

CLINICA QUIRURGICA DE APARATO DIGESTIVO DEL HOSPITAL
PROVINCIAL DE JAÉN

JEFE: DR. FERMIN PALMA

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA (1) (2)

FERMIN PALMA

"El bazo asume esa especial atracción que da la aristocracia, cuya fuerza reside en que sirve para poner a las cosas hechas su último detalle de perfección; pero que si se suprime, no pasa nada fundamentalmente grave."

G. MARAÑÓN.

INTRODUCCION

Desde tiempos remotos, el bazo ha sido considerado como un órgano lleno de misterios. Ha sido precisamente la cirugía, la que ha dado un gran impulso al conocimiento de este órgano. Se ha conocido mejor su fisiología puesto que su extirpación ha dado ocasión para conocer la respuesta hemática, por ejemplo, conociendo la regulación que este órgano ejecuta sobre los órganos hematopoyéticos. De otro lado, el estudio radiológico del sistema porta, ha contribuí-

(1) Son trabajos de Doan, Ungar, Zondeck, Vescia, Guiliano, Frungoni, Osler, además de los famosos de Banti y últimamente los de Greppi, Patrassi, Ravena y Ewerberk. Los nacionales de Emilio Muñoz y Mundo en la Fisiología del Bazo, Sorribes Santa María y los de Pedro Pons, Farreras, Botet y Gómez Gómez, junto con los americanos Wipple, Rousselot, Pemberton, Linton, Cole y Blalock y Balquomore y los nacionales de Piulach, los que han dado impulso definitivo a los conocimientos de las afecciones esplénicas y de una manera muy especial al tema que traemos hoy, y de donde nos hemos documentado.

Nuestro reconocimiento a todos ellos. Junto a esto va también la modesta aportación de nuestro servicio quirúrgico.

(2) Conferencia pronunciada en la facultad de Medicina de Granada, el 12 - X - 1956.

do de una manera definitiva, en el conocimiento de las afecciones esplénicas, y este estudio radiológico, aunque en la actualidad se practica por punción esplénica a través de un espacio intercostal, fué precisamente en el curso de la laparatomía cuando se preconizó. Junto al estudio radiológico, las modernas técnicas quirúrgicas de derivación portocava, han permitido separar mejor los verdaderos síndromes de hipertensión portal de otras afecciones esplénicas.

La importancia de las enfermedades del bazo radican en que no es un órgano que sufra aisladamente en la economía; claro, que todo órgano o víscera, por el hecho de serlo, ya hace que participe el organismo en sus funciones y sus anomalías, pero el bazo, por las relaciones que guarda con otros órganos (hígado, etc.) hace que su manera de enfermar sea más peculiar.

Las relaciones de hígado y bazo, por ejemplo, son múltiples. Hay una que salta en primer lugar: La vascular, pues la sangre esplénica desagua en el tronco de la porta. Hay, además, relaciones estructurales ya que hay elementos histiográficos similares en hígado y bazo, como son el sistema linfático, que existe en ambos órganos, y que hace que reaccionen simultáneamente en los síndromes o enfermedades linfáticas.

Hay, además, funciones eritropoyéticas en ambos órganos (hígado y bazo) que se ponen de manifiesto en el curso de ciertos procesos anémicos o pseudoleucémicos. Por último, la presencia en el tejido hepático y esplénico del sistema retículo endotelial (sistema de células marginales) hace que participen coetáneamente en multitud de procesos (infecciones, enfermedades metabólicas, etc.).

Hay una regulación por parte del bazo sobre la médula ósea, que se pone de manifiesto en la hiperplasia o hiperactividad esplénica (hiperesplenismo) ya que ocasiona una pancitopenia, que cesa o que origina el síndrome opuesto tras la esplenectomía.

Todo esto nos manifiesta la gran importancia que tiene

el revisar y estudiar los problemas que plantea el bazo en la clínica, ya que su mejor conocimiento irá poniendo al descubierto los misterios del bazo, y, que como al comienzo decíamos, ha sido la cirugía la que ha ido en vanguardia en el terreno oscuro y poco explorado que es este órgano.

Pero antes de adentrarnos en el terreno escabroso de la cirugía del bazo, estudiaremos, muy por encima, algunos de sus aspectos anatómicos y fisiológicos que nos servirán de preámbulo al tema que deseamos desarrollar

ANATOMIA DEL BAZO

El bazo (Lien) es un órgano impar, de forma alargada, de consistencia blanda, frágil (recordar las roturas del bazo en los traumas abdominales), y de una coloración roja oscura, que en ocasiones llega a ser un rojo azulado, especialmente en las esplenomegalias que cursan con gran actividad esplénica y periesplenitis. Su peso, por término medio, es de unos 150 gramos, en estado normal. Se describen en él una cara diafragmática que mira hacia fuera, atrás y arriba. Esta cara es convexa lisa y está en íntimo contacto con el diafragma. Una cara interna o denominada también cara visceral, por sus relaciones con las vísceras vecinas y que son: el riñón izquierdo, el estómago y el páncreas. Estos órganos imprimen en el bazo unas facetos o carillas que reciben la denominación correspondiente del órgano que la ocasiona. La carilla renal es estrecha y ligeramente cóncava y está dirigida hacia dentro y abajo. La carilla o faceta gástrica está situada por delante de la anterior, es bastante mayor y mira hacia adelante y a la derecha, siendo también cóncava. La faceta o impresión pancreática es más pequeña que las dos anteriores, estando situada por debajo de las descritas. En la cara interna o visceral se halla el hilio del bazo por donde penetran y salen vasos y nervios esplénicos. La cara diafragmática está separada de la porción gástrica de la cara

visceral o interna por el borde anterior el cual presenta la característica de tener seis u ocho escotaduras de diversa profundidad que dá caracteres patognomónicos al bazo cuando en el curso de la palpación abdominal se encuentran. El polo superior del bazo es más voluminoso que el inferior. Por último la carilla pancreática toma contacto también por su parte inferior con el colon; de ahí que, en ocasiones, se hable de carilla o faceta cólica en lugar de pancreática.

El bazo se halla alojado en la parte posterior del hipocondrio izquierdo entre el estómago, el riñón izquierdo y el diafragma, estando su posición enormemente influida por el estado de contracción del diafragma, ya que en la espiración desciende hasta la novena y undécima costilla izquierda. El polo superior llega cerca de la vértebra dorsal undécima y el polo inferior nunca rebasa el reborde costal. La faceta renal de la cara visceral, se relaciona con el borde superior de la cápsula suprarrenal izquierda y con la parte superior del borde izquierdo del riñón del mismo lado. La carilla gástrica se relaciona por delante y a la derecha con la tuberosidad y el cuerpo del estómago. La faceta pancreática de la cara visceral está en relación, en su parte superior, con la cola del páncreas y por su parte inferior, con el ángulo izquierdo del colon. El bazo está cubierto por la serosa peritoneal excepto por la región del hilio desde donde se extiende por delante hacia el estómago formando el epiplón gastroesplénico, en el espesor del cual se encuentran, en ocasiones, uno o más bazos accesorios.

El conocer los modernos estudios anatómicos referentes a las coalescencias peritoneales de los órganos del hipocondrio izquierdo, tiene capital importancia desde el punto de vista quirúrgico y es por lo que nos debemos detener en analizarlos y ponderarlos, gracias a los hallazgos de GOMEZ Y GOMEZ.

Es clásico estudiar en los tratados de anatomía, el ligamento frenogástrico y la fascia de TOLDT. El primero, se describe como constituido por un doble proceso de coalescen-

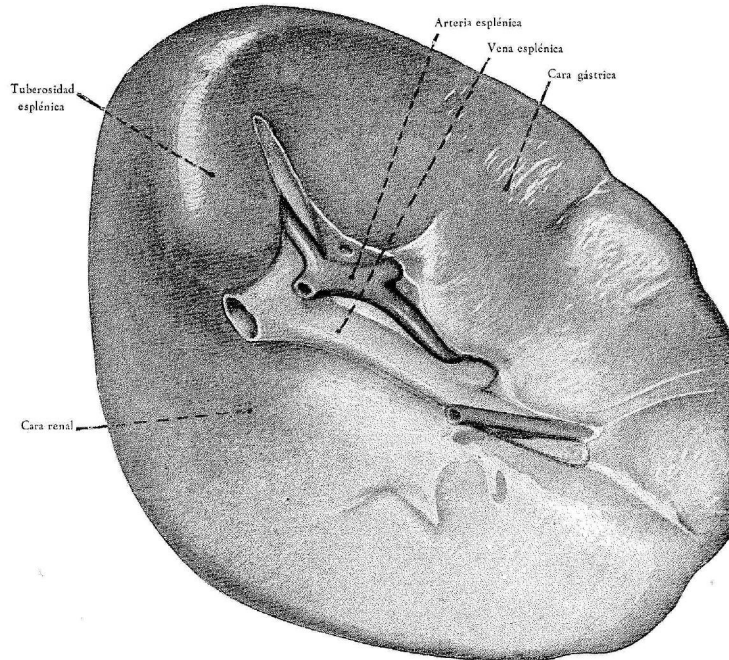


FIG. 1

Bazo, junto con sus vasos, visto por su cara interna. (TANNER)

cia de la parte superior de la trascavidad de los epiplones que se ocasiona por la fusión de la tuberosidad gástrica al peritoneo parietal. Como consecuencia de ello, la parte media de la cara posterior de la gran tuberosidad gástrica, queda sin peritoneo y adherida por tejido fibroso al diafragma. La fascia de TOLDT, es clásico describirla como formada por la coalescencia entre el peritoneo parietal y la hoja del mesogastrio posterior o pared posterior de la trascavidad de los epiplones, que contiene en su espesor la cola y el cuerpo del páncreas y dicen los clásicos. que resultado de esta coalescencia es que el cuerpo del páncreas quede fijado íntimamente a la pared posterior del abdomen, y de esta forma todos estudiamos cómo el cuerpo del páncreas quedaba revestido solo por su cara anterior por la serosa peritoneal, quedando en cambio la cara posterior desprovista de ella; de esta forma, el cuerpo del páncreas quedaba descrito como órgano retroperitoneal. Pues bien, las investigaciones de GOMEZ Y GOMEZ han demostrado palpablemente y de una manera irrefutable, que no hay tal doble coalescencia, que origina el que ciertos órganos queden retroperitoneales, sino que hay una fascia a este nivel (fascia peritoneal parieto-gastropancreático-esplénica retrotrascavitaria de GOMEZ Y GOMEZ) constituida por la coalescencia de DOS HOJAS PERITONEALES, fascia que fácilmente puede ser separada o disecada sin que por ello se desperitonicen los órganos que aloja la parte superior e izquierda del abdomen (maniobra de GOMEZ Y GOMEZ).

Efectivamente puede perfectamente estudiarse en el cadaver estos hallazgos ya que una vez despegada la fascia, como su mismo autor dice, se ve toda la cara posterior supratrascavitaria del estómago y posterior del cuerpo del páncreas peritonizadas al mismo tiempo que la pared abdominal posterior despegada. Por lo tanto, añade GOMEZ Y GOMEZ, en cuanto se refiere al ligamento frenogástrico no existe como tal, no hay la doble coalescencia, ni la desperitonización de la zona media de la gran tuberosidad, y en cuanto a la fascia de TOLDT, no desaparece la estructura peritoneal por el hecho

de la coalescencia y el cuerpo del páncreas tiene sus dos caras recubiertas de peritoneo. La maniobra de GOMEZ Y GOMEZ la describiremos en la parte quirúrgica tal y como su autor lo hace, ya que es indispensable conocerla por las ventajas que aporta en el curso de la esplenectomía.

FISIOLOGIA ESPLENICA

El bazo al ser órgano de naturaleza retículo endotelial, su fisiopatología se enfoca como parte íntegra de dicho sistema. DOAN insiste en que en la investigación sobre el bazo, los conocimientos de la patología han rebasado los de la fisiología. Se va más por delante en el terreno patológico que en el fisiológico, en los estudios que sobre el bazo se hacen.

Analicemos, muy por encima, sus funciones, siguiendo a SORRIBES-SANTA MARIA.

a) *«Órgano de depósito.* Destaca su: 1) *función respiratoria* como un mecanismo de reserva en el sistema de aporte de oxígeno.

El bazo contribuye de una manera activa sobre la: 2) *regulación de la circulación general y portal, gracias, por una parte, a sus contracciones activas y elásticas y a su situación entre dos circulaciones, la general y portal, y esta a su vez, entre dos áreas capilares: la mesentérica y la hepática.*

El bazo interviene de una manera manifiesta en el: 3) *mecanismo de los fenómenos emocionales.* (De ahí el que sea interesante notar que ciertas tradiciones han surgido, relativas a la asociación del bazo con la risa y buen humor e incluso en la habilidad en el correr fuerte o adelantado).

b) *Como órgano linfóide,* produce linfocitos, defensa en las infecciones, la producción de anticuerpos, y papel de filtro en la corriente sanguínea, y sus relaciones, por esta

naturaleza, con la corteza suprarrenal y la hipófisis y, últimamente, entre el bazo y ovarios.

c) *Organo retículo endotelial* (sistema de células marginales) destaca la fagocitosis, la producción de monocitos, como defensa en las infecciones y todas las propias de este sistema.

d) *Como órgano metabólico*, es evidente su intervención en la secreción de los jugos pancreáticos, en la digestión general manifestada por la desnutrición de algunos animales esplenectomizados, en el metabolismo de la vitamina C, mediante procesos de reducción, condensando tres moléculas. En el: 1) *metabolismo de los glúcidos*, 2) *de los prótidos*, 3) *de los lípidos*, 4) *de las hormonas esteroideas*, 5) *de la hemoglobina*, 6) *del metabolismo mineral*, especialmente del hierro, 7) *elaboración de anticuerpos*.

1) En relación con el *metabolismo de los glúcidos*, RATHER pone de manifiesto la hiperglucemia de los esplenectomizados y FIESSINGER, señala la evitación de la hipoglucemia de la hepatectomía, por la extirpación del bazo, atribuible a la hormona glicolítica esplénica. MIYAMATO demuestra la intervención del bazo en la degradación del ácido láctico.

GREENSTINS señala la presencia en bazo de una beta glicerofosfatasa, existiendo una beta glucoronidasa, activada por los ácidos nucleínicos.

2) En relación con el *metabolismo de los prótidos*, el bazo almacena, degrada y sintetiza. Está demostrado que el bazo es un reservorio proteico, siendo rico, además, en enzimas proteolíticos.

VESCIA y GUILLIANO señalan en el bazo la presencia de una d-aminopeptidasa de actividad intermedia entre el hígado y el riñón, observándose, además, la presencia de una deshidropeptidasa distinta a la dipeptidasa, carboxipeptidasa y aminopeptidasa, que descomponen la glicildeshidro-fenilalanina en glicocola, amoníaco y ácido fenilpirúvico.

La presencia de las glutaminas I, y la liberación de poli-

péptidos, comprobada por perfusión, la presencia de mayor cantidad de aminoácidos en la sangre esplénica venosa, la degradación por el tejido esplénico de los ácidos nucleínicos por una polimerasa, la desanimación del ácido ribonucleínico y ácido desoxiribonucleínico, así como el establecimiento por el método de los isótopos de la demostración de la síntesis proteica por la incorporación a las proteínas esplénicas de glicocola y alanina marcadas, señalan la participación esplénica en el metabolismo proteico.

3) *En el metabolismo de los lípidos*, FIESSINGER y MARIE han puesto de manifiesto la actividad lipolítica del bazo habiendo sido demostrada su influencia en la biosíntesis de los fosfolípidos. Sobre el metabolismo de la coles-terina es donde más influyen la acción del bazo, ya que puede realizar su síntesis y su esterificación, aumentando como se ve la coles-terinemia, tras la contracción esplénica adrenalínica, y disminuyendo tras la esplenectomía.

4) *Acción del bazo sobre las hormonas esteroideas*. La participación del bazo sobre el metabolismo de las hormonas esteroideas fué señalada por ZONDEK inactivando la hormona folicular y también la cortisona. Hay gran relación entre el bazo, cápsulas supra-renales, hipófisis y ovario.

5) *Acción del bazo sobre la Hb.*—La degradación del pigmento hemático y su transformación en bilirrubina, es clásico y de todos conocido.

6) *En el metabolismo mineral*, el bazo es el órgano de depósito más importante del hierro.

7) *Elaboración de anticuerpos*. Se sabe que el bazo es lugar de elaboración de anticuerpos. Para algunos, la esplenectomía no retarda la aparición de los anticuerpos bacterianos; sin embargo, GARRY y ANGEVINO, ponen de manifiesto que, tras la inyección del antígeno, los anticuerpos aparecen más precozmente que en ningún otro lugar, en el bazo. Esta actividad considerable en el metabolismo proteico, hace su-

poner la influencia evidente que el bazo ha de tener sobre la hematopoyesis y explica la tendencia a las complicaciones renales de los esplenectomizados.

e) *Como órgano hemorregulador mediante el eritroestasis*, colabora en la destrucción de los hematíes e influencia su resistencia a través de la acción sobre su forma y de la acción de la fisolectina, controlando con su acción hormonal reguladora de la médula ósea, la maduración por la denucleación del hematíe y su emisión así como también la maduración y movilización de los granulocitos, megacariocitos, y las plaquetas (células finales de los megacariocitos), llegando su acción a la pared capilar e influenciando su fragilidad, pudiendo decirse que el bazo está interpuesto como órgano regulador de la maduración y liberación de las células de las tres series entre la sangre y la médula.

La desviación hiperfuncional de esta actividad esplénica, da lugar a los hiperesplenismos que pueden acompañarse eventualmente, de una notable esplenomegalia, como ocurre en las esplenomegalias congestivas que nos van a ocupar por unos momentos.

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA

CONSIDERACIONES MEDICAS

Se trata de un proceso de comienzo insidioso que afecta a los sujetos jóvenes, menores de 40 años con evolución muy lenta, en 5-25 años, con aparición de frecuentes y copiosas hemorragias gástricas, y con anemia y otros síntomas de hiperesplenismo. Para llegar al concepto actual que sobre las esplenomegalias congestivas se tiene, hay que revisar la evolución histórica, en virtud de la cual se ha llegado a este concepto.

Fué realmente feliz, al mismo tiempo que atormentada,

la idea del patólogo FLORENTINO BANTI, al descubrir en 1883, que la esplenomegalia con que a veces evolucionan muchos anémicos, podía, en ocasiones, ir seguida de una caquexia esplénica con hepatomegalia cirrótica y ascitis. BANTI pensó que aquellos cuadros anémicos (anemias esplénicas) eran simples anemias esplenomegálicas, primer paso de un síndrome que evolucionaba hacia la cirrosis hepática con ascitis.

BANTI recopiló varios casos de anemia esplénica y supuso que era en el bazo donde se formarían los «tóxicos» que producirían la cirrosis hepática, por lo que propuso la esplenectomía en la terapéutica de esta afección.

BANTI, como buen latino, esquematizó demasiado sus observaciones, estableciendo que el proceso por él identificado, evolucionaba en tres periodos bien definidos y que eran:

1.º—Un primer periodo de uno a cuatro años, llamado anémico, en el cual aparece una esplenomegalia con eritropenia, astenia, febrícula.

2.º—Un segundo periodo, intermedio, que dura meses y se caracteriza por evolucionar con molestias dispépticas y

3.º—Un tercer periodo o ascítico, que con subictericia y ascitis, revelan la descompensación de una cirrosis hepática establecida.

La duración de este tercer periodo, era de seis o siete meses, puesto que se llegaba a la caquexia rápidamente.

Histopatológicamente se encontraba un bazo fibroso de 1 - 1500 gramos con esclerosis periarteriolar del folículo de MALPIGHIO, ausencia de hemosiderosis y una lesión hepática del tipo de la cirrosis de LAENNEC pero que no debería ser incluido en este tipo de cirrosis, puesto que se trataba de sujetos jóvenes con ausencias de antecedentes (lues, alcohol, paludismo, etc.).

