, como: Leucosis, infecciones sistémicas, colagenosis, tesaurismosis, etc.; siendo confirmado el diagnóstico de estenosis de la vena esplénica, tanto por la esplenopografía como por la intervención quirúrgica.

El niño mayor, sobrevivió a la intervención, no así el niño pequeño, que falleció de atelectasia pulmonar masiva, complicación frecuentemente reportada en los niños esplenectomizados.

SUMARIO

Hemos presentado 2 casos de estenosis de la vena esplénica; haciendo previa-

mente, un breve resumen sobre la Embriología del Bazo, su Anatomía y Fisiología; sobre el Síndrome de Hipertensión Portal: Su Etiología, Patogenia, Anatomía Patológica, Síntomas, Diagnósticos y Tratamiento.

SUMMARY

We have reported two cases of stenosis of the splenic vein. Previously, we have made a revision, about the Embriology of the Spleen, its Anatomy, Physiology, and a description of the Syndrome of Portal Hypertension.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Arey, L. B.*: Anatomía del Desarrollo. Vol. 1, 4ta. Edición. Pág. 362, Chicago, Illinois.
- 2.—*Banet, Pina Vicente*: Clínica-Terapéutica Quirúrgica. Tomo 3, Primera Edición. Pág. 511, Cultural S. A. Habana 1952.
- 3.—*Blain, A. W. and Blain, A.*: Ligation of the Splenic Artery, the operation of Choice in Selected Cases of Portal Hypertension and Banti's Syndrome. *Ann. Surg.*, 131: 92, 1950.
- 4.—*Baronofsky, I. D.*: Portal Hypertension with Special Reference to the Acid-Peptic Factor in the Causation of Hemorrhage and extensive Gastric Resection in its treatment. *Surgery*, 25: 135, 1949.
- 5.—*Cecil R. & Loeb.*: A Textbook of Medicine. Vol. 1. Décima Edición. Pág. 1,091. Editorial Saunders, Philadelphia and London, 1959.
- 6.—*Fanconi, Wallgren.*: Tratado de Pediatría Vol. 1. 6ta. Edición. Pág. 205. Ed. Científico Médico. Barcelona, 1962.
- 7.—*Green Morris, M. D.*: Diagnóstico en Pediatría. Tomo 1. Pág. 106. 1ra. Edición. Editorial Alhambra. Madrid, 1956.
- 8.—*Grob, Max.*: Patología Quirúrgica Infantil. Vol. 1. 1ra. Edición. Pág. 441. Editorial Científico Médico. Barcelona, 1958.
- 9.—*Gross, Robert E.*: The Surgery of Infancy and Childhood. Vol. 1. 1ra. Edición. Pág. 542. Editorial Saunders, Philadelphia, London, 1953.
- 10.—*Hallenbeck, George A., Everett Shocket*: And Evaluation of Portacaval Shunts for Portal Hipertensión. *Surgery Gynecology and Obstetrics*. Pág. 49-69. Vol. 105. Number 1. July, 1957.
- 11.—*Kuker, Leo H, B. S., M. D., F.A.C.S.*: Surgical Technic of Splenectomy *American Journal of Gastroenterology*. Pág. 221-227. Vol. 39. Number 3. March, 1963.
- 12.—*Linton, R. R.*: The Selection of Patients for Portacaval Shunts. *Ann. Surg.* Vol. 134. Pág. 433, 1951.
- 13.—*Morros Sardá.*: Elementos de Fisiología. Vol. 1. 8va. Edición. Pág. 694. Madrid, 1960.
- 14.—*Nelson, Waldo E.*: Tratado de Pediatría. Tomo 2. 7ma. Edición. Pág. 1,149. Editorial Saunders, Philadelphia, Londres, 1959.
- 15.—*Sarrouy, Ch. y Cols.*: Enfermedad Fibroquística del Hígado con Hipertensión Portal; Anastomosis Esplenorrenal, Curación Clínica. Versión Española del Dr. E. Alemán. *Rev. Cubana de Pediatría*. Vol. 34. No. 4. Pág. 69-73. Julio-Agosto 1962.
- 16.—*Sedgwich Cornelius E., Alan H. Hume.*: Elective Splenectomy. *Annals of Surgery*. Vol. 151, No. 2, Pág. 163-168. Febrero, 1960.
- 17.—*Sengsaken, R. W. and Blakemore, A. H.*: Balloon Tamponage for Control of Hemorrhage from esophageal varices. *Ann. Surg.* 131: 781, 1950.
- 18.—*Wright, Samson.*: Fisiología Aplicada. Vol. 1, Pág. 198. Edición 5ta. Española.
- 19.—*Wunderlich, Ray, C.*: Serious Infections in the Splenectomized Patient. *Archives of Pediatrics* Vol. 76, No. 7. Pág. 282-286. Julio, 1959.