BANTI como hemos dicho, achacaba al bazo la causa del proceso, donde se elaborarían las «toxinas» que cirrosarían al parénquima hepático y también producirían lesiones esplenoportales en el paso hacia el hígado.

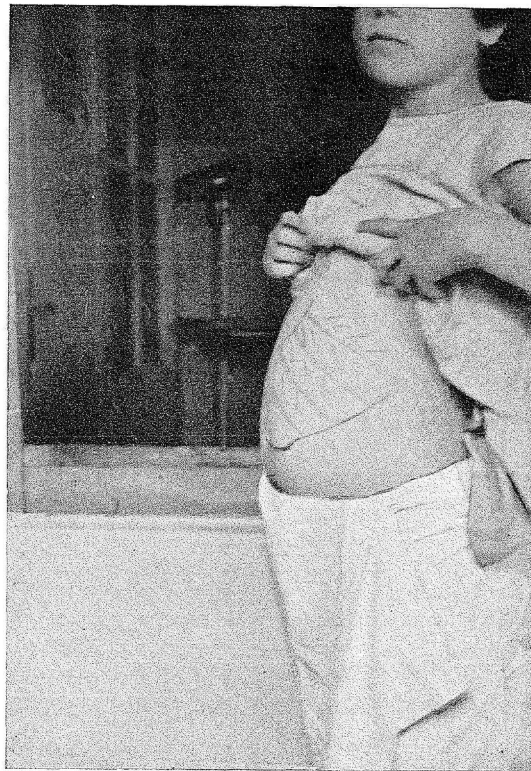


FIG. 2

Observación: Encarnación E., de Martos (Jaén), esplenectomizada (21-VII-56).
En la actualidad sigue bien.

Entró en la patología tan de lleno BANTI, el nombre de que hizo que bajo su nombre se encajaran demasiadas esplenomegalias, de tal forma que hizo lanzar a FRUGONI la frase de que se nombró a BANTI «padre adoptivo de muchos hijos que probablemente él nunca había conocido».

Hacia el 1925 y coincidiendo con la muerte de BANTI, se inició el desglose anatomopatológico y etiológico, de muchos de los cuadros descritos con el calificativo cómodo, en ocasiones, de morbus BANTI. De esta forma CURSCHMAN y MICHELI desglosaron los de etiología luética; los médicos egipcios y japoneses la parasitaria. FRUGONI investigó la existencia de lesiones tromboflebíticas lienales. OSLER comprobó la importancia y asiduidad en la presentación de copiosas hemorragias digestivas en el transcurso de la esplenomegalia, dato que jamás fué mencionado por BANTI.

GREPPI hizo constar la mayor intensidad de la congestión y hemorragias con siderosis intralienal en unos casos y, la mayor dominancia de la fibrosis folicular en otros.

Evidentemente, tal desglose ha sido provechoso y actualmente tenemos que junto a la clásica enfermedad de BANTI —morbo BANTI— hay que distinguir los llamados síndromes bantianos, en los que junto a la esplenomegalia tromboflebítica tipo FRUGONI, a la esplenomegalia pilefleboestenótica de WALGREEN y al síndrome de CRUVEICHERA-BAUMGARTEN, tenemos a la esplenomegalia congestiva.

Dentro de todas las esplenomegalias bantianas, es el cuadro anatomoclínico mejor definido, como dice PEDRO PONS; todas las demás formas son de límite impreciso, existiendo formas de tránsito de una a otra variedad; sólo la esplenomegalia congestiva o hemocitopénica, como este autor las llama, con hematemesis tienen un perfil anatomoclínico inconfundible.

La esplenomegalia congestiva fué individualizada por GREPPI en tres aspectos: *Anatómico, clínico y fisiopatológico*.

El aspecto anatómico es de una notable esplenomegalia con dilatación de los senos venosos, presencia de abundantes nódulos de GANDI y GAMMA y poca esclerosis

El cuadro clínico viene dominado por tendencia precoz a las grandes hemorragias digestivas y desde el punto de vista fisiopatológico se identifica porque este bazo es muy sensible a la esplenocentración adrenalínica.

Se asimila en líneas generales a las descritas por PEDRO PONS con el nombre de esplenomegalia gastrorragípara o esplenomegalia hematémica y hemocitopénica.

ETIOLOGIA

Hay con relación a la edad, una progresión inversa entre las esplenomegalias congestivas y el transcurso de la vida. Por lo general, en los viejos, apenas se observan estas esplenomegalias que, en cambio aparecen en las personas jóvenes; en ocasiones hacen su aparición en forma familiar y de forma precoz. Tenemos un caso con siete años, primo hermano de una niña de trece años esplenectomizada hace ocho meses por nosotros; ambos pacientes de Torredelcampo (Jaén). En relación con estos casos familiares (SCHOO, describe tres hermanos con esplenomegalias de este tipo) se valora actualmente el resultado de la acción tóxica hemolítica de las aglutininas anti-Rh maternas sobre los hematíes del hijo Rh positivo. Esta intensa hemólisis y eritroblastosis secundaria, puede evolucionar en forma variable actuando tóxicamente sobre el bazo e hígado, ocasionando una esplenomegalia e incluso hepatomegalia, en los casos familiares de NUSSEY, el síndrome correspondía al de BANTI, entre hermanos Rh positivos.

Se ha hablado de factores dietéticos, especialmente de carencias polivitamínicas.

En las infecciones crónicas, se desarrollan, frecuentemente, esplenomegalias de este tipo que comentamos.



FIG. 3
Observación E. E. Cicatriz operatoria.
(Laparatomía subcostal izquierda)

PATRASSI Y PEDRO PONS han descrito esplenomegalias con lesiones fibroadénicas en la tuberculosis o fibrocongestivas y con ausencia de tubérculos y de caseosis.

Parecido criterio es el sustentado para las esplenomegalias de origen luético. El paludismo, fiebre de MALTA y la mononucleosis infecciosa pueden evolucionar de igual forma.

Otras veces, la esplenomegalia congestiva se debe a una enfermedad del sistema circulatorio portal, que ocasiona estasis, como las alteraciones congénitas, presencia de válvulas congénitas, compresiones por tumoraciones vecinas o bien las pileflebitis o piletrombosis. Las pileflebitis se deben a una enfermedad secundaria (como la Lues, apendicitis, peritonitis, etc.).

En otras ocasiones hay una trombosis portal autótona por debilidad congénita de la pared vascular, que origina que los vasos sean insuficientes. Esta insuficiencia dinámica portal crearía alteraciones de la pared vascular que inducen a la esclerosis de la misma, siendo la trombosis un elemento accidental y secundario.

Vemos que es difícil precisar la etiología de esta afección. Hay evidentemente un carácter familiar y hay antecedentes de enfermedades infecciosas, en ocasiones una onfalitis u otra enfermedad infecciosa abdominal o general, (pileflebitis) una trauma que origina una piletrombosis, pero fundamentalmente hay un hecho que llama la atención: su presencia en sujetos jóvenes, y lo que es evidente es que en la génesis de la esplenomegalia congestiva, hay una alteración de la circulación portal que nos lleva a analizar, aunque someramente, su fisiopatología

FISIOPATOLOGÍA ESPLENO-PORTAL

Es claro que la circulación venosa portal tiene características propias y particulares que la diferencian de las otras circulaciones venosas del organismo. El estar com-

prendida entre dos órganos, hígado y bazo, con enorme influencia sobre la circulación sanguínea, en todos sus aspectos hace, además, que su patología se constituya como entidad nosológica.

Está comprendida, pues, entre dos lechos capilares. El lecho capilar de origen, es la red esplácnica que resulta de la capilarización de los troncos arteriales celiacos y mesarai-cos. El otro lecho capilar, es el desagüe; lo forma el hígado, de donde desemboca en las venas hepáticas para terminar estas en la vena cava inferior.

Pero dentro del capilar de origen, el sistema portal tiene características especiales, y que corresponden al bazo.

La zona capilar intraesplénica comprendida entre las ramificaciones del sistema arterial de la esplénica y los senos venosos del bazo, están aun no muy bien conocidos.

La posición intermedia que realiza la comunicación entre el extremo arterial de un lado y el venoso del otro, no está aclarada exactamente.

La arteria esplénica se divide dentro del bazo en muchas ramas que caminan por las trabéculas o tabiques conectivos que de la cápsula parten, constituyendo las llamadas *arterias trabeculares*. De estas parten las arterias centrofoli-culares, que atraviesan el folículo de MALPIGHIO ramificándose a su salida, formando entonces las llamadas *arterias peni-cilares*. En cada una de las nuevas ramitas arteriales ori-ginadas (comparables a los distintos pelos de un pincel) se distinguen tres segmentos diferentes. En el primero y más largo, su pared presenta la misma estructura general de las paredes arteriales. En el segundo segmento, mucho más corto, la arteria está rodeada de una capa, la llamada *vaina ca-pilar* descrita por SCHWEIGGER-SEYDEL, debida al engrosa-miento de la pared, disminuyendo el calibre arterial, y de tanta importancia en la protección y regulación de la circulación intraesplénica.

Gracias a la presencia de estas vainas, el calibre de las arterias se mantiene constante, circunstancia que determina



FIG. 4

Cara convexa (externa) y tamaño del bazo de la observación E. E.

una gran disminución de la cantidad de sangre, acompañada del correspondiente descenso de la presión sanguínea en los capilares situados periféricamente con relación a aquellos vasos. Estas vainas pueden ser consideradas como formaciones protectoras de los delicados segmentos siguientes del sistema venoso, encaminadas a impedir un aflujo excesivo de sangre que podría ocasionar el desgarro de los llamados senos esplénicos y de la pulpa, o bien su congestión al no obstaculizar un mayor aflujo sanguíneo.

El tercer segmento de la arteria es más breve y es denominado *capilar arterial*, de una pared muy delgada.

Este capilar arterial termina en una dilatación ampular muy frágil que favorece el que se manifiesten a este nivel, los cambios tensionales que sufre la circulación esplénica, provocándose en esta zona roturas del endotelio y formándose zonas hemorrágicas; es precisamente donde se constituyen los corpúsculos de GANDY GAMMA y los núcleos sideróticos que luego explicaremos.

El capilar arterial desemboca en amplio espacio lleno de sangre; son los llamados senos esplénicos (venas esplénicas capilares) o bien se abren libremente en las mallas del retículo de la pulpa (circulación cerrada y abierta respectivamente). Por lo tanto, los partidarios de la «circulación cerrada», admiten la existencia de un sistema capilar que pondría en comunicación directa el extremo arterial con los senos venosos. Pero como quiera que ha sido difícil probar ésto, otros son partidarios de lo que llaman «circulación abierta», que consiste en el paso de la corriente sanguínea directamente a las mallas *del retículo formado* por los cordones de BILLROTH. Estos cordones representan la verdadera porción capilar del bazo, que hace que circule la sangre a través de los espacios de la pulpa roja, habiendo sido comparados a los conductillos de una esponja.

Como vemos, pues, la circulación portal no se comporta como la de otros troncos venosos del organismo por las razones anatómicas apuntadas.

EWERBECK, ha estudiado detenidamente el problema: dice que para comprender la circulación portal se tendría en cuenta lo que él llama, de un lado factores activos de propulsión y del otro, factores de resistencia al desagüe portal.

- | | | |
|--|---|---|
| A) Factores activos de propulsión | { | a) Peristaltismo intestinal.
b) Bazo, como órgano hemodinámico.
c) Tronco portal. |
| B) Factores de resistencia al desagüe portal . | { | a) Hígado.
b) Corazón.
c) Sistema nervioso vegetativo. |

A. Factores activos de propulsión.—a) La peristalsis intestinal activa la circulación capilar desde las vellosidades intestinales provocando un vaciamiento de la sangre capilar intestinal hacia el mesenterio. Si el peristaltismo intestinal se anula, la tensión del sistema portal baja, como ocurre en las peritonitis; ileo, etc.

b) *El bazo como órgano hemodinámico* tiene una función contráctil, siendo como MALPIGHIO decía, un órgano motor de la circulación venosa portal. Hemos comentado, hace un momento, las vainas de SCHWEIGGER-SEYDEL, para regular y proteger la circulación intraesplénica, el complicado sistema capilar necesario para cumplir sus funciones, hemocaterética, etc., el ser órgano de depósito, el ser víscera de naturaleza elástica y muscular, teniendo contracciones rítmicas y autónomas en forma de series de contracciones de cinco minutos de duración, nos harán comprender las relaciones tan estrechas existentes entre la circulación portal y la actividad contráctil del bazo.

Está comprobado que la contracción esplénica al vaciar su contenido sanguíneo aumenta la presión portal y RICHBERG, comprobó en el perro presiones de 180 mm. Hg a nivel de la vena esplénica, al contraerse el bazo.



FIG. 5

Cara interna de la observación anterior.

c) El tronco portal contribuye a la circulación sanguínea por medio de la contracción activa de su capa muscular.

B. Factores de resistencia al desagüe portal.—a) El hígado recibe la mayor parte de la sangre; el 75%, por la vena portal y la restante por la arteria hepática, pero en cambio, la presión en el tronco portal es más baja que en el arterial cuya tensión de oxígeno es, asimismo, mayor. Como se comprenderá fácilmente, las afecciones hepáticas (hepatitis crónicas, cirrosis, etc.) actúan obstaculizando y son factores importantes, del estasis portal, por la resistencia que oponen.

b) La función cardiaca influye sobre la deplección de la porta a través de la red capilar hepática y, por último,

c) El neuro-vegetativo interviene sobre la contracción esplénica. El tono vagal cierra el desagüe, el simpático actúa facilitándole (prueba de la contracción adrenalínica).

ERIKSON cree que el ganglio semilunar y los nervios esplácnicos, conducen los estímulos de la función contráctil esplénica. La resección de éstos, produce la denervación del bazo, ocasionando su dilatación y relajación. SRAMLIK ha descrito el centro de la motilidad esplénica en la porción alta de la médula cervical.

Como se sabe, para llegar a un bloqueo portal basta con que exista un obstáculo intrahepático, (cirrosis, síndrome de CRUVEILHIER-BAUNMGARTEN,) alteraciones extra-hepáticas, como afecciones del tronco de la porta o de sus ramas (pileflebitis, piletrombosis, cavernomatosis portal, etc.) o bien afecciones primitivas del bazo, como es la esplenomegalia congestiva. El estasis portal hace que se lentifique la circulación venosa del abdomen, siendo a nivel de algunas vísceras, muy sensibles estos cambios tensionales, apareciendo estasis en la mucosa especialmente en el recto, estómago y porción inferior del esófago.

El medio en virtud del cual el organismo quiere compensar este aumento tensional, es derivar la circulación por el

sistema de colaterales, que aunque en estado normal es de poca importancia, en estas circunstancias, dicha circulación colateral se incrementa hasta adquirir grandes proporciones.

El organismo utiliza, de un lado, las llamadas portas accesorias de SAPPEY —(grupo gastrohepático), el grupo venoso cístico, el grupo nutricional de arteria hepática, vena porta y las venas del ligamento suspensorio del hígado—. Es lo que constituye la circulación colateral hepatopeta. De otro lado la economía emplea, para derivar la circulación, el sistema colateral porto-cava, o sistema hepatofugo (de más importancia que el anterior, de por sí muy insuficiente) cuya corriente lleva, además, dirección contraria, desembocando en la vena cava y representada en tres territorios.

a) Anastomosis porto-cava superior, representada por las venas coronarias estomáquica, esofágicas, azigos e intercostales.

b) Anastomosis porto-cava superior e inferior, constituido por las venas mamaria interna, epigástrica inferior, cólicas, renales y capsulares y

c) Anastomosis porto-cava inferiores, formadas por las mesentérica inferior con las hemorroidales superiores, con las medias, inferiores e ilíacas.

Estos tres grupos son los que dan lugar en el curso de la hipertensión portal a las varices esofágicas, a la circulación abdominal y torácica y a las varices hemorroidales.

Que en la esplenomegalia congestiva se establece una mayor tensión venosa, en el territorio de la porta, es una realidad; pero también lo es que esta hipertensión puede ser, y de hecho así ocurre, de origen esplénico.

En contra del criterio de los americanos, la lesión inicial no es la venosa y la esplenomegalia congestiva la consecuencia, sino que en la mayor parte de los casos, la congestión esplénica origina una hipertensión venosa, como secue-

la, y que es, por lo tanto, de distinta patogenia a la producida por afecciones hepáticas o venosas.

Los mejores conocimientos de la fisiología del bazo y el enorme papel que tiene en la circulación general y portal, pueden explicar la génesis de la congestión esplénica y de la hipertensión portal.

Cuando se altera la capacidad elástica del bazo, se puede producir la hipertensión portal. Es lo que los autores italianos y PATRASSI, entre ellos, llaman *atonía esplénica* y los autores alemanes (EWERBECK), *descompesación hemodinámica del bazo*, queriendo explicar con estos conceptos, que la insuficiencia del bazo, en su actividad de motor elástico de la circulación portal, conduce a la insuficiencia y consecutivamente, a la hipertensión portal esplenógena.

De esta forma, el bazo queda distendido en diástole, sus oleadas previas pierden eficacia y esto lleva al remanso de la circulación por el sistema de la porta. Esta hipertensión repercute, a su vez, sobre la vena esplénica, la cual se dilata apareciendo, entonces, fenómenos de congestión (esplenomegalia congestiva).

Esta hipertensión puede ser de origen esplénico y deberá ser admitida siempre y cuando el hígado es normal o está muy poco afectado, y cuando no se encuentran alteraciones u obtáculos en la vena esplénica y portal o suprahepática. Este es el mecanismo de cómo en el curso de ciertas infecciones esplénicas que cursan con hiperplasia pulpar, como la sífilis, tuberculosis, kala-azar, malta, etc., algunas tesaurismosis, pueden producir hiperesplenismo y congestión esplénica por insuficiencia de la actividad muscular elástica del bazo.

Justo es reconocer que trombosis de la esplénica o portal, o bien otras alteraciones venosas de este sistema ocasionan congestiones esplénicas (génesis de la esplenomegalia fibrocongestiva de los autores americanos, WIPPLE, ROUSSELOT, COLE, BLAKEMORE, etc.) pero también hay que juzgar sobre la prioridad entre la trombosis y la esplenomegalia.

Facilmente se comprende que sus relaciones deben ser íntimas.

Se admite que las trombosis porto-lienales pueden producir esplenomegalias congestivas hemocitopénicas, y a su vez, éstas originar una trombosis porto-lienal como secuela en el curso de su evolución. De ahí que la esplenectomía en los estadios precoces de la esplenomegalia congestiva, sea de resultado, y que en casos avanzados haya que asociarla a una anastomosis de derivación porto-cava.

Parece, pues, demostrado que en el curso de la esplenomegalia primitiva congestiva se produzcan alteraciones de los vasos portales y hasta en el hígado, en último término. Sin embargo, cuando aparezcan simultáneamente la trombosis porto-lienal y la esplenomegalia, es difícil o imposible averiguar cual fué el primitivo proceso.

Como vemos, la hipertensión portal puede encontrarse en el curso de la esplenomegalia congestiva, la cual tiene unos matices característicos, como son la constante ausencia de ascitis (solo se observa en casos tardíos y, además, su génesis es muy compleja-hemorragia, hipoproteinemia, hipertensión, etc.). La ascitis, es, en cambio, más frecuente en las hipertensiones portales por enfermedades hepáticas (cirrosis atroficas).

El otro matiz es la constante presencia de hemorragias digestivas, que aparecen sin trastornos funcionales importantes del parénquima hepático dependiendo más de la presencia de varices esofágicas o bien como indica MUNDO de que las alteraciones de la contracción del bazo tendrían cierta repercusión en la circulación portal, e incluso las hematemesis observadas podrían obedecer, en parte, a las contracciones esplénicas aumentadas.

La esplenomegalia lleva disturbios en la función del órgano, originando el hiperplenismo, que más adelante comentamos. La primera manifestación, o sea el aumento de

la actividad hemocaterética que da lugar a la hiperhemolisis, no se revela, en la esplenomegalia congestiva por ictericia patente, sino por el laboratorio que da cifras elevadas de estercobilinógeno fecal, aumento de la bilirrubinemia y por disminución de la resistencia globular. Hay también una inhibición de la médula ósea que se traduce por una disminución de los elementos formes de la sangre periférica, originando una anemia, leucopenia y trombopenia.

Todo esto nos lleva a describir el cuadro clínico y su génesis en las esplenomegalias fibrocongestivas

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El bazo llega a pesar 2 y hasta, en ocasiones, 4 kilos dependiendo en un 30-40 % del peso de la ingurgitación sanguínea.

Después de la esplenectomía, en estos casos se consigue evacuar uno o dos litros de líquido hemático. La cápsula está engrosada y en muchos casos hay zonas de periesplenitis que situadas en el polo superior del bazo, crean anastomosis de reflujo con adherencias al diafragma.

Histopatológicamente se describe una pulpa roja hiperplásica con dilatación de los senos venosos que aparecen estásicos y, con el retículo fibrilar, adyacente hiperplasiado. *Esta hiperplasia reticular*, se encuentra en todos los casos de congestión esplénica.

A diferencia del morbus BANTI, existen gran número de áreas incrustadas siderofibróticas o siderocálcicas de GAMMA y grupos aislados de hemosiderina.

Las áreas sidero-calcáreas de GANDY GAMMA, representan restos de extravasaciones hemáticas con acúmulo de pigmento férrico y organización calcárea secundaria del foco hemorrágico. Otra lesión hemorrágica frecuente en estos bazos congestivos, es el «hematoma trabecular» de DULZ,

en el que se advierte un depósito de pigmento férrico junto a la trabécula, que dimanaría de roturas vasculares intra-trabeculares.

El folículo de MALPIGHIO puede mostrar la misma lesión fibroadénica que en la enfermedad BANTI. Sin embargo, su fibrosis es aquí menos acusada dominando, en cambio *la congestión, las hemorragias o sus secuelas (áreas siderocalcáreas, depósito de hemosiderina, etc., y la reticulosis perisinusoidal propia de las hiperemias pasivas*. El hígado no experimenta tanta fibrosis cirrótica como en la enfermedad de BANTI, existiendo no pocos autores que para establecer el diagnóstico de esplenomegalia congestiva, y no el de morbus BANTI, exigen la normalidad hepática. No obstante FARRERAS, ha observado casos típicos de esplenomegalia congestiva en los que precozmente ya existía incipiente cirrosis hepática. El estómago presenta una submucosa ingurgitada y algunos han advertido lesiones de tipo ulceroso. Las varices esofágicas, casi nunca dejan de hallarse. *La congestión esplenomegálica puede acabar con el tiempo —de no surgir hemorragias mortales— produciendo induración y esclerosis esplénicas al final indistinguibles de los bazos fibrosos de la enfermedad de BANTI*. Esta fase de transición, integra las llamadas *esplenomegalias fibrocongestivas*.

CLÍNICA

(Cuadro clínico y su génesis)

Hay fundamentalmente tres hechos que pueden presentarse aisladamente o combinados en el curso de las esplenomegalias congestivas.

Son los siguientes:

- 1.º—Esplenomegalia.
- 2.º—Hemorragias de alguna porción del tubo digestivo, especialmente del estómago y porción inferior del esófago.

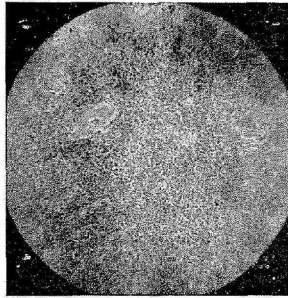


FIG. 6
Fibroadenia. Observación Encarnación E.

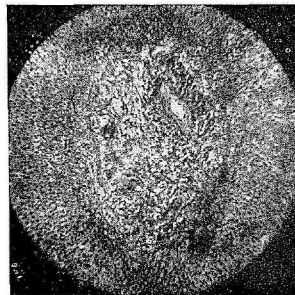


FIG. 7
Fibroadenia, de la observación E. E.

Preparaciones obtenidas por nuestro colaborador Dr. Moreno Quesada.

3.º—Hiperesplenismo que determina disminución de alguno o de todos los elementos figurados de la sangre.

En algunos casos y especialmente en los últimos estadios, se añade la insuficiencia hepática, fiebre y excepcionalmente ascitis.

1.º *Esplenomegalia*.—Constituye, junto con las hemorragias digestivas, el síntoma de más relieve. Por lo general, precede a las hemorragias, pero casi siempre, son éstas las que llaman la atención sobre el bazo.

El tamaño de éste es muy variable. En uno de nuestros casos, llegó a pesar 2.250 gramos, alcanzando en la mayoría la línea umbilical y en otras ocasiones la fosa iliaca izquierda. Puede, raras veces, no palparse el bazo por la razón de que después de la hemorragia el tamaño de él se reduce considerablemente, tardando en recobrar su primitiva dimensión de una a tres semanas.

En la génesis de la esplenomegalia, está demostrado que intervienen dos factores: el *inflamatorio hiperplásico* y el *estásico sanguíneo*, o sea, el *inflamatorio* y el *circulatorio*.

El mecanismo circulatorio inicial con el estasis portal, es el aceptado por EPPINGER y por la escuela americana, quienes consideran primitivas las lesiones portolienales y la esplenomegalia secundaria. Esta esplenomegalia pasaría por dos fases: en la primera hay una congestión vascular estásica y en la segunda, y como consecuencia de este estasis, una esplenomegalia crónica, inflamatoria, que acabaría en una fibroadenia de evolución muy lenta.

Pero otros autores, GREPPI, RAVENA y otros creen que la alteración de la circulación intraesplénica, no es siempre secundaria a una *flebotía portolienal*. GREPPI valora lo que él llama y hemos comentado, «*atonía esplénica*» en el cuadro de esta enfermedad de esplenomegalia fibrocongestiva.

Según él con un antecedente remoto de *lues*, *tubercu-*

losis, malarías, etc., se origina un trastorno funcional y anatómico de las estructuras elástico-vasculares y del aparato reticular del bazo, que conducen a la pérdida de su tono. Secuela de ello es el estancamiento de sangre que denomina congestión atónica.

Se sabe que el bazo, en esta afección, es muy sensible a la esplencontracción adrenalínica y precisamente basándose en esto RAVENA, emite otra posibilidad en la génesis de la esplenomegalia creyendo que la congestión del bazo es debida a una disregulación del aflujo de sangre, por lesión funcional u orgánica del sistema arteriolar. Este mayor aflujo de sangre desagua en el sistema portal y en el sinusoidal hepático, hasta el límite de su replección, a partir de la cual se originaría la esplenomegalia congestiva con distensión del aparato elástico que se vuelve insuficiente. Al depender, pues, la esplenomegalia de una congestión activa arteriolar, su pérdida de tono, es por lo que cree, con VILLA, que la esplencontracción se produce por vasoconstricción arteriolar adrenalínica.

El mecanismo inflamatorio en la génesis de la esplenomegalia congestiva parece ser el primer paso de la congestión esplénica, PEDRO PONS considera como primordial y preponderante la *hiperplasia inflamatoria pulpar*.

PATRASSI, asimismo, admite que la lesión primitiva, tanto en la *forma fibrocongestiva* como en la hiperplástica, fibroadénica, es la *esplenopulritis hiperplástica por estímulo tóxico o infeccioso reiterado*. Corresponden estas lesiones a la esclerosis hipertrófica de la pulpa caracterizada por la hiperplasia del retículo-celular en sus primeras fases y evolución hacia la esclerosis. A partir de la pulpititis por progresión lesional, se genera la forma fibroadénica y si se le suma un factor fibroformador, resulta al final la esplenopulritis hiperplástica. En cambio, si a la pulpititis hiperplástica se le añaden dilataciones laminares, se genera la esplenomegalia congestiva que pasa a la forma fibrocongestiva por neoformación colágena reactiva. La forma fibroadénica



FIG. 8

Observación A. E. T. de Jaén, esplenectomizado el 20-VIII-56;
en la actualidad continua muy bien

(BANTI) se origina por estímulos más fuertes que a su vez serán responsables de la cirrosis hepática que se asocia con más frecuencia que en la forma congestiva. DI-GUGLIEMO también es partidario de una génesis evolutiva diferente, y se basa en el carácter diferencial de que las hemorragias digestivas no forman parte del cuadro clásico del morbo de BANTI típico.

2.º Las *hemorragias digestivas*.— Constituyen otra manifestación, casi patognomónica, de las esplenomegalias congestivas.

Las hemorragias digestivas son de tipo recurrente, reproduciéndose en casi todos casos, con iguales características. PEDRO PONS, ha registrado cinco o más episodios hemorrágicos, en un mismo paciente, en el curso de su dolencia.

Nosotros tenemos una niña de 13 años esplenectomizada hace ocho meses, que, tuvo tres hemorragias en el curso de 10 años. Actualmente tenemos un paciente de siete años que ha tenido 6 brotes de hematemesis y melena con dos de epistaxis. El intervalo que separa una de otra hemorragia oscila desde pocos meses a varios años. *Raramente la enfermedad se limita a una sola hemorragia, citándose casos de curación espontánea después de UNA de ellas. Es ejemplo de ello la observación de GOETZ concerniente a una paciente de seis años de edad que, nuevamente examinada cuando tenía 26 años, se comprobó su curación espontánea. Un caso análogo es referido por UMBER y BRUGSCH en un paciente de 17 años.*

En su producción pueden intervenir cualquiera de los tres factores siguientes, que se pueden dar aislados o bien asociados.

- a) La hipertensión portal.
- b) El factor vascular.
- c) La crisis sanguínea.

a) Hipertensión portal.—Ya hemos analizado su fisiopatología y actualmente se admite cómo una esplenomegalia congestiva puede producir un estasis portal.

Es muy sugestiva, como señala MAGRIÑAN FERRER, la hipótesis de CESA-BIANCHI y CELLINA, de la esplenomegalia fibrocongestiva, con sus consecuencias sobre la circulación portal. Según estos autores, la sangre del bazo en reposo sigue el circuito intraesplénico corto y en actividad, el abierto, sin agobio de la pulpa esplénica por el sinergismo funcional existente entre las dos arteriolas, la pulpa y las trabéculas, no cambiando de volumen el órgano y cuando se altera el sinergismo por causas variadas, orgánicas, funcionales, inflamatorias o tóxicas y nerviosas o tumorales, se puede producir una inundación de la pulpa y senos venosos con tumefacción del órgano. A este estado se le denomina de *hiperemia activa*. Intervienen entonces una reacción de las estructuras contráctiles que acaban por descompensarse. La ingurgitación de los senos venosos determina un mayor caudal de sangre hacia el sistema portal que viene limitado si existe un obstáculo, originándose un estasis que, repercutiendo sobre el bazo atónico, le acentúa la distensión. Esta segunda fase se llama por estos autores *hiperemia pasiva*.

Sin embargo, la patogenia mecánica no parece suficiente como única causa de las hemorragias digestivas, pues a veces no se encuentra el vaso que sangra sino una hemorragia en sábana y sólo están dilatados los vasos submucosos, según veremos al analizar el factor vascular, hecho que lo corrobora el no encontrar varices esofágicas en un buen número de casos que han tenido hemorragias en el curso de esta afección.

Además no han podido producir experimentalmente hemorragias, según trabajo de MAISON, sólo por el factor estasis portal.

De ahí el que sea necesario analizar, aunque brevemente,

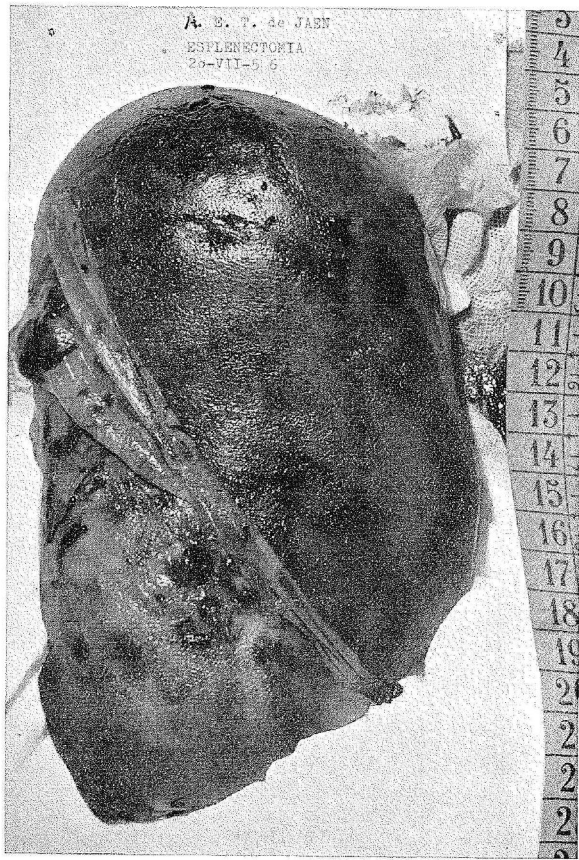


FIG. 9

Cara externa y tamaño del bazo de la observación A, E. T.

b) Factor vascular.—Parece ser que hay muchas hemorragias que revelan solo una hiperemia de la mucosa sangrante sin que se observe rotura de algún vaso importante.

PATRASSI dice muy bien, que las varices esofágicas, son en ocasiones inocentes con respecto a la hemorragia. Evidentemente, en el curso de las esplenomegalias fibrocongestivas, aparecen alteraciones vasculares en las submucosas de las vísceras digestivas. Las lesiones observadas en los vasos son variables: unas veces se trata de un gran desarrollo del sistema arterial de la pared gástrica creando el «estómago vascular pulsátil» de DEBRE, COMTE Y LABRY. ABRAMI opina que hay una flebitis crónica de la mucosa digestiva de origen esplénico y entre las lesiones observadas por TOCANTINS se encuentran verdaderas úlceras varicosas, en la mucosa, alrededor de los vasos.

Para explicar esto, MAISON acepta un mecanismo vegetativo que crearía condiciones vasomotoras propicias para la hemorragia diapedética. La acción vegetativa, la explica FREMUSAN como de tipo reflejo vasovagal y por sustancias tóxicas originadas en el bazo.

PEDRO PONS, admite una angiodisplasia de tipo congénito como factor preparante de los demás mecanismos hemorrápicos.

c) Crasis sanguínea.—Hay que valorar alteraciones en la coagulación de la sangre en estos enfermos. ABRAMI y FONGET comentan que la diátesis hemorrágica sería dependiente del bazo y se manifestaría por una prolongación del tiempo de sangría. Hay, además, otro factor secuela del hiperesplenismo que estos enfermos tienen; nos referimos a la trombocitopenia.

Resumiendo, se puede decir que en la génesis de las hemorragias digestivas, tienen valor la suma de varios factores; pues no se puede negar el papel de la hipertensión portal, actuando sobre una pared vascular dañada, y una vez iniciada la hemorragia, si las condiciones de coagulabilidad

sanguínea son deficientes, la hemorragia suele adquirir caracteres alarmantes. Esta sumación de factores la describe CENTENO, en las hemorragias por varices esofágicas al considerar varias fases en la evolución de las mismas.

En una primera fase se trataría sólo de la flebectasia hipertensiva; posteriormente aparecería un componente inflamatorio de las paredes del bazo que originaría una trombosis y una dilatación aneurismática, con adherencia de la pared vascular a las capas profundas de la musculatura esofágica. Esta panflebitis con dilatación aneurismática causaría, en su evolución regresiva, la atrofia de la muscular y la mucosa esofágica, consiguiéndose fácilmente su rotura con un aumento tensional típico.

Se trataría, pues, de un estado de compensación, que se puede romper al aumentar de intensidad uno de los factores responsables.

Hay con frecuencia fiebre, o mejor dicho hipertermia química que depende de la resorción de productos derivados de la desintegración de la sangre derramada, de focos infárcticos intraesplénicos. Dura no mucho tiempo pudiendo llegar hasta los cuarenta grados. Otras veces la fiebre dura más tiempo, (como un caso nuestro que duró hasta su fallecimiento, con disbacteriosis intestinal, úlceras por decúbito, flemones y abscesos de los inyectables) dependiendo entonces de disbacteriosis intestinal no rara vez presente en estos pacientes, cuya circulación abdominal es defectuosa.

El hígado aparece clínicamente normal en los casos típicos de esplenomegalia congestiva. No existen signos de insuficiencia hepática funcional e incluso puede descubrirse su integridad anatómica.

Sin embargo, no es raro, en casos avanzados que se afecte el hígado y tienda, a la larga, a la esclerosis.

Las ascitis no forman parte del cuadro clínico de las esplenomegalias congestivas no complicadas. Cuando aparece, es que se ha producido una trombosis portal o que se ha llegado a una cirrosis hepática descompensada.

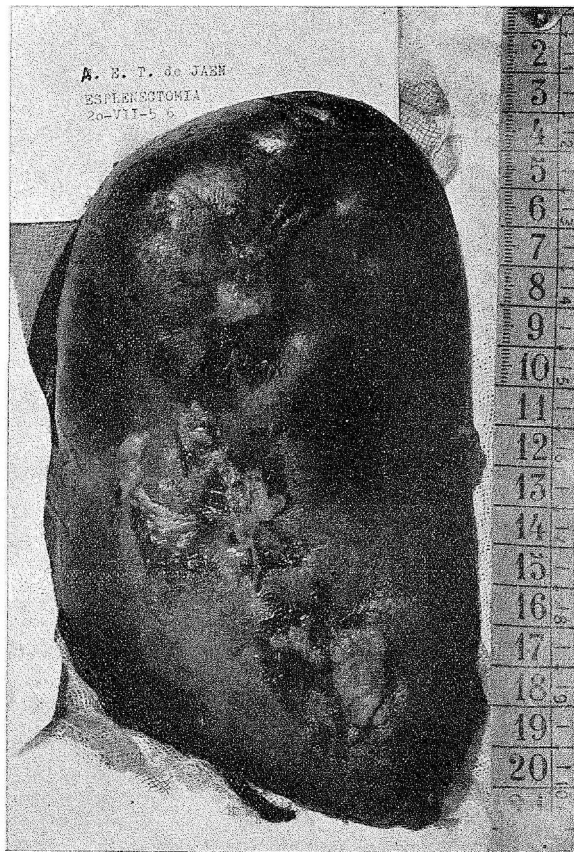


FIG. 10
Cara interna de la observación A. E. T.

Por último, en el cuadro clínico de las esplenomegalias fibrocongestivas, hay una disminución de algunos o de todos los elementos figurados de la sangre por excesiva actividad de las funciones esplénicas: hiperesplenismo.

3.º *Hiperesplenismo.*—Junto al aumento anatómico, del bazo, en la esplenomegalia fibrocongestiva, hay paralelamente un aumento de sus funciones (hiperesplenismo); término propuesto por EPPINGER.

«Los hiperesplenismos (SORRIBES) se dividen en primarios o criptogénéticos y los secundarios. Los primeros limitan su sintomatología a las citopenias hemáticas, y los segundos, son síndromes secundarios a diversas afecciones con diferentes aspectos etiológicos.

Con relación a los hiperesplenismos primarios (anemias hemolíticas) la afectación hematológica puede manifestarse en la serie roja (hiperesplenismo anémico, en la serie mieloides-granulocítica) (hiperesplenismo neutropénico) o en la serie megacariocítica, (hiperesplenismo trombogénico). Cuando se combinan estas tres series se origina la forma pancitopénica.

Cuando la hiperesplenía afecta a la serie megacariocítica, el cuadro que aparece es la trombopenia esplénica de WERLHOFF. Si es la serie mieloides-granulocítica entonces aparece la neutropenia esplénica. Si se afectan las tres series aparecen la pancitopenia total.

Los hiperesplenismos primarios, se expresan así porque ignoramos su causa; se valora el factor constitucional en todas ellas (anemia hemolítica congénita, neutropenia, pancitopenia) aunque menos en las anemias hemolíticas secundarias, ya que son secuela de la formación de anticuerpos.

Los hiperesplenismos adquiridos secundariamente se suelen observar en infecciones y parasitosis. El Kala-azar, paludismo, bilarciosis, tuberculosis y sífilis, mononucleosis infecciosa, tífus abdominal, brucelosis y fiebres recurrentes, viropatías, sarcoidosis, síndrome de BANTI, esplenomegalia

fibrocongestiva, síndrome de FELTY, hemopatías malignas, cánceres metastásicos, linfogranulomatosis maligna, sarcoma esplénico, linfoma gigante y las dislipidosis.

Histológicamente se suelen encontrar en estos casos de hiperesplenismo la proliferación de los folículos de MALPIGHIO, aumento de células reticulares, infiltración polinuclear y eosinofilia y fagocitosis exagerada de plaquetas, pareciendo ser lo más característico el aumento de las células reticuloendoteliales formando seudofolículos, así como la acumulación de elementos sanguíneos en la red pulpar, en distintos grados de desintegración.

Ahora bien, por qué mecanismo actúa el bazo sobre la génesis hemática.

Se describen tres mecanismos o posibilidades.

a) El mecanismo de *secuestación y destrucción intraesplénica*.

b) El mecanismo de *agresión humoral*, de acción fundamentalmente *inmunoematológica*.

c) El mecanismo de *inhibición medular*, de acción *hormonal*.

a) *Mecanismo de secuestación y destrucción intraesplénica* — Como dice SORRIBES, para comprender la histopatología del mecanismo de secuestación hemos de recordar brevemente la histofisiología del bazo.

Su cápsula, poseedora de fibras musculares lisas, que profundizan hasta el interior del parénquima esplénico regulando su contracción y relajación le permiten al bazo variar de volumen así como la cantidad de sangre por él contenida en el sistema circulatorio.

KNISLY, cree que la circulación es cerrada y los esfínteres aferentes y eferentes de las arteriolas y vénulas comunicando con los largos senos, permiten un cierre periódico distendiéndose el órgano por la sangre allí contenida, cuyo plasma filtra a través de la pared de los senos, persistiendo



Fig. 11

Cara externa y tamaño del bazo de la observación A. E., esplenectomizada el 30-VII.56. En la actualidad se encuentra bien.

los hematíes separados de la circulación activa en los mismos durante diez a doce horas.

MACKENZIE, opina, en cambio, que los hematíes se acumulan en la pulpa, atravesando los estomas de las paredes venosas impulsados por las contracciones rítmicas y sincrónicas del bazo.

BJOSKMAN, empleando en una de sus experiencias granos de almidón de una a cinco micras por vía endovenosa, vió cómo, en condiciones fisiológicas, el noventa y cinco por ciento de las partículas de almidón y una micra y menores pasan a la pulpa, mientras que el ochenta por ciento de las de cinco micras quedan en los senos, pasando el cincuenta por ciento, cuando por infecciones de diversos tipos, o bien por mecanismos, se alteran las condiciones de los estomas vasculares.

DOAN, a quién se debe muchos trabajos sobre histofisiología del bazo, opina que este órgano posee una circulación medio abierta, controlada por el mecanismo de filtración en la pared de los senos, y que, por circunstancias constitucionales o condiciones patológicas puede ser alterada esta selección de las células hemáticas en el interior del seno, pasando mayor cantidad a los espacios parenquimatosos, donde las mismas circunstancias habian modificado la capacidad destructiva del retículo endotelial más aumentada. Esta sería la teoría esplénica del estasis de hipersecuestación y de destrucción sanguínea intra-esplénica de acción mecánica fundamentalmente perfecta para las anemias hemolíticas, pero que no explica bien la neutropenia y trombocitopenia esplénica.

b) *Mecanismo de agresión humoral de acción fundamentalmente inmunohematológica.*—Hay factores humorales intra o extraesplénicos que atacan directamente a las células hemáticas. SCHEFF y otros autores aportaron que la *lisolecitina*, que está aumentada en el bazo hiperfuncional actúa hemolizando el hematíe y demás células sanguíneas.

Además hay formación de anticuerpos circulantes, aglutinantes o hemolizantes que es de gran importancia, como fácilmente se comprenderá. Estos anticuerpos están en las globulinas gamma y beta, formadas en el sistema de células marginales tan abundantes en el bazo.

c) *Mecanismo de inhibición medular. Acción hormonal.*—El bazo hiperfuncional tiene también aumentada su función secretora u hormonal con acción inhibidora sobre la médula ósea, la cual detiene la maduración del hematíe, del leucocito y trombocito por detención eritroblástica, mielocitaria y megacariocitaria respectivamente; tesis defendida por DAMESHECK. Con relación a esta tesis MOLDTER sostiene que, mediante el aislamiento de los esteroides existentes en el bazo, a partir de extractos de la mezcla acetona-éter, previamente emulsionados y disueltos en alcohol metílico, se pueden producir trombocitopenias, habiendo aislado dos líquidos, uno que disminuiría el número de plaquetas (trombocitopen) y otro lo aumentaría (trombocitosina) existiendo este último también en gran cantidad en el tejido adiposo subcutáneo, lo que explicaría el aumento de las plaquetas después de las intervenciones quirúrgicas por la movilización de estas sustancias a partir de las células grasas traumatizadas. La riqueza en fosfolípidos de la yema de huevo hace pensar si también lo puede contener.

UNGAR, habla de espleninas A y B derivadas del ácido ascórbico que ejercerían la misma regulación que el trombocitopen y la trombocitosina; pero nada de esto se ha comprobado.

Lo que sí parece cierto es que la corteza suprarrenal y los esteroides no serían ajenos, como factores patogénicos, en la citopenia de los esplenismos que, junto al factor mecánico de hipersecuestación, actuarían, una vez desencadenado por el agente causal la secreción de esteroides corticales, una degeneración de los elementos linfoides del bazo, con liberación de anticuerpos que entran

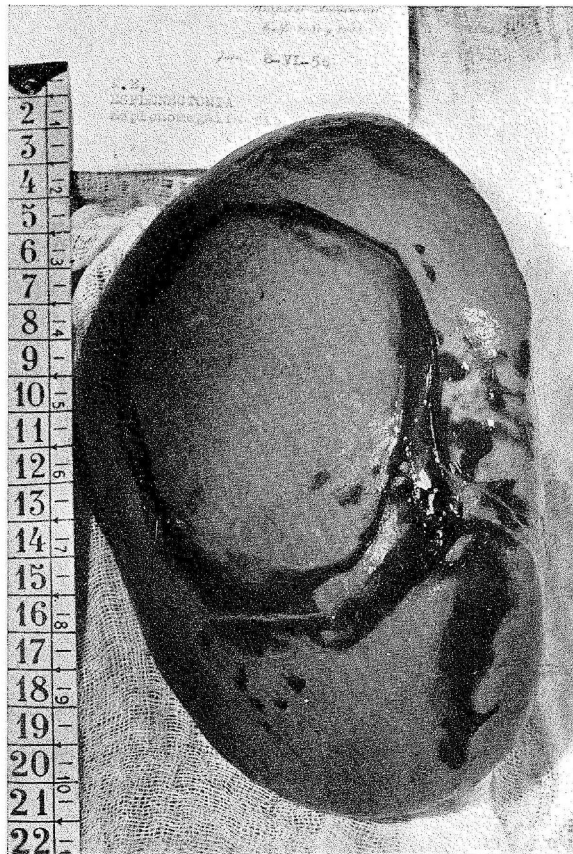


FIG. 12
Observación M. E. Esplenectomizado el 8.VI.56.
Se encuentra muy bien.
Cara externa.

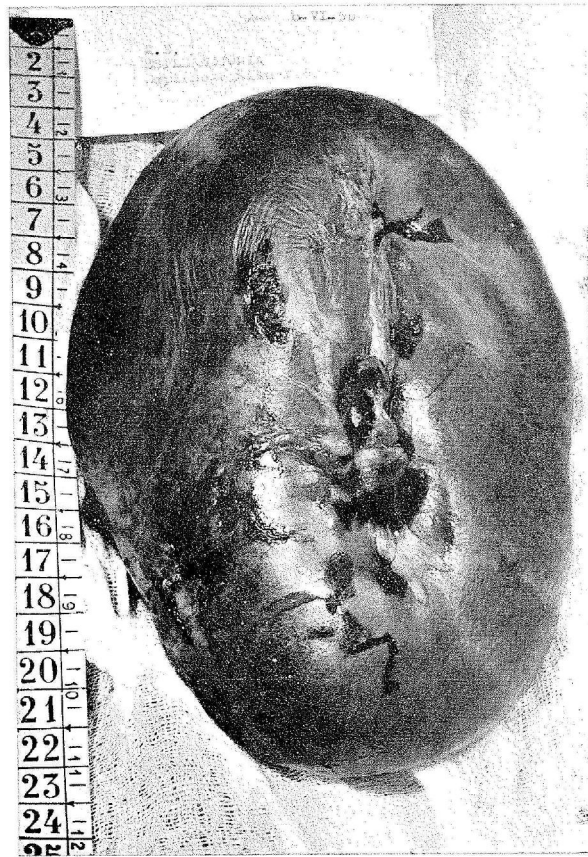


FIG. 13
Cara interna del mismo caso.

en la constitución de la beta y gamma globulina, cuya síntesis se hace probablemente en el tejido linfoide, estimulando estas hormonas corticoesteroides la fagocitosis, al mismo tiempo de las células retículo-endoteliales del bazo, que junto a los factores mecánicos cerrarían el círculo vicioso generador de las citopenias en los hiperesplenismos.»

Este hiperesplenismo, origina pues una anemia que se une además a la producida por los brotes hemorrágicos, llegando a tener cifras muy bajas en el número de hematíes.

Hay una leucopenia también con cifra de leucocitos que oscilan entre 1.100 y 5.000 por mm³. El recuento de plaquetas da cifras bajas estando comprendidas entre cincuenta y ciento cincuenta mil elementos.

DIAGNOSTICO

El comienzo solapado con frecuencia en la edad juvenil de la esplenomegalia, la aparición precoz de las gastrorragias con graves melenas que se acompañan de modificaciones en el tamaño del bazo, y que después de ellas la esplenomegalia se reduce, la prueba positiva de la esplenotomía adrenalínica, la buena tolerancia en los periodos inter-hemorrágicos con escasa anemia y leucopenia y la frecuente integridad del hígado son datos bastante concretos para reconocer el síndrome.

DI-GUGLIEMO desglosa la enfermedad de BANTI, de las esplenomegalias congestivas diferenciándolas según las siguientes características:

(Véase el cuadro siguiente)

**Diagnóstico diferencia entre la enfermedad de Banti y la esplenomegalia congestiva,
tomado de Ferreras Valenti**

ENFERMEDAD DE BANTI	ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA
Bazo pobre en sangre en la mesa de operaciones y en la anatómica.	Bazo rico en sangre en la mesa quirúrgica y en la anatómica, con fácil rezumamiento de sangre al cortar la víscera y exprimirla.
Ausencia de signos congestivos-vasculares (falta de zonas hemorrágicas, de senos venosos dilatados y que incluso son menos amplios de lo normal, falta de siderosis).	Presencia constante de signos congestivos vasculares (repleción y dilatación de la circulación esplénica, formación de estasis y aneurismas, dilatación de los senos venosos, vasos turgentes, hemorragias copiosas con depósitos de pigmento y numerosas áreas esclerosideróticas de GANDR GAMMA).
Lesiones fibroadénicas primitivas y uniformemente difusas.	Lesiones más groseras, irregularmente distribuidas y no uniformemente difusas por el órgano sin alcanzar el estado terminal fibroadénico periarteriolar puro bantiano.
Tendencia frecuentísima a la cirrosis hepática y muy rara a la trombosis secundarias. NUNCA GASTRORRAGIAS.	<i>Tendencia frecuentísima a la trombosis secundaria y muy rara a la cirrosis hepática. SIEMPRE GASTRORRAGIAS.</i>
Anemia y leucopenia por bloqueo hiperesplénico puro.	Anemia de patogenia mixta: hiperesplénica normocroma y posthemorrágica hipocroma.

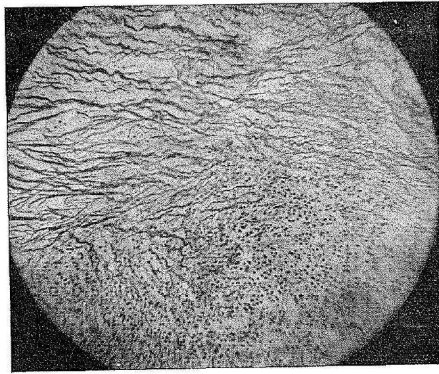


FIG. 14
Hiperplasia reticular (esplenomegalia congestiva) de la observación M. E.
Microfotografía del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital
Provincial de Jaén (Dr. Moreno Quesada).

EXPLORACION EN LA ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA

- 1.º Exploración radiológica (Varices. Esófago. Esplenoportografía).
- 2.º Estudio sanguíneo que comprende:
 - a) Coagulación y hemorragia.
 - b) Hematocitometría completa.
 - c) Hb y V. G.
 - d) Resistencia globular.
 - e) Pruebas del funcionalismo hepático.
Bilirrubinemia.
 - f) Sideremia.
 - g) Fosfatasemia
- 3.º Prueba de RUMPEL-LEDE.
- 4.º Estudio del mielograma.
- 5.º Estudio del esplenograma (punción esplénica).
- 6.º Prueba de la esplencontracción adrenalínica.
- 7.º Prueba del éter en el diagnóstico del estasis portal.

Las inyecciones intraesplénicas de sustancias colorantes, o utilizando isótopos radioactivos, con el empleo del azul de EVANS o el yodo radioactivo, permiten estudiar ciertos aspectos de la patología esplénica especialmente el estado anatómico y funcional de la circulación esplénica, consistiendo fundamentalmente en observar el tiempo que tarda en pasar el colorante a la sangre extraída en el pliegue del codo, tras inyectar intraesplénicamente 5 c. c. de una solución de azul de EVANS al 0'25 %, o bien detectar con un contador GEIGER, colocado delante del hígado, el momento de la aparición de radioactividad hepática, tras la inyección de 2 c. c. intraesplénicos de una solución isotónica de yoduro de sodio, correspondiente a un milicurio de yodo 131. *La aparición rápida del colorante o de la radioactividad, habla de una esplenomegalia reciente o blanda, la aparición lenta de una esplenomegalia fibrosa y la falta com-*

pleta, de la trombosis de la vena esplénica o de la vena porta. La exploración radiológica del bazo directa, con insuflación u opacificación gástrica tras neumoperitoneo, con posibilidad de practicar ortodiagramas o radiografías en serie, mediante el neumoretroperitoneo simple o asociado al estudio tomográfico, hepato-esplenografía con sales yodadas, ácidos grasos halogenados, soluciones coloidales de metales, utilizando lipodiol, torotrast, dióxido de torio, bien por vía hemática o por punción transparietal simple o asociada a la manometría, son exploraciones que se han usado.

La *exploración radiológica* del tubo digestivo debe de hacerse sistemáticamente. En el esófago pueden visualizarse las varices esofágicas presentes en el tercio inferior. El sujeto ingiere, para ello, la papilla colocándose en posición horizontal o en de TRENDLENBURG para retardar el paso hacia el estómago. La observación se hará en oblicua derecha. Las varices aparecen como pliegues de mayor calibre que los normales, tortuosos, dibujándose en ellos sucesivas dilataciones muy típicas del estado varicoso.

La radioscopia del estómago evidenciará la desviación del órgano hacia la línea media a consecuencia de la esplenomegalia. En ocasiones hay soluciones de continuidad en la mucosa gástrica.

La esplenopografía es uno de los valiosos métodos de exploración del bazo y del sistema porta que darán al clínico y al cirujano valiosos datos en relación con el diagnóstico y la pauta terapéutica a seguir.

ESPLENOPORTOGRAFIA

Quizá sea hoy el mejor medio de exploración de una esplenomegalia congestiva, especialmente para determinar si hay o no, bloqueo del sistema portal.

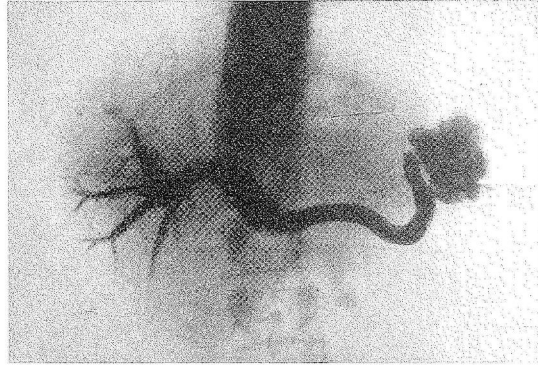


FIG. 15
Esplenoportografía normal (Pedro Pons y Bottet).



FIG. 16
Esplenoportografía en un caso de trombosis de la esplénica y varices esofágicas
(Orebaugh y Coller).

En el 1949, SOUSA PEREIRA, en Portugal, publicaba los primeros casos de portografía obtenidos en el curso de la apendicectomía, inyectando el contraste en una de las ramas iniciales de la vena mesentérica inferior. Este fué el método que sistematizó y que usaron LEGER, en París, SANTY y MARION, en Lyon y BLAKEMORE, en América. Sin embargo el método estaba lleno de inconvenientes, como el de necesitar de la laparotomía para su obtención, y de que las instalaciones radiológicas del quirófano no son lo suficientemente potentes, a más de que no están dotadas de seriador, ya que la potencia de una instalación y la posibilidad de la seriografía, son condiciones necesarias para la obtención de una óptima portografía.

ABEATICI y CAMPI, perfeccionaron entonces la portografía, practicando la punción del bazo, o sea lo que ellos llaman la *esplenoportografía por vía intraesplénica transparietal*, reuniendo en ventajas los inconvenientes de la portografía operatoria, ya que de un lado no requiere laparotomía, y de otro, al poderse practicar en un gabinete radiológico, puede disponerse de una instalación de la suficiente potencia y de un seriador, que permita obtener las radiografías necesarias, en un mínimo de tiempo, que puedan radiografiar el sistema portal.

Está demostrado que el contraste no produce lesiones en el parénquima esplénico y que además la punción esplénica no encierra peligro de hemorragia, que casi siempre es microscópica.

Se citan sin embargo, como únicos trastornos de este proceder y que fueron observados en las esplenoportografías practicadas por nosotros, la sensación de quemazón abdominal tras la inyección del contraste, un ligero dolor en el hipocondrio izquierdo. Otras veces náuseas o incluso vómitos con sabor amargo del contraste en la boca.

La esplenoportografía, es actualmente el mejor medio de exploración del sistema venoso portal. Es por lo que en el curso de una esplenomegalia congestiva, con este medio

de exploración el cirujano podrá conocer antes de la intervención si existe obstáculo en la esplénica o en el tronco de la porta, estudio que acabará de hacerlo, cuando además de la exploración manual y visual, el cirujano mide las presiones venosas (manometría peroperatoria).

La esplenoportografía, pues, nos dá la situación y morfología de los troncos venosos afluentes de la porta, la posibilidad de *dilataciones venosas* o bien la *disminución de calibre por trombosis, estenosis o compresión, la existencia de vías de suplencia venosa, porto-cavas de varicosidades*; o bien la aparición de una circulación intrahepática anómala, como en la cirrosis, tumores, quistes. Es el método, pues, de más utilidad para el cirujano, ya que puede decidir el método operatorio más conveniente; si esplenectomía sola o asociada a una anastomosis venosa de derivación portocava, etc.

Con el paciente en ayunas y habiéndole practicado unas pruebas de coagulación, se procede a su técnica.

El método de exploración es el siguiente: Se coloca el paciente en decúbito dorsal sobre el seriador radiográfico el cual debe contener 5-6 placas 30x40. Se localiza el bazo por percusión y a nivel de la línea media axilar y a través del noveno o décimo espacio intercostal, se introduce la aguja de punción (una vez anestesiada la piel y tejidos adyacentes) hacia arriba, adentro y atrás inyectando a continuación, cuando suponemos la aguja dentro del bazo, de veinte a cuarenta c. c. del contraste radiológico (hemos empleado el umbradil 70 y el urosombril 50-70) inmediatamente después de la inyección se obtienen las cinco o seis radiografías con un intervalo de dos, cuatro, seis, ocho y diez segundos.

En la primera radiografía se debe visualizar la vena esplénica y porta, que aparecerá más nítida en la segunda, iniciándose las ramificaciones intrahepáticas que en la tercera aparecerá perfectamente contrastado el sistema porta-intrahepático (de ahí el estudio de los tumores y quistes hepáticos, por este medio de exploración). En la cuarta o

quinta solo se visualiza el área capilar o sinuosidad que se manifiesta una opacidad difusa del hígado.

La vena esplénica, a su salida del hilio del bazo se dirige, por lo general, siguiendo un trayecto horizontal, pero con una ligera concavidad inferior hasta el nivel de la XII D y II, hasta llegar al tronco de la porta sobre la mitad derecha de la columna vertebral a nivel de L₁-L₂.

PEDRO PONS, BOTTET y BLAJOT, describen lo que ellos llaman triángulos de dilución y es que la confluencia de sangre con contraste de la vena esplénica, con sangre sin contraste de la mesentérica superior, da lugar a una curiosa imagen en forma de uno o de dos triángulos debidos a la dilución del contraste con las distintas corrientes de líquido que afluyen al tronco portal.

PEDRO PONS y BOTTET describen los esplenoportogramas en cirrosis hepática y en síndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN, pero aquí sólo nos interesa comentar el esplenoportograma en las esplenomegalias congestivas o gastrorrágicas.

Es la única forma y el único método que aclara si hay o no obstáculo de la esplénica o porta, y si se estableció espontáneamente vías o shunt porto-cava, que se desarrollan por lo general, a través de la coronaria estomáquica, o bien por medio de los vasos cortos y la vena gastroepiploica izquierda.

OREBAUGH y COLLER, del departamento de cirugía de la Universidad de Michigan, publican un esplenoportograma altamente demostrativo en una enferma de 48 años con una trombosis portal que originó una hipertensión de la vena esplénica y como secuela la aparición de varices esofágicas. El contraste (como indica la figura) es visto dentro de la cápsula esplénica y en los vasos cortos venosos que ascienden desde el estómago a las varices esofágicas. Se usa, asimismo, la esplenoportografía para el estudio de los tumores gástricos o pancreáticos, por las alteraciones que puede experimentar el sistema portal al ser comprimido o desviado por las neoformaciones vecinas.

Podemos concluir diciendo, que la esplenopografía es un valioso método, imprescindible, añadimos, en el curso del diagnóstico de las esplenomegalias fibrocongestivas, ya que tanto pre, como peroperatoriamente podemos dilucidar si el estasis y congestión esplénica se debe o no a un bloqueo del tronco de la porta o bien de la vena esplénica, apreciando el grado de la circulación venosa supletoria que se establece de derivación por el obstáculo.

En otros casos manifestará la permeabilidad venosa normal, datos que asociada a la manometría peroperatoria darán orientación al cirujano para proceder con arreglo al caso.

MIELOGRAMA

El mielograma en las esplenomegalias congestivas descubre una médula hiperplásica, muy rica en células. TOCANTINS, comenta que el mielograma pasa por dos fases: en la inicial revela la hiperplasia celular, especialmente en la serie roja; en una fase más tardía; hay una médula hipoplásica.

FARRERAS, en contraposición a otros autores, RASTELLI, FIECHI y otros, ha confirmado una hiperplasia leucoblástica medular, siendo calificados los mielogramas observados por este autor de promielo-mielocitarios. Referente al S. R. E. hay un moderado aumento de las células reticulares plasmáticas y linfáticas. Finalmente, al citado cuadro eritroleucoblástico, hay que añadir la alteración trombopoyética consistente unas veces, en aumento megacariocítico (formas de esplenomegalias congestivas poco avanzadas) y, en los pacientes que llevan durante más tiempo la enfermedad una disminución de las células gigantes de la médula ósea. En todos los casos son constantes las alteraciones morfológicas de estas células consistentes en una reducción del tamaño celular, con núcleo reducido y picnótico, redondeado o lobulado,

protoplasma escaso e inmaduro con ausencia de plaquetas. Estos elementos megacariocíticos son clasificados como «no formadores de plaquetas» y dan cuenta de la trombopenia casi constante en esta enfermedad.

ESPLENOGRAMA

Propuesto y estudiado por MOESCHLIN, manifiesta aumento de elementos de la serie reticular, que afecta a las células reticulares plasmáticas, a los macrófagos y a las células de la pulpa.

Hay neutropenia, eosinofilia y monocitosis. La punción esplénica puede facilitar y alcanzar más exactamente una decisión respecto a las indicaciones o contraindicaciones de la esplenectomía en casos de esplenomegalia.

ESPLENOCONTRACCION ADRENALINICA

Consiste en la contracción del bazo que se manifiesta radiológicamente, o bien indirectamente mediante recuentos hematológicos, tras la inyección de adrenalina subcutánea en dosis de uno a uno y medio mg. Se le denomina prueba de esplenocontracción a la adrenalina o de ASCOLY-VILLA-FREY. Es muy típico en la esplenomegalia congestiva y es de valor en el diagnóstico diferencial. Se usa también antes de la esplenectomía con el fin de realizar una autotransfusión.

LA PRUEBA DEL ETER EN EL DIAGNOSTICO DEL ESTASIS PORTAL

Para estudiar el estasis portal, al lado de la medición de la presión venosa esplénica, de la valoración de la velocidad

circulatoria medida por inyección de sustancias radioactivas, y de la esplenopografía, hay que tener en cuenta un nuevo método bastante sencillo y de resultados prácticos cual es la prueba del éter.

El principio de la prueba del éter es el siguiente: el vapor de esta sustancia introducida en el intestino atraviesa inmediatamente la pared intestinal y se extiende por todo el organismo de modo que el sujeto percibe en su aliento el olor característico como testificación de la velocidad de la circulación en el territorio de la vena porta.

NEWMANN y COHEN recomiendan vaporizar en éter en el colon sigmoideo por medio de una sonda de plástico. DE ALMEIDA y CEROLÓ prefieren instilar el éter en el duodeno con un tubo de EINHOR.

En una reciente publicación se ocupa GRENIER de los resultados de esta prueba. Con el paciente acostado y una sonda de EINHOR o de CAMUS colocada en la tercera porción duodenal, se introducen dos c. c. de éter glacial, disuelto en unos pocos c. c. de suero fisiológico. Normalmente, entre el fin de la instilación y la percepción del olor al éter no pasan más de *veinte o veinticinco segundos*.

Algunas causas de error han de ser tenidas en cuenta. Es preciso asegurarse de que la extremidad distal de la sonda se encuentra en el duodeno y de que no existe en el momento de la instilación una peristasis inversa, con reflujo de jugo duodenal al estómago.

El tiempo transcurrido en la prueba testifica la travesía portohepática, y el recorrido cava-corazón derecho pequeña circulación, corazón boca. Es preciso saber de antemano si la velocidad circulatoria general no se encuentra retardada (enfermos cardiocirculatorios) o medir ésta previamente por la inyección de hidrocloreto sódico.

En las enfermedades biliares y en las hepatitis por virus, el tiempo del éter es normal. Solamente en un caso citado por RAVENA de hepatitis viral existían una velocidad retarda-

da hasta los cincuenta y cinco segundos, tratándose, según se demostró en biopsia, de una cirrosis inicial.

En los grandes hígados alcohólicos con esteatosis simple en la punción biopsia, los tiempos del éter son asimismo normales. Cuando ya se inicia la esclerosis evolutiva aparecen cifras de 30 a 70 segundos. En las cirrosis hipertróficas anascíticas con grueso bazo llegan a los 100 segundos; en las cirrosis con ascitis remota hasta los 110 o 120. En las esplenomegalias congestivas con estasis portal puede haber tiempos de 70 a 100 segundos.

Algunos resultados paradójicos en cirrosis con hipertensión portal deben relacionarse con la existencia de una buena circulación colateral venosa.

La prueba del éter es, en fin, particularmente útil en los operados de anastomosis porto-cava para apreciar la eficacia y los resultados de su tratamiento quirúrgico.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

La evolución y el pronóstico dependen de la *a) frecuencia con que se reiteran las gastrorragias*, de la *b) instauración secundaria de trombosis portal* y de la *c) descompensación e instauración precoz de una cirrosis hepática*. Se describen casos de evolución muy lentos que duran hasta veinte y *cuarenta años*. La evolución del proceso pasa por largas fases intercalares, en la que el paciente presenta aspecto satisfactorio, o simplemente algo anémico.

Algunos pueden ejercer su profesión, otros no pueden o sólo con dificultades, debido sobre todo, a la astenia residual.

Los brotes que jalonan la evolución del proceso son las fuertes hemorragias digestivas o la flebitis en el territorio portal o extra-abdominal.

TRATAMIENTO

El único tratamiento en esta afección es el quirúrgico. Analicemos, pues, someramente, las diversas medidas que la cirugía dispone actualmente para el tratamiento de este proceso.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA

La faceta quirúrgica de las esplenomegalias congestivas vamos a desarrollarla con arreglo al siguiente esquema:

- I) Tratamiento directo de varices esofágicas.
 - a) Taponamiento de urgencia en el curso de violentas hematemesis.
 - b) Inyección de sustancias esclerosantes.
 - c) Ligadura de las venas que abocan al cardias y al esófago.
 - d) Esofagogastrectomía.
- II) Ligadura de la arteria esplénica (Operación de BLAIN)
- III) Esplenectomía.
- VI) Shunt porto-cava, con sus diversas variedades.

I. *Tratamiento directo de las varices esofágicas.*

a) *Taponamiento de urgencia en el curso de violentas hematemesis.* En ciertos casos la magnitud de las hemorragias de los tractos superiores digestivos, en el curso de las esplenomegalias congestivas, plantean un verdadero problema de hemostasia. Parece indispensable, que a pesar de las transfusiones sanguíneas, se ensaye el taponamiento directo de las varices esofágicas, por medio de un balón insuflado llevado por una sonda esofagógastrica del tipo MILLER ABBOTT.

La técnica es la que sigue: El tubo con el balón desinflado es colocado dentro del estómago. El balón es entonces insuflado con 50 o 75 cm. de aire. Se tira progresivamente del balón hasta adaptarlo sobre el cardias. En este momento se coloca una señal esférica de caucho en el tubo que se fija a la nariz, de forma que el tubo no se pueda deslizar dentro del estómago. Por el tubo se aspira el contenido gástrico después de lavar preliminarmente y que indicará si la hemorragia continúa.

Cada 4 o 6 horas se hace desinflar el balón durante 20-30 minutos, para evitar la necrosis de la mucosa gástrica comprimida.

Después de cada periodo de descompresión la aspiración gástrica mostrará si la hemorragia continúa o no. Durante la descompresión se podrá nutrir al enfermo por medio de líquidos inyectados por la sonda.

SENGSTAKEN y BLAKEMORE han ideado un tubo para este taponamiento que posee tres aberturas, dos comunican con el balón y la tercera con el estómago, produciendo una hemostasia eficaz cuando es inflado adecuadamente en el esófago y se deja por espacio de 3-48 horas aun cuando permite alimentar al paciente. Esta forma de tratamiento, asociada con terapia coagulante y transfusiones sanguíneas, ha sido usada en varios países con éxito. BLANCO QUINTANA, en Cuba; KRENTZ, en Alemania; BRAUDT, en Suecia.

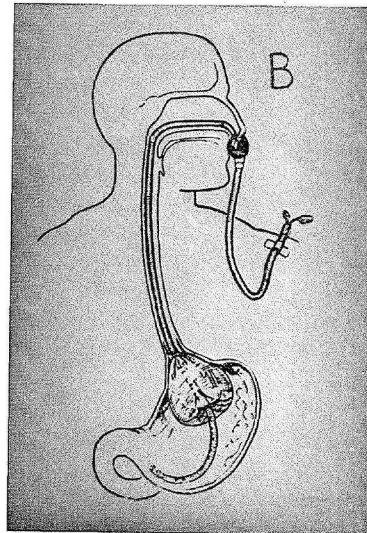
b) Inyección de substancias esclerosantes. La inyección de las varices hemorrágicas a través de un esofagoscopio ha sido intentada con algún éxito como una medida temporal, claro está, aunque la mayoría de los autores concuerda en que no resuelve el problema.

GRAFOORD, preconizó este proceder inyectando, con alguna frecuencia 1 c.c. de morruato sódico al 2'5 por ciento, a través del esofagoscopio en las venas esofágicas dilatadas. PEMBERTON se inclina así mismo, por esta técnica. PATTERSON y ROUSE encuentran buenos resultados en 12 casos. Admi-



FIG. 17
Varices esofágicas.
(Oppenheimer, The Amer. J. Roentgenology).

FIG. 18
Taponamiento del esofago inferior. (En el
curso de violentas varicorragias).



nistraron 3 a 4 inyecciones con intervalos variables de una semana a un año.

c) *Ligadura de las venas que abocan en el esófago y cardías.* En otras circunstancias y por diversos autores se han empleado las ligaduras permucosas de todas las venas que se forman en el cardias y tercio inferior del esófago. Hemos visto emplear este proceder a D'ALLAINES. Van encaminadas estas ligaduras a disminuir el aflujo sanguíneo a los plexos venosos gastro-esofágicos.

JUZBASI, liga las venas aferentes que proceden del omento menor (especialmente la coronaria estomáquica) y del bazo, practicando después un Talma para derivar la corriente portal.

CRILE indica la ligadura transesofágica de las varices fundamentalmente en niños o adultos jóvenes con bloqueo extrahepático en los que se realizó una esplenectomía, que anuló las posibilidades de utilizar o emplear la vena esplénica para una anastomosis con la renal.

GRAY y WHITESSELL desvascularizan la porción inferior del esófago por desnudamiento lejos de las varicosidades, ligando y escindiendo los troncos arteriales con ramificaciones fuera de la muscular e incluyendo algunas de las venas cardiales y del estómago, a lo que asocian esplenectomía y vagotomía bilateral. La esplenectomía para reducir el aflujo portal e interrumpir colaterales tributarias de las varices esofágicas, y la vagotomía para disminuir la acidez y regurgitación del jugo gástrico, que actuaría como uno de los factores causales de la hemorragia esofágica.

d) *La Esofagogastrectomía.* Se ha propuesto por HUMPREYS la resección del tercio inferior y fórnix gástrico, con el fin de eliminar la zona donde comúnmente sangra la mucosa digestiva, en el curso de las esplenomegalias congestivas, restableciendo después la continuidad del tubo digestivo. Incluso WANGESNTEEN propuso la gastrectomía total, método que se considera demasiado agresivo.

GARLOCK y SON, proponen el estimular la creación de zonas anastomóticas entre el mediastino posterior con el sistema prevertebral tributario de la azygos. La formación de un tejido de granulación precoz hace que no se pueda formar la circulación colateral que beneficiaría al paciente.

Por último TANNER efectúa lo que él llama la desconexión azygos-portal transgástrica, tratando de eliminar las varices. Se practica una sección transversal del estómago con sección de todos los vasos cortos, división del pedículo venoso izquierdo en el curso de la gran curvatura gástrica y ligadura de la vena coronaria estomáquica.

II. *Ligadura de la arteria esplénica.*

Es una intervención que se debe considerar como de recurso, nunca deberá ser de elección. Preconizada por BLAIN en 1918, parece ser que tiene la ventaja de dejar íntegras las venas que llevan la sangre hacia el sistema porta. De otro lado, al respetar la vía venosa hace que sea posible, en un segundo tiempo, si el estado del paciente lo llega a permitir, la práctica de una anastomosis espleno-renal.

Es operación simple y de poco riesgo, dato de interés, ya que solo se indica en pacientes depauperados y que por su estado general no permiten efectuar la esplenectomía.

Puede ligarse la arteria esplénica, a nivel del hilio esplénico, en casos muy favorables; a lo largo del borde superior del páncreas abriendo la trascavidad de los epiplones o bien a nivel de su punto de origen en el tronco celiaco. LAHEY, en su clínica de Boston, realiza este método. Esta ligadura, se hace también en el curso de la esplenectomía en bazo de enorme tamaño y en aquellos otros con intensa periesplenitis, ya que ello aporta seguridad y aumentan las ventajas al controlar la principal arteria que llega al bazo.

Los resultados obtenidos con la ligadura simple de la arteria esplénica u operación de BLAIN en el tratamiento de las esplenomegalias congestivas son muy diversos.

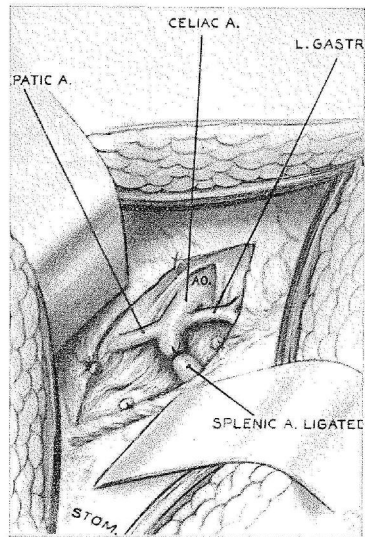
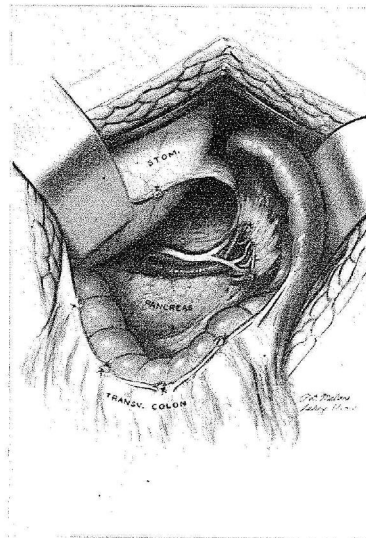


FIG. 19
Ligadura de arteria esplénica, a nivel de su origen, según Lahey.

FIG. 20
Descubrimiento de los vasos esplénicos, a lo largo del borde superior del cuerpo pancreático, según Lahey.



El primer caso que BLAIN intervino en 1913 se encontraba sin ninguna descompensación y sin gastrorragias 34 años después. Sin embargo ALLESANCHINI sólo encontró mejoría en dos de sus dieciseis operados. Peores son los casos de BEIG y ROSENTHAL, ya que los tres casos intervenidos por este método fallecen de hematemesis masiva.

Podremos comprender que se trata de una intervención paliativa, que si bien puede beneficiar en algunos casos aislados no se puede considerar operación de elección. Sí es en cambio un tiempo técnico, previo, en el curso de la esplenectomía en los casos de dificultades, riesgo, por demasiado tamaño esplénico o bien por grandes adherencias.

Se ha empleado también la ligadura de la arteria hepática, junto con la gastroduodenal, operación simple, también y poco chocante, que encuentra actualmente buen número de defensores.

III. *Esplenectomía.*

En los primeros estadios de la evolución de la esplenomegalia fibro-congestiva, el tratamiento ideal, es la esplenectomía. Precisamente, en la precocidad con que se practica, radica las posibilidades de mejorar los resultados.

Es mucho lo que se ha escrito de las ventajas y desventajas de la esplenectomía simple en el tratamiento de esta afección, pero parece ser, según las estadísticas, (Clínica de WIPLE en Nueva York, etc.) que las recidivas, la nueva gastrorragia, pots-esplenectomía, etc., aparecen tanto más frecuente cuanto más tardía fué la excreción del bazo.

Según LAHEY, la esplenectomía estaría indicada tan pronto como el diagnóstico ha sido establecido y las condiciones del paciente lo han permitido. Este mismo autor tuvo 25 casos de esplenomegalias congestivas en los que practicó la esplenectomía en el periodo de tiempo comprendido entre 1934-1947 (teniendo dos muertes postoperatorias).

Es sabido que la esplenectomía moviliza del 25 al 40 por ciento de la sangre total de la circulación portal, al mismo tiempo que suprime los efectos hiperesplénicos que el crecimiento del bazo ocasionan.

Sin embargo, es la experiencia de la mayor parte de los cirujanos, dice COLE, que la mayor de las fatalidades postoperatorias que siguen a la esplenectomía ocurren en las esplenomegalias congestivas. Parte de esta explicación es que en los casos tardíos, el síndrome de hipertensión portal se asocia y el peligro de hemorragia postoperatoria está aumentado de una manera considerable. (COLE cita cuatro, de sus cinco pacientes, muertos por hemorragia postoperatoria). En dos perdidos de sus once pacientes observados, pudo decir que los resultados fueron buenos.

Está demostrado que la esplenectomía dá resultado solo en los casos precoces, antes de que se forme una descompensación vascular que origine una hipertensión del sistema de la porta. En estos casos habría que añadir a la esplenectomía la creación de un Shunt espleno-renal.

La descripción de la esplenectomía la vamos a seguir con el siguiente orden:

- A.—Preparación preoperatoria y anestesia.
- B.—Vía de abordaje. Maniobra de GÓMEZ Y GÓMEZ.
- C.—Técnica y tiempos quirúrgicos.
- D.—Accidentes y complicaciones postoperatorias.
- E.—Resultados de la esplenectomía en las esplenomegalias congestivas.

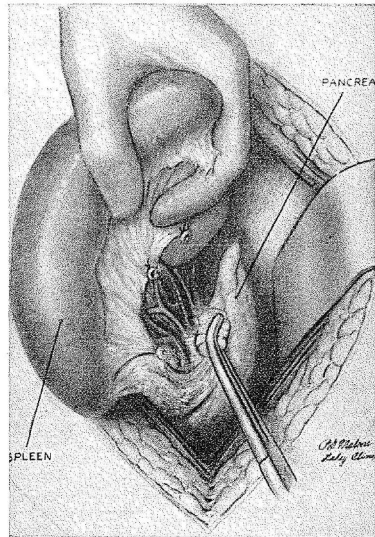
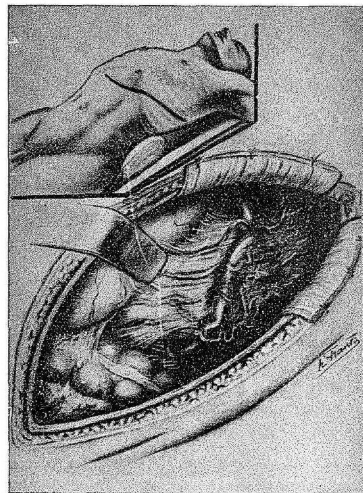


FIG. 21
 Disección de los vasos del bazo a nivel del
 hilio, según Lahey.

FIG. 22
 Laparotomía transversal, con prolongación to-
 rácica izquierda (8.º espacio).
 Según Auvert.



A.—PREPARACION PREOPERATORIA Y ANESTESIA

Ante el paciente que va a sufrir una esplenectomía se deben concentrar el estudio clínico y laboratorio que envuelven las condiciones del bazo.

Estas medidas clínicas y de laboratorio preoperatorias se condensan en lo siguiente:

- 1.—Historia clínica y examen físico.
- 2.—Estudios sanguíneos.
 - a) Completo recuento sanguíneo, incluido determinación número plaquetas, resistencia globular, sideremia, velocidad de sedimentación, colesterinemia.
 - b) Tiempo de hemorragia y coagulación. Tiempo de protrombina.
- 3.—Punciones biopsia, de médula ósea, de hígado, nódulo linfáticos y bazo. Prueba de la espleno-contracción.
- 4.—Estudio radiológico.
 - a) Esplenopografía.
 - b) Esofagograma por varices.
 - c) Estudio seriográfico gastro-duodenal.
 - d) Estudio radiológico por enema baritado (flexura esplénica del colon, etc.).
 - e) Radiografía en vacío del abdomen.
 - f) Estudio radiológico óseo.
- 5.—Test de las funciones del hígado.
 - a) HANGER.
 - b) MC-LAGAN.
 - c) Proteinemia en cociente Serinas/Globulinas.
 - d) Estudio de las fosfatas del suero.
 - e) Bilirrubinemia.
 - f) Esteres de la colessterina.

Bien es verdad, que todas las pruebas mencionadas habrán de ser hechas en el curso de la exploración del enfermo y que se analizarán en el estudio clínico de él, creyendo innecesario insistir sobre ellas.

Si habrá, en cambio, que acabar de explorar al paciente estudiando la función cardio-respiratoria y la función renal, con el fin de colocar al enfermo en óptimas condiciones de soportar la esplenectomía.

Una perfecta anestesia controlada con los relajantes habituales, prefiriendo el empleo de los gases y una reanimación competente se hacen totalmente imprescindible en esta cirugía y no hay que insistir ya que al hablar de un servicio quirúrgico se le supone dotado de estos medios.

B.—VIAS DE ABORDAJE. MANIOBRA DE GOMEZ Y GOMEZ

Nosotros pasamos por alto toda la numerosa relación que de incisiones existen para abordar el bazo, en primer lugar porque carece de interés, y en segundo lugar porque a raíz de los nuevos conocimientos anatómicos que se tienen de la región subfrénica izquierda, la esplenectomía se ha simplificado en extremo, y desde cualquier incisión, incluso la media, se puede fácilmente extirpar. Qué duda cabe, que bazos gigantes, o con gran periesplenitis, pese a las nuevas técnicas, siguen planteando problemas, que se subsanan con el empleo de la vía combinada tóraco-abdominal.

Nosotros en bazos no muy grandes hemos empleado la laparatomía media supra-umbilical. En bazos más grandes, en los que hemos sospechado además la existencia de gran cantidad de adherencias, usamos habitualmente una incisión similar a la que practicamos para las vías biliares en el hipocondrio derecho (incisión de MALLET-GUY o RIO BRANCO) y que sigue paralela al reborde costal izquierdo a partir del apéndice xifoides y terminando en la línea medio-axilar.

El bazo había sido extirpado en épocas anteriores, por vía tóraco-abdominal, solo en el curso de otras intervenciones, como en la hernia diafragmática, etc., en razón de su extrema gravedad. Ha sido después de los progresos de la anestesia y de la reanimación, cuando la apertura del tórax no ofrece riesgos. Este es el proceder de un lado de HUMPHREYS, GARLOCK y BLAQUEMORE, ya que asocian la esplenectomía a una anastomosis espleno-renal en esta afección (esplenomegalias congestivas) y de otro lado es también el proceder de LEGER y SOURDILLE. Como dicen MONTAGNE y REGOIRE, situado en la región sub-frénica izquierda, el bazo es un órgano tóraco-lumbar, por su situación, sus conexiones peritoneales, su vascularización y sus relaciones anatómicas.

La proyección sobre la pared torácica muestra que el eje mayor de este órgano es marcadamente paralelo a la décima costilla. Su límite superior alcanza el borde inferior del octavo espacio intercostal y su límite inferior el borde inferior de la 11 costilla.

Pese a que el bazo es un órgano profundamente situado en la topografía tóraco-lumbar, es normalmente movilizado y fácilmente exteriorizado por cualquiera de las clásicas incisiones abdominales, especialmente y, teniendo en cuenta la maniobra de GÓMEZ Y GÓMEZ.

Podríamos sintetizar o condensar el abordaje del bazo en dos apartados:

- a) Esplenectomía simple, incisión abdominal.
- b) Esplenectomía en bazos exageradamente grandes, con gran periesplenitis y en aquellos casos en los que se desea practicar además una anastomosis espleno-renal, vía combinada, tóraco-abdominal, ya que ella facilita el descubrimiento del pedículo renal y su aislamiento, teniendo en cuenta que no aporta peligro siempre y cuando la baronarcosis asegure la hematosi en el curso de la intervención y la lucha contra el shock esté asegurada por una reanimación atenta, evitando las complicaciones respiratorias por

medio de los ejercicios respiratorios, la aspiración bronquial y el uso de los antibióticos.

La vía tóraco-abdominal de LEGER y SOURDILLE es la que sigue: La incisión abdominal es una para-rectal izquierda que parte de la extremidad anterior del octavo espacio intercostal, desciende hasta la horizontal que pasa por el ombligo o mejor una oblicua que alcanza el ombligo. Se llega hasta la cavidad abdominal y se explora el bazo, la posibilidad de exéresis y la prolongación de la incisión sobre el tórax.

La incisión torácica se hace en el octavo espacio llegando hasta la línea axilar media. Se llega hasta la pleura y se retrae el pulmón. El cartílago costal es entonces seccionado y la incisión del diafragma se comienza llevándola hasta el borde izquierdo de la columna vertebral (esquemas).

HUMPHREYS, CARTER y BLAQUEMORE, utilizan esta vía, pero la incisión abdominal es horizontal, que desde la línea media secciona el músculo recto abriendo el tórax, siguiendo el octavo espacio intercostal.

No obstante y pese a las enormes ventajas de las incisiones mixtas o combinadas, los descubrimientos y hallazgos anatómicos últimos han venido a facilitar la exéresis del bazo por vía abdominal.

Nos referimos a la fascia parietogastropancreaticoesplénica retrotrascavitaria descrita por GOMEZ y GOMEZ, constituyendo la maniobra del mismo nombre su despegamiento en el curso de la esplenectomía.

Fascia y maniobra de GOMEZ y GOMEZ.—Tras investigaciones embriológicas, GOMEZ y GOMEZ describe la fascia parietogastropancreaticoesplénica retrotrascavitaria. Es una conclusión a la que él llega, al estudiar el origen, desarrollo y evolución de la bolsa hapatoentérica de BOWMAN.

Como dice, las publicaciones recientes de Embriología y Anatomía admiten, como así es, que la bolsa hapatoentérica precede a la formación de la trascavidad; pero le asig-

nan un papel secundario y consideran a la rotación de treinta grados de izquierda a derecha del estómago primitivo, como el factor principal en la evolución anatómica definitiva de la trascavidad y de sus coalescencias peritoneales. De estas coalescencias, añade GOMEZ Y GOMEZ, nos interesa exponer, brevemente, el ligamento frenogástrico y la fascia de TOLD. El ligamento frenogástrico lo describen, constituido por un doble proceso de coalescencia de la porción superior de la trascavidad de los epiplones, coalescencia que origina la unión de la tuberosidad gástrica al peritoneo parietal y añaden, que debido a este proceso de unión la zona media de la cara posterior de la gran tuberosidad, queda desprovista de serosa peritoneal y adherida directamente por tejido fibroso al diafragma.

La Fascia de TOLD la describe formada por la coalescencia entre el peritoneo parietal y la hoja izquierda del mesogastrio posterior o pared posterior de la trascavidad de los epiplones, pared que contiene en su espesor el cuerpo y cola del páncreas y, añaden que como resultado de esta coalescencia la cara posterior del cuerpo del páncreas queda íntimamente unida a la pared posterior de la cavidad abdominal por la fascia de TOLD, que ha perdido su estructura peritoneal, y de esta manera, el cuerpo del páncreas, peritonizado solamente por su cara anterior por la hoja derecha del mesogastrio posterior (hoja posterior de la trascavidad) queda situado como órgano retroperitoneal.

GOMEZ Y GOMEZ en la Academia de Medicina de Barcelona (15 noviembre, 1949) demuestra que el estómago en el embrión humano no hace el giro de noventa grados en la forma que hasta ahora ha sido descrita. Añade él, que la formación de su fascia (parietogastropancreaticoesplénica retrotrascavitaria) la cual une la porción supratrascavitaria del estómago y pared posterior de la trascavidad a la pared posterior de la pared abdominal, es uno de los argumentos embriológicos aportados en favor de esta opinión. GOMEZ Y

GOMEZ no acepta la constitución por doble coalescencia como se derivaría del giro gástrico y que se describe en el ligamento frenogástrico, sino que la *fascia* está constituida por la coalescencia simple de dos hojas peritoneales.

Todo esto tiene la confirmación anatómica cuando en el cadáver o vivo se despega dicha fascia y, al finalizarla se comprueba que las superficies despegadas están completamente peritonizadas y sin abrir la trascavidad de los epiploes. El autor indujo a practicarla por laparatomía media supraumbilical, y teniendo presente el conocimiento de la coalescencia de la fascia y con maniobras de despegamiento estrictamente manual, se puede tener en las manos completamente despegados y revestidos de peritoneo: la porción anterior de la cabeza, cuerpo y cola del páncreas, el bazo y la cara posterior de la gran tuberosidad. Parte del cuerpo y cola del páncreas y el bazo eran fácilmente exteriorizables a través de la abertura abdominal y ofreciendo a la vez una vía de exploración anatómoquirúrgica hasta ahora desconocida, por los perjuicios de las coalescencias peritoneales. La facilidad e inocuidad del despegamiento, pues no lesionaría vasos ni nervios, la completa peritonización después de la maniobra y el poder hacerla por laparatomía media supraumbilical, ofrece grandes perspectivas quirúrgicas para intervenir con facilidad en órganos que se consideran difícilmente abordables.

GOMEZ y GOMEZ ha efectuado una búsqueda bibliográfica lo más completa posible, y ha consultado con anatómicos y cirujanos competentes, y no halló referencias de que esta vía haya sido conocida, ni de que existan datos respecto a sus fundamentos anatómicos y embriológicos.

La fascia empieza a formarse al finalizar el tercer mes de vida intrauterina, simplemente por la soldadura de las dos hojas peritoneales que limitan el espacio peritoneal y en toda la extensión que contactan; es decir que el peritoneo parietal se une a la hoja peritoneal que reviste a la vez sin solución de continuidad la cara posterior del estómago, por

encima de la trascavidad y la cara posterior de la pared posterior de la trascavidad ocupada por el cuerpo y cola del páncreas.

Quedan incluidas en esta simple coalescencia por lo tanto el ligamento frenogástrico, y la fascia de TOLD, ya que al practicar el despegamiento de las fascias se observa que: *toda la cara posterior supratrascavitaria del estómago y posterior del cuerpo del páncreas quedan peritonizados y lo mismo la pared abdominal despegada.*

Por lo tanto, en cuanto se refiere al ligamento frenogástrico, no existe como tal, *no hay la doble coalescencia, ni la desperitonización de la zona media de la gran tuberosidad; y en cuanto a la fascia de TOLD no desaparece la estructura peritoneal por el hecho de la coalescencia y el cuerpo del páncreas tiene sus dos caras recubiertas de peritoneo.*

¿Cómo se realiza la maniobra de GÓMEZ Y GÓMEZ? Su autor la describe en dos tiempos por paratomía media.

Primer tiempo.—En este primer tiempo la maniobra es ciega; rechazado hacia abajo el colon transversal introducimos la mano derecha en la cavidad abdominal que va primeramente en busca del bazo para reconocerlo y apreciar si existen o no adherencias por coalescencia o patológicas; se dirige después la mano al polo superior de la gran tuberosidad superior siguiendo la cara inferior del lóbulo izquierdo del hígado hasta el borde posterior, y se empieza el desplegamiento por la gran curvatura de la tuberosidad ejerciendo con los pulpejos de los dedos una presión suave entre ella y el diafragma y con facilidad se desunen, continuándolo hacia dentro, pero sin llegar en este primer tiempo con el despegamiento a la pequeña curvatura. Continuando la maniobra, se dirige la mano al bazo y con la palma dirigida hacia abajo se hace presión con los dedos sobre la coalescencia frénica del ligamento freno-esplénico y en dirección de arriba abajo y de dentro afuera; una vez liberado este li-

gamento se vuelve la palma de la mano hacia la línea media abarcando la cara tóraco-frénica del bazo, y con presión suave de dentro a fuera con los tres últimos dedos y de arriba a abajo con el borde interno del índice, se despega el cuerpo y cola del páncreas, notando nuestra mano lo fácilmente que se desunen y comprobándolo también la sensación de consistencia especial que da el páncreas a nuestros dedos. En todo esto se tarda escasamente un minuto.

Segundo tiempo.— Este segundo tiempo permite seguir el despegamiento ulterior con la vista. Se exterioriza con la mano izquierda el bazo y el estómago, y entonces se abre ancho campo para proseguir la maniobra, llegando por arriba hasta la pequeña curvatura gástrica y por debajo se rebasa con el despegamiento la línea media hasta llegar a la desembocadura de la vena mesentérica superior en el tronco portal, entre las dos porciones de la cabeza del páncreas que quedan separadas en la parte inferior interna del despegamiento.

Al terminar la maniobra de GÓMEZ Y GÓMEZ la región supramesocólica izquierda, tiene ahora completamente peritonizadas las siguientes paredes: *a)* la pared superior o techo lo forma el hemidiafragma izquierdo; *b)* la pared inferior o suelo el hemicolon transversal izquierdo y su mesocolon; *c)* la pared posterior corresponde a la pared posterior de la pared abdominal en donde vemos a través del peritoneo parietal: el diafragma, cápsula suprarrenal y riñón del lado izquierdo; *d)* la pared interna constituida por los órganos despegados, o sea, cara posterior de la porción supratrascavitaria del estómago, cara posterior y cola del páncreas, hoja posterior del meso pancreático-esplénico y bazo, órganos que pueden ser exteriorizados a través de la abertura abdominal; *e)* la pared externa constituida por el diafragma, ángulo esplénico del colon y ligamento frenocólico y *f)* la pared anterior que corresponde a la herida laparotómica. En el ángulo diédrico del despegamiento formado entre la pared posterior e interna, vemos a través de la hoja peritoneal

que los cubre de arriba a abajo: el neumogástrico derecho, la arteria coronaria estomáquica, el origen de la arteria esplénica, la desembocadura de la vena esplénica en el tronco portal y éste visible en sus dos tercios inferiores, situado entre las dos porciones que constituyen la cabeza del páncreas, la posterior que ha quedado fija (páncreas ventral) y la anterior despegada continuándose con el cuerpo (páncreas dorsal).

El cirujano, concluye GÓMEZ Y GÓMEZ, puede darse cuenta de las facilidades y posibilidades que ofrece esta vía anatomoquirúrgica para explorar e intervenir en cada uno de los órganos de la región supramesocólica izquierda, una vez concluida la maniobra del despegamiento.

Si al hacer el despegamiento del ligamento frenoesplénico se desgarran la cubierta peritoneal en el polo superior del bazo, no lleva consecuencias desagradables ya que el parénquima esplénico queda cubierto por su cápsula fibrosa propia, como ocurrió en un caso nuestro.

Vemos, pues, que el despegamiento de la fascia parietogastropancreáticoesplénica retrorascavitaria de GÓMEZ Y GÓMEZ, ha simplificado en extremo el curso de la esplenectomía.

C.—TECNICA Y TIEMPOS QUIRURGICOS

La práctica actual de la esplenectomía por esplenomegalia congestiva, debe seguir tres tiempos:

- a) Preliminar ligadura de la arteria esplénica, ligada en su origen (véase el esquema).
- b) Liberación y exposición de los vasos esplénicos a lo largo del borde superior del páncreas a través del omento gastrocólico y la ligadura del pedículo (véase el esquema).
- c) El rápido modo de liberar el bazo de la pared posterior del abdomen y lateral por medio de la maniobra de Gó-

MEZ Y GÓMEZ. Estos tres tiempos han simplificado enormemente la esplenectomía dándole rapidez y sobre todo, seguridad al paciente y al cirujano.

a) La ligadura preliminar de la arteria esplénica realiza una verdadera autotransfusión, disminuyendo la tensión vascular del bazo. Además, con esta técnica la esplenectomía se puede realizar en campo seco y los *bazos accesorios* pueden ser fácilmente visualizados.

MUNDO ha explicado el reflejo de la arteria esplénica, fenómeno en virtud del cual se produce vaso constricción capilar que disminuye la congestión del bazo.

b) El descubrimiento de los vasos a lo largo del borde superior del páncreas, y través del omentos gastrocólico permitirá visualizar perfectamente el pedículo esplénico.

Antes de ligar la vena esplénica (el pedículo), autores como RUGH, aconsejan la inyección de 2 c.c. de pituitrina con la pulpa esplénica seguida del masaje. HORSLEY reduce el tamaño del bazo por la inyección de adrenalina, basándose en el conocido efecto constrictor que ejerce específicamente sobre este órgano, poniendo por vía subcutánea un centímetro cúbico, treinta minutos antes de la ligadura del pedículo.

Actualmente pocos cirujanos intentan identificar y ligar los vasos por separado sino que pinzan todo el pedículo por medio de clamps colocados desde la cola del páncreas y aplicando una ligadura segura. Lo que los autores americanos llaman «stick-ties». Es preferible usar hilo no reabsorbible.

Es corriente leer en todos los libros de técnica quirúrgica y verlo en la mayoría de los cirujanos que, el englobar la cola del páncreas en la ligadura del pedículo esplénico es incorrecto; pues bien, en nuestras esplenectomías englobamos parte de la cola del páncreas, que da seguridad a la técnica, ya que aleja el peligro de desgarrar del pedículo.

Ultimamente hemos leído en un trabajo de PUGH, del Hospital Naval de San Diego de California, el cual incluye

deliberadamente una pequeña porción de la cola del páncreas en las ligaduras de los vasos esplénicos, especialmente en los casos de pedículos cortos y ha declarado que no hay efectos nocivos con este proceder.

c) En cuanto a la maniobra de exteriorización o liberación del bazo por medio del despegamiento de la fascia que PIULACH propone se denomine fascia de GOMEZ Y GOMEZ en la que tanto hemos insistido, junto con las medidas técnicas más arriba apuntadas, han hecho que la esplenectomía sea simplificada en extremo, incluso en casos de gran esplenomegalia e incluso de gran periesplenitis.

Personalmente la hemos realizado en nuestros 7 casos de esplenectomía habiendo podido observar resultados muy alentadores, comprobando la gran facilidad técnica que incluso alcanza a la movilización de otros órganos, además del bazo, como en las resecciones totales de estómago y cirugía de la cúpula diafragmática izquierda. Esta técnica de la esplenectomía, que hemos expuesto esquemáticamente, reduce considerablemente el riesgo operatorio, y abrevia el tiempo de la intervención. Al menos así lo han confirmado nuestros operados en los que no observamos ninguna complicación.

D.—ACCIDENTES Y COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Es la hemorragia el principal accidente que puede surgir en el curso de la esplenectomía. Si emplea la técnica descrita más arriba, no creemos que sea la hemorragia un accidente frecuente. Le sigue la posibilidad de lesionar algún órgano vecino, como estómago y páncreas con las secuelas correspondientes. Un pinzamiento de la pared gástrica a nivel, por ejemplo, de la curvatura mayor en el curso de la liberación y ligadura del ligamento gastroesplénico originaría una necrosis de la zona magullada, que al eliminarla

daría lugar a una solución de continuidad con las consecuencias fatales que inevitablemente se producirían.

Menos frecuentes creemos son las lesiones del páncreas o del cólon esplénico, aunque pueden producirse.

Las complicaciones postoperatorias de la esplenectomía son algo frecuentes. DAMSHEK y WELCH, citados por PIULACH, las observaron en el veintidós por ciento de todos sus casos. Sin embargo, en estos últimos años han disminuído en gran parte.

Describámoslas con arreglo al siguiente cuadro:

Complicaciones generales

- 1.^a—*Shock y hemorragia por discrasias sanguíneas.*
- 2.^a—*Complicaciones respiratorias.*
- 3.^a—*Complicaciones cardiovasculares.*
 - a) Descompensación cardiaca.
 - b) Trombosis de las extremidades inferiores.
 - c) Trombosis esplenoportal (se describe más como complicación local).

Complicaciones locales

- 1.^a—*Hemorragia interna.*
 - a) Fallo en la ligadura de vasos importantes.
 - b) Hemorragia en sábana por adherencias.
 - c) Déficit de hemostasia delicada.
- 2.^a—*Alteración de irrigación de los órganos vecinos.*
- 3.^a—*Hematemesis.*
- 4.^a—*Trombosis esplenoportal.*
- 5.^a—*Hematoma e infección de la herida operatoria.*
- 6.^a—*Absceso subfrénico izquierdo.*

Complicaciones generales

- 1.^a—*Shock y hemorragia por discrasias sanguíneas.*
- Cuando el bazo es grande hay mucha periesplenitis y el

estado general es malo, puede desencadenarse estados de shock por el acto de la esplenectomía.

Pueden observarse en el curso o después de la esplenectomía hemorragias que no son por déficit de hemostasia sino por alteración de la crisis sanguínea.

Nos referimos al déficit de la trombina o bien a la trombocitopenia. En el primer caso se debe evidentemente a una alteración funcional hepática que deberá corregirse siempre preoperatoriamente.

En caso de la disminución de plaquetas la mejor forma de corregirla es con transfusiones de sangre fresca.

2.^a — *Complicaciones respiratorias.*

Cómo en toda la cirugía abdominal, es una complicación frecuente. El paciente al sentir dolor en la herida laparotómica hace ejercicios respiratorios muy superficiales que favorecen el estasis bronquial. Aparece disnea, fiebre. Van siendo menos frecuentes conforme se educan a los pacientes, antes de la laparatomía, a practicar ejercicios respiratorios que continuarán después de operados.

Sucede además que después de extirpar el bazo hay una elevación de la cúpula diafragmática izquierda con participación del aparato respiratorio, ocupación del seno costodiafragmático, derrame pleural e incluso afectación del parénquima pulmonar.

PIULACH interpreta esta paresia como secuela de las manipulaciones operatorias subfrénicas izquierdas, que ocasionan un trastorno circulatorio originado por vías reflejas favorecidos por la paresia de la cúpula diafragmática izquierda.

GOIMARD en cambio, cree que las complicaciones respiratorias de la esplenectomía estarían en relación con el contenido bacteriológico de las esplenitis hipertróficas adherentes, aunque también piensa que hay una causa provocada por la alteración circulatoria diafragmática consecutiva a la ablación de un gran bazo.

3.^a—*Complicaciones cardiovasculares.*

Nos referimos fundamentalmente a la descompensación cardíaca y a la trombosis en general.

a) Descompensación cardíaca.—Después de la esplenectomía venimos observando una taquicardia de adaptación y que interpretamos como secuela de la poliglobulia que la exeresis del bazo ocasiona; dura pocos días y se observa que va disminuyendo conforme se va restableciendo el desequilibrio circulatorio que la esplenectomía produjo. Quizás más que por la poliglobulia, esta taquicardia de adaptación sea la traducción de una de las funciones capitales esplénicas, la circulatoria, que necesita un tiempo, aunque breve, para volver a la normalidad. Esto puede ocasionar una descompensación cardíaca especialmente en individuos con algún trastorno cardiocirculatorio o en individuos de edad.

b) Trombosis, bien de las extremidades inferiores, bien c) esplenoportal.

Como consecuencia de la elevación del número de plaquetas que se produce tras la esplenectomía (en ocasiones hasta un millón de plaquetas) la trombosis se encuentra enormemente favorecida.

Si a esto se le suma la falta de movilidad para la trombosis de los miembros inferiores o bien el enlentecimiento de la circulación esplácnica y secundariamente, de la circulación portal (después de la esplenectomía, claro está), se comprenderá la probabilidad de aparición de dicha complicación en esta clase de pacientes.

La elevación del número de plaquetas es muy precoz y la cifra que es dada como peligrosa a partir de la cual se debe heparinizar al sujeto, es la de un millón.

Ni que decir tiene que la droga ideal anticoagulante será la heparina con control de tiempo de coagulación que no debe ser inferior a veinte minutos en estos casos.

Complicaciones locales

1.ª—Hemorragia interna.

Esta puede producirse bien, a) por fallos en la ligadura de los grandes vasos, b) por hemorragia en sábana y por adherencias, c) o por déficit de hemostasia delicada.

El fallo en las ligaduras de los grandes vasos está favorecido por el gran calibre y fragilidad que en ocasiones presentan estos vasos. Ya en la parte técnica hablamos de como se evita esto y qué medidas se deben observar en la ligadura del pedículo esplénico. Otras veces las hemorragias internas proceden del fallo de la ligadura de los vasos cortos, al distenderse en el postoperatorio el estómago. De ahí, que la aspiración gástrica debe emplearse al menos en las primeras horas, ya que evitará la dilatación gástrica y por ende la posibilidad de apertura de los vasos cortos.

b) la hemorragia en sábana es debida a las adherencias que se seccionaron en el momento de la operación que parecían no sangrar y que lo hicieron después al aumentar la tensión sanguínea del paciente. Hay que evitarla con la perfecta hemostasia. Un vástago iluminado ayuda mucho a la perfecta hemostasia. Nunca tuvimos que recurrir al taponamiento. Cuando se opera con protóxido de nitrógeno el bisturí eléctrico es un gran auxiliar.

2.ª—Alteración de irrigación.

Pese a que han descrito alteraciones de irrigación del estómago, páncreas y colon, después de la ligadura de los vasos esplénicos en relación con las ramas que estos dan al estómago, páncreas y colon, hay que reconocer que nada de esto es corriente. CLAIRMONT aporta un caso de úlcera duodenal con perforación en la cavidad peritoneal libre, tras la esplenectomía.

3.ª—Hematemesis.

En un caso de nuestras seis esplenectomías observamos la aparición de hematemesis. Parece ser son provocadas por

trombosis en los vasos cortos, que ocasionan microinfartos en la mucosa del estómago. Ni que decir tiene, que los traumas que se hayan producidos en las manipulaciones quirúrgicas de la esplenectomía sobre las paredes gástricas, pueden manifestarse por hematemesis.

4.^a—*Trombosis esplenoportal.*

Ha sido descrita en las complicaciones generales.

5.^a—*Hematoma en infección de la herida operatoria.*

Es frecuente el hematoma en incisiones complicadas. La tuvimos en un caso. Ello puede a la larga ser causa de eventración y se asoció a la infección de la herida. Una buena hemostasia y una perfecta sutura por planos y un buen material evitará esta complicación.

6.^a—*Absceso subfrénico.*

Una colección sanguínea, o bien el exudado subdiafrágico de la postesplenectomía puede organizarse y ser susceptible de polulación microbiana y acabar en un absceso sub-frénico con derrame pleural izquierdo. La fórmula leucocitaria seriada, el estudio radiológico con inmovilidad y elevación de la cúpula diafrágica, el dolor de costado y la curva febril, aclararán el diagnóstico, que una vez establecido debe procederse con toda urgencia a su drenaje. En ocasiones, hay además focos infectivos en la herida que pueden comunicar. Su desbridamiento conjunto o aislado, según los casos, deben ser hechos con prontitud.

E.—RESULTADOS DE LA ESPLENECTOMIA EN LAS ESPLENOMEGALIAS CONGESTIVAS

Se ha dicho que la esplenectomía practicada en el primer estado de la enfermedad es remedio permanente y definitivo. ROUSSELOT señala que un grupo de pacientes con esplenomegalia congestiva y hemorragias gastrointestinales

asociadas, tienen excelentes resultados después de la esplenectomía sola. Son los pacientes que este autor americano cataloga con *bloqueo cerrado hacia el bazo*. Otros en cambio, añade, tienen recidivas en las hemorragias después de la exéresis del bazo. Son los del bloqueo cerrado de la porta e hígado. Opina además, que la mayoría de este último grupo sucumben de una hemorragia masiva. De este modo los autores americanos creen que en muchos casos la esplenectomía sola no soluciona el problema, fundamentalmente en la suspensión de las hemorragias. De ahí el asociarle a otras operaciones, como las estudiadas al comienzo referentes a la supresión de las raíces esofágicas o bien a la creación de un Shunt porto-cava como más adelante exponemos.

WADA (1941) estableció que en su serie de 17 casos de enfermedad congestiva del bazo los resultados eran excelentes y la mortalidad operatoria nula en pacientes diagnosticados precozmente, mientras que en pacientes en los que se practicaba la esplenectomía muy tardía la mortalidad era del cuarenta por ciento, apareciendo recidivas en las hemorragias en casi la mitad de los que sobrevivían.

PEMBERTON en 1931, en una serie de 167 casos encontró que 98 de los pacientes tenían historia de hematemesis preoperatoria, 29 de éstos, o sea, casi el 29 por ciento, murieron de hematemesis por esplenectomía y solamente 9 de trombosis. Él también encontró una paciente que vivía diecinueve años después de la operación y diez pacientes que vivieron más de nueve años. PEMBERTON encuentra además que el cincuenta por ciento de sus pacientes que sangraban antes de la operación, lo hicieron después de ella también.

En la actualidad WIPPLE, tiene 107 esplenectomías de las cuales 56 fueron por congestión y anemia esplénica.

RAUZI, en 1936 aporta 21 casos de esplenectomía. De los 15 pacientes que siguió localizó uno que se encontraba bien después de veinte años. Dos no fueron beneficiados y 7 fueron bien desde dos meses a dos años. RAUZI expone que solo

el 1'5 por cien de sus pacientes tuvieron recidiva en sus hematemesis.

DIAMOND en 1938 aportó 8 casos en niños diagnosticados anemicoesplénicos, anemia con esplenomegalia de origen desconocido (esplenomegalia congestiva) con intensa anemia hipocróma crónica progresiva y una constante leucopenia y trombopenia.

La esplenectomía fué seguida de un rápido ascenso de los leucocitos, una elevación de las plaquetas, y una permanente mejoría en la anemia. Seis de los ocho evolucionaron bien, desde seis a diez años, sin ninguna manifestación de la enfermedad. Estos resultados pueden ser vistos con satisfacción.

PEMBERTON en 1940 aporta 215 esplenectomías con pacientes que sufrían de esplenomegalias, anemia esplénica y síndrome hemorrágico con una mortalidad en el hospital (postoperatoria) del 9'8 por cien, pero con la mayor supervivencia que se recuerda: el 54'6 por cien vivieron 5 años; el 41'5 por cien vivieron 10 años y el 20'4 por cien vivieron 25 años o más. Su experiencia es que el 50 por cien de pacientes con hemorragias antes de la operación, también sangraron después de ésta.

ROUSSELOT en 1938, desde la Clínica de Bazo en el Prebsterian Hospital de Nueva York City, aportó 55 pacientes con esplenomegalia tipo BANTI, la cual afección, dice, es llamada esplenomegalia congestiva con siete muertos en total. Todo ello citado por ELIASON y STEVENS.

En la serie de estos dos últimos autores y que es de 28 pacientes tratados con esplenectomía, tuvieron una mortalidad del 25 por cien; y el 28 por cien de los pacientes seguidos vivieron 5 años después y el 21 por cien viven 10 años.

Qué duda cabe que las variaciones de la estadística está en relación con el estado del paciente y grado de enfermedad. En casos tardíos en donde la descompensación vascular es manifiesta, la esplenectomía sola quizá no pueda resolver el caso. Por el contrario en pacientes en que la enfermedad

no sea muy antigua la esplenectomía da un mejor cambio. La anemia se restablece así como la cifra de leucocitos y plaquetas tras un leve periodo de adaptación ya que en los primeros momentos hay una elevación de estos elementos formes de sangre. Asimismo la resistencia globular vuelve a la normalidad. Por lo tanto, de la precocidad del diagnóstico depende la baja mortalidad y el grado de supervivencia.

CUADRO I

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA

A U T O R	Esplenectomía	HEMORRAGIA	
		Preoperatoria %	Postoperatoria %
Thompson.	68	40	59
Whipple, (1931).	31	73	63
Pemberton, (1931).	167	50	50
Pemberton, (1940).	215	59	50
Rousellot, (1939).	55	2	12
Diamond, (niños).	11	2	50
Evans.	2	2	50
Eliason y Stevens, (1942).	28	7	35

CUADRO II

SUPERVIVENCIA POSTESPLENECTOMIA

ESPLENOMEGALIAS CONGESTIVAS

A U T O R	5 años %	10 años %	20 años %
Pemberton, (1940).	55	43	22
Rauzi, (1936).	5	5	4
Diamond, (1938).	75	75	—
Rousellot, (1939).	20	10	—
Whipple, (1937).	58	58	—
Eliason y Stevens, (1942).	28	21	—

CUADRO III

MORBILIDAD

Esplenomegalias congestivas. Tratamiento médico-quirúrgico.

Comparación según Eliason y Stevens

		Hb %	Promedio Mejorías	% Mejorías
51 Quirúrgicos	Grupo I	60	30 Cirugía 30 Medicina	43
	Grupo II	30 a 60	33 Cirugía 33 Medicina	30 39
43 Médicos	Grupo III	30	31 Cirugía 31 Medicina	31 33

CUADRO IV

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA**MORTALIDAD**

AUTOR	%
Pemberton.	12'4
Rauzi.	40
Diamond, (niños).	25
Andrus y Holman.	0
Rousselot.	14'5
Eliason y Stevens.	25

Combinada esplenectomía y Shunt porto-cava.

El proceder combinado de la esplenectomía y Shunt porto-cava fué desarrollado en la Clínica de Bazo de WHIPPLE de Nueva York y fué la conclusión de los trabajos experimentales, histopatológicos y clínicos llevados durante unos años, y es que para la mayoría de los autores norteamericanos el término de esplenomegalia congestiva, es sinónimo del de hipertensión portal.

Creemos, como ya hemos comentado, que puede existir una congestión esplénica sin que haya un bloque del sistema portal. Bien extra o intrahepático, aunque si bien hay que pensar que en la evolución de la esplenomegalia congestiva al descompensarse el complicado mecanismo de regulación esplénica de la circulación o bien por los fenómenos de flebitis, que asociados al estasis que la congestión esplénica determina, pueden formar trombosis, bien de la esplénica, bien de otra rama o del tronco de la misma porta, existiendo por lo tanto una verdadera hipertensión portal.

El estudio de la esplenoportografía pre y peroperatoria junto con la radiomanometría del sistema de la porta, es quien nos acabarán de dilucidar el problema, como ya lo hemos apuntado más arriba.

Se plantea, pues, el que en ciertas intervenciones la esplenectomía sola no resuelve el caso. Fué en 1947, en un symposium de cirugía vascular, cuando los autores americanos BLAKEMORE, LISTON y WHIPPLE aportaron la anastomosis porto-cava, en el tratamiento quirúrgico de la hipertensión portal. Se propusieron dos tipos de operaciones:

a) La esplenectomía seguida de implantación término-terminal sobre tubo de vitalio, anastomosando la vena esplénica con la vena renal izquierda después de la nefrectomía izquierda, o bien la

b) Implantación de la vena porta, seccionándola cerca del hilio del hígado en la pared de la vena cava inferior por encima de la desembocadura de las venas renales (anastomosis porto-cava término-lateral, sobre tubo de vitalio).

O sea crear una fístula de ECK, en el hombre, que incluso fué realizada por cirujanos antiguos con resultados nefastos (MARTEL 1909, ROSENSTEIN 1913, BOGOZAZ y KRETOVCKI en 1925).

A raíz de los trabajos americanos, de los progresos de la anestesia y reanimación, la aplicación de anticoagulantes, el trabajo en colaboración y las modernas técnicas en cirugía vascular, es como ha sido posible realizar el tratamiento de la hipertensión portal.

[Todo obstáculo de la circulación portal entraña una elevación de la presión venosa portal, una dilatación de los capilares digestivos; ello origina vías de «suplencia» estableciéndose preferentemente a nivel de los plexos sub-mucosos como en el esófago, cardias, estómago, intestino delgado, recto.

La dilatación de estas ramas capilares abocan en la formación de vías colaterales de derivación hacia el sistema cava, excepcionalmente bastante desarrollada como para responder a la importancia del flujo arterial que alimenta al sistema portal (arterias coronaria estomáquica, esplénica, gastroduodenal, pilórica y mesentéricas superior e inferior. La presión en estas arterias es el motor de la hipertensión portal no alcanzando jamás la presión diastólica arterial (ocho cm. de Hg.), pero se eleva en ocasiones a más de 50 cm. de agua (cuatro centímetros de mercurio)].

Creemos que hay que insistir en la necesidad de sentar perfectamente la indicación operatoria ya que al realizar una derivación porto-cava en casos en los que no exista verdadera hipertensión se ocasionará la trombosis de la anastomosis.

La preparación preoperatoria debe ser hecha con verdadera atención. Nos sirve lo mismo que lo que dijimos para la esplenectomía.

La vía de abordaje será izquierda (toraco-laparatomía izquierda, o bien laparatomía izquierda), para los casos de esplenectomía seguida de anastomosis espleno-renal. En los

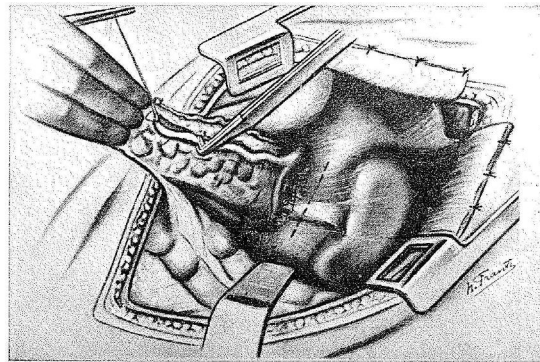


FIG. 23
Dissección de la vena esplénica (Auvert).

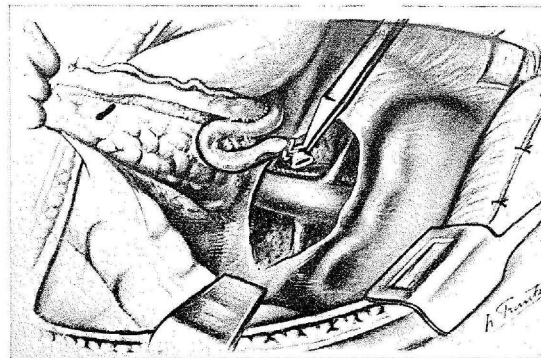


FIG. 24
Preparación de la vena esplénica para su anastomosis con la renal (Auvert).

casos de anastomosis del tronco de la porta con la cava se aconseja una toraco-laparatomía derecha.

No obstante hay quien aconseja una laparatomía transversal y cóncava hacia arriba que va de reborde a reborde costal a nivel de la novena costilla y pasando a un centímetro por encima del ombligo, que se prolongará después según el hipocondrio donde recayera de lleno la operación. (Creemos que con las pruebas de que se dispone en el preoperatorio, se puede determinar, aproximadamente, sobre qué hipocondrio recaerá la intervención).

El primer paso, después de abierto el abdomen, lo constituye la exploración visual y manual; estado del hígado, bazo, estómago y páncreas, adherencias, pedículo esplénico, si hay dilataciones venosas, varicosidades, etc.

Esta exploración visual y manual es completada con la *manometría venosa* preoperatoria que puede ser practicada en varios sitios.

1.^a—*Manometría por punción del tronco de la porta.* Puede utilizarse un manómetro de CLAUDEN o mejor un simple tubo de agua de sesenta centímetros de longitud; este tubo se conecta a una aguja de dos milímetros de diámetro. Tubo y aguja convenientemente esterilizados son lavados con una solución de citrato sódico antes de su uso. El cero del manómetro es mantenido diez centímetros por encima de la mesa de operaciones. Se introduce la aguja oblicuamente a través de la pared de la vena en cuestión tributaria de la porta y se deja penetrar la solución salina en la vena hasta que quede estabilizada a un nivel que fluctua con los movimientos respiratorios. Se considera normal una presión alrededor de cien milímetros de agua.

La punción del tronco de la porta, en ocasiones, es difícil ya que es un vaso profundo. Una buena y paciente disección obtusa separando el hígado y poniendo tenso el ligamento gastrohépatico, facilitará la técnica.

La manometría de las venas gástricas se hace de igual forma de que como se perfunde una solución por vía venosa,

después de la disección y denudación de la vena. Se toma mucho cuidado en cateterizar con esmero el cabo central. Se exige de preferencia una vena de la gran curvatura como la gastro-epiplónica, bien derecha o izquierda, pero puede ser interesante, asimismo, aislar una rama de la vena coronaria estomáquica.

La manometría de una vena mesentérica, aislando una rama de la vena mesentérica en la raíz del mesenterio, es habitualmente fácil.

La vena disecada es sostenida por finos hilos. Se secciona con el bisturí la mitad anterior de su circunferencia y por la sección se introduce el cateter en la luz venosa. AUBERT, aconseja el empleo, en estos casos, de tubo de politeno de calibre de dos a tres milímetros para mantenerlo durante toda la intervención con una perfusión heparinizada durante toda ella. De esta forma se podrá tomar la presión portal después de la anastomosis, de capital importancia bajo el punto de vista del pronóstico.

La manometría de la vena esplénica es practicada por simple punción sobre la vena porta o por introducción de una sonda de grueso calibre después de la esplenectomía.

No obstante, la medición de la presión venosa en el interior del abdomen, puede en ocasiones, dar resultados inexactos debido a la posición del paciente, variaciones de la presión sanguínea general, compresiones de las venas abdominales por compresas, instrumentos, etc. Pero pese a esto el cirujano debe medir la presión venosa tratando de eliminar estas posibles causas de error con el fin de determinar el grado de la afección y localización de la obstrucción. TAYLOR y EGGLEST, citados por GROSS, han señalado la importancia de seguir métodos fijos para la medición de la presión venosa intraabdominal, mostrando las diferentes lecturas que se obtienen según la colocación del manómetro. Insisten en la conveniencia de emplear siempre como base de medición la vena esplénica en el punto que cruza la superficie anterior de la columna vertebral. En una estadística de adultos

hallan que dicha presión se encuentra normalmente por debajo de 22'5 cc. de agua. Por lo tanto toda presión que exceda aproximadamente de 25 cc de agua, debe considerarse como anormalmente elevada.

Los resultados de la manometría venosa intraabdominal nos aclaran: la existencia efectiva de una hipertensión portal (no se hará una anastomosis derivativa si la presión no pasa de veinte centímetros de agua) y la extensión del territorio hipertenso.

Si la hipertensión está localizada en el sistema gastroesplénico (esplenomegalias congestivas v. g.) la intervención se hará en el lado izquierdo. Si en cambio es total, se preferirá la vía derecha si el estado de la vena porta permite una anastomosis.

La portografía peroperatoria puede ser de gran utilidad y complementar los datos obtenidos en la manometría, permitiendo situar exactamente el nivel de los obstáculos portal y apreciar las vías supletorias colaterales porto-cavas.

Anastomosis espleno-renal. Técnica y resultados.— Toracolaparatomía izquierda de HUMPBREYS. O bien de LEGER ya comentadas. Liberación y descubrimiento del bazo, liberación de la cola del páncreas, sección del ligamento frenocólico. Descubrimiento del borde superior del páncreas. Ligadura de la arteria esplénica. Clamp de BLALOCK en la vena esplénica y ligadura terminal. Exeresis del bazo. Mejor es colocar en la vena esplénica BULL-DOG. Disección de la vena esplénica del parénquima pancreático en un sector de su recorrido, unos ocho-diez centímetros. Medición de la presión portal antes y después de la esplenectomía. SANTY en LYÓN con PIERRE MARION introduce una sonda de NELATON de calibre medio (6 mm.) en el tronco de la vena esplénica hasta donde está el BULL-DOG. Se anudan entonces una ligadura sobre la vena y sonda. Se quita el BULL-DOG y se mide la presión venosa en un manómetro de agua. Si ella es superior a veinte centímetros (200 mm.) la anastomosis está formalmen-

te indicada. En caso contrario la anastomosis es discutible y además es inútil (se trombosa) si la presión es normal.

Esta sonda de grueso calibre permite además practicar una portografía peroperatoria que localizará el obstáculo portal si lo hubiere. Una vez retirada la sonda se lava la vena con suero heparinizado.

Se aísla la vena renal, una vez descendido el ángulo esplénico del colon. Dos procedimientos son entonces posibles. Liberación del riñón y tracción sobre el órgano permitiendo aislar la vena en su pedículo al poner éste tenso, o bien disecar la vena en su sitio sin movilización previa del riñón.

La vena deberá ser disecada en varios centímetros, respetando en lo posible la vena espermática izquierda. Para evitar la nefrectomía se preferirá la anastomosis término lateral.

Es necesario un Clamp de POTT que «clampea» solo lateralmente y no suprime el flujo sanguíneo. La vena esplénica, disecada y movilizada y clampeada con un Clamp de BLALOCK se pone en contacto con la vena renal.

Entonces se secciona longitudinalmente a lo largo del borde superior, se practica después una sección oval y se lava la vena con suero heparinizado.

Se practica inmediatamente después la sutura eversante, tipo de BLALOCK con seda de 4-0 vaselinada y enhebrada en aguja atraumática. Es una sutura que adapta superficies en vez de bordes. Primeramente se quita muy suave y lentamente el CLAMP de la vena renal, pues la presión es menos fuerte a este nivel. Después se quita el Clamp de BLALOCK de la esplénica. Es importante ver que no haya torsión de la esplénica o bien de la anastomosis.

Toda distensión gastrointestinal es un factor de compresión sobre las venas anastomosadas, es por lo que puede estar indicado dejar sistemáticamente puesta una sonda de MILLER ABBOTT, que el cirujano ayudará en el paso por el piloro.

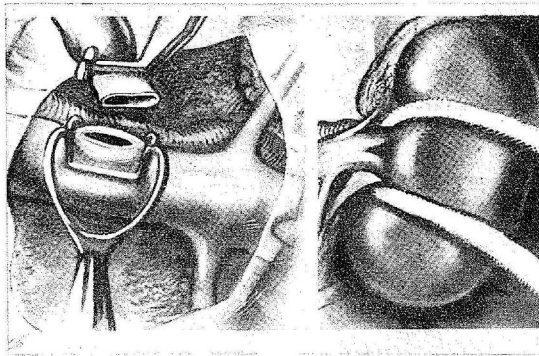


FIG. 25

Colocación del Clamp de Pott en la v. renal que se incinde longitudinalmente (Auvet).

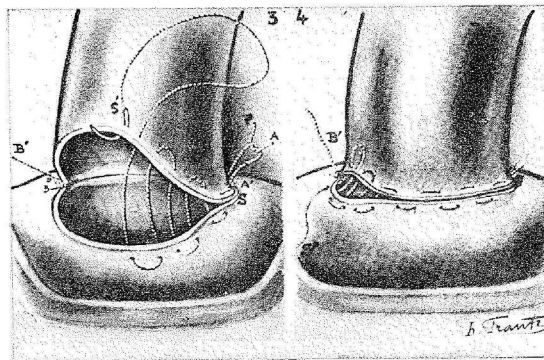


FIG. 26

Anastomosis espleno-renal
(sutura vascular eversante, de Blalock).

R E S U L T A D O S

En el Children Hospital de Bostón, Gross ha tratado quirúrgicamente 24 pacientes que el tenía catálogos de hipertensión portal (esplenomegalia congestiva).

En ocho pacientes, en los que predominó el hiperesplenoismo se empleó sólo la esplenectomía. Durante una época que se observaron, seis de ellos evolucionaban bien, uno continuaba con síntomas, no se supo nada de otro niño.

En dieciseis casos en los que predominaba la hemorragia gastroesofágica (esplenomegalia gastrorrágicas de PEDRO PONS) antes de preconizarse la técnica de la anastomosis esplenorenal se trataron nueve pacientes solo con esplenectomía. De estos nueve enfermitos, uno curó radicalmente, cuatro continuaron con hemorragias y mal estado general y los otros cuatro murieron. En los últimos siete casos GROSS, asoció a la esplenectomía la anastomosis esplenorenal término-lateral siendo los resultados buenos en todos, a excepción de uno que presentó una discreta hemorragia; ninguno murió.

Anastomosis porto-cava.— Aunque en la actualidad se prefiere la anastomosis espleno-renal en esta afección, muy brevemente comentaremos la anastomosis porto-cava, ya que puede ser necesario su empleo en caso de trombosis de la esplénica.

Después de una toraco-laparatomía derecha se rechaza el hígado hacia el torax. Se desciende el ángulo hepático del colon y descubren las dos primeras porciones del duodeno y el pedículo hepático. Un dedo introducido por el hiatus de Wislow permite explorar los elementos del pedículo, vena porta y vías biliares principales. Se aborda el pedículo hepático incindiendo del peritoneo sobre el borde externo de la segunda porción duodenal y lo largo del borde libre del pequeño epiplón. El duodeno y el páncreas es rechazado hacia la izquierda. Disección del colédoco y arteria hepática. Di-

sección del tronco de la porta, pasando después un lazo que facilita su exposición. La vena cava aparece por la brecha del peritoneo parietal posterior. Se colocan Clamp laterales si la anastomosis es lateral, (no se aconseja por el peligro de trombosis), o bien la vena porta es ligada y seccionada oblicuamente, al ras del hilio para una anastomosis término-lateral— Clamp lateral en la cava— y Clamp de BLALOCK en la porta. Se practica en ambas una sutura vascular eversante tipo BLALOCK, como la descrita en la anastomosis esplenorenal.

Hay además otros tipos de anastomosis porto-cava que describe ROUSSELOT como son:

- 1) Anastomosis de la vena mesentérica superior y vena cava; término-lateral.
- 2) Vena mesentérica inferior y vena renal izquierda; término-lateral y
- 3) Vena esplénica y vena cava inferior; anastomosis término-lateral.

ROUSSELOT describe también un doble Shunt entre la bifurcación de la vena renal izquierda después de la nefrectomía y la vena esplénica y mesentérica inferior, ambas anastomosis término-terminales. Los cuidados postoperatorios van encaminados a prevenir la trombosis, la infección y la insuficiencia hepática. Es de rigor la heparinización de estos enfermos.

Podemos concluir acerca del tratamiento de las esplenomegalias congestivas que debe ser quirúrgico, previo un estudio que va desde el funcionalismo hepático al de la médula osea. Que es imprescindible el diagnóstico radiológico que ya nos puede orientar sobre la instauración de una hipertensión portal; pero que es en el curso de la laparatomía cuando con la manometría venosa y la portografía operatoria el cirujano acabará de dilucidar la conducta a seguir. En

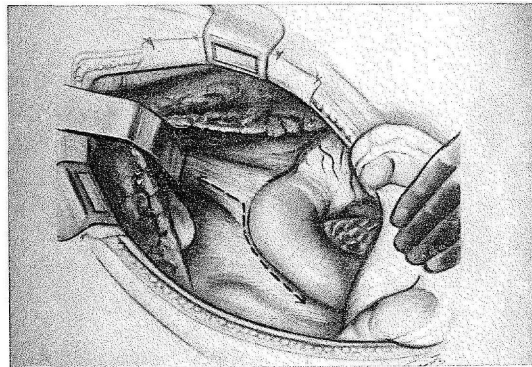


FIG. 27

Después de una toraco-laparatomía derecha, abordaje del pedículo hepático (Auvert).

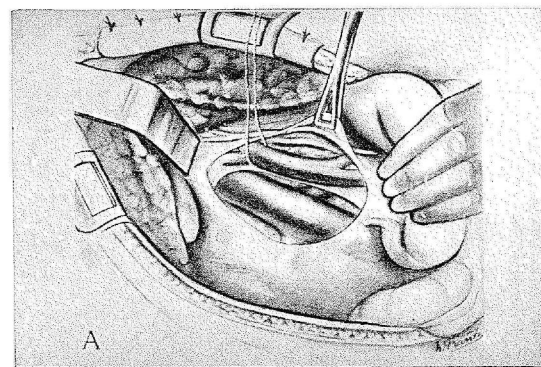


FIG. 28

Diseción de la vena cava y porta, según J. Auvert.

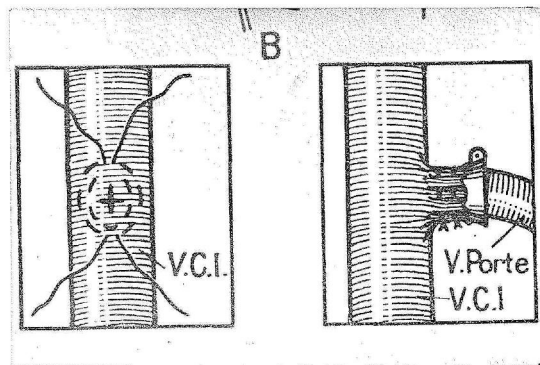


FIG. 29
 Anastomosis porto-cava término-lateral sobre tubo de vitalio
 (Annals of Surgery 122, 4 Octubre. 1945)
 Allen O. Whipple.

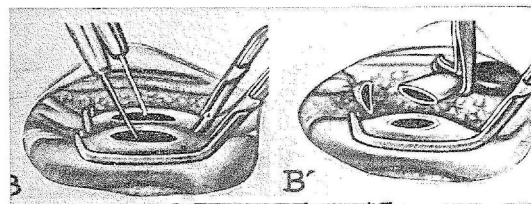


FIG. 30
 Anastomosis término-lateral porto-cava, preparada para la sutura eversante.

aquellos casos en que sólo existe una congestión esplénica y la manometría sea normal, solo deberá practicarse la esplenectomía, asociandola en cambio a una anastomosis esplenorenal término-lateral, para conservar el riñón, en aquellos otros en los que verdaderamente exista una hipertensión o estasis portal, única forma de asegurar la permeabilidad y flujo de una anastomosis venosa que de no existir acabaría trombosándose.

BIBLIOGRAFIA

- Auvert. — Sur le traitement chirurgical de l'hipertensión portale par anastomoses porto-caves. *Journal de Chirurgie*. Tome 67, n.º 1 - Janvier - 1951.
- Berg, A. A. and Rosenthal, N. — Ligation of the splenic artery for thrombocytopenic purpura and congestive splenomegaly. *J. Mt. Sinai Hosp.*, 1942, 8: 382-392, Jan.-Feb.
- Bruzelius, S. — Surgical treatment of splenomegaly in patients with esophageal varices. *Acta chir. Scandinav.*, 1950. 100: 327-336.
- Cesa Bianchi y Cellina. — Morbo de Banti 45 Emgr. *Itali Méd. Int.* Nápoles, 1939.
- Collins, J. D. and Loe, R. H. — Congestive splenomegaly. *King County Hosp. Bull.* 1940. 13-15. June.
- Farreras Valenti. — Cirrosis hepáticas esplenomegálicas. *Janes*, Barcelona 1951.
- Fortunoff, S., Bovik, L. E. and Brecher, E. — Congestive splenomegaly with cytopenia. *Postgrad. Med.*, 1948. 4: 512-518. Dec.
- Gordon, A. J., Holder, E. C. and Feitelberg, S. — A quantitative approach to the study of splenomegaly. *Arch. Path.*, 1948. 46: 320-337. Oct.

- Hargraves, M. M.—The differential diagnosis of splenomegaly of adults. *Med. Clin. N. Am.*, 1946. 30: 731-797, July.
- Havens, F. Z., Jr. and Gambill, E. E.—Cruveilhier-Baumgarten syndrome: report of case. *Gastroenterol.*, 1952. 21: 160-162, May.
- Hutchison, H. S., et al.—Evaluation of splenectomy in the treatment of Egyptian splenomegaly (fibrocongestive splenomegaly). *Surg., Gynec. & Obst.*, 1956. 102: 588-598, May.
- Jordan, G. L., Jr. and Heck, F. J.—Fate of patients with splenomegaly and hypersplenism not treated by splenectomy. *Ann. Surg.*, 1956, 143: 29-36, Jan.
- Layne, J. A.—Splenomegaly. *Staff Meet. Bull. Hosp. Univ. Minnesota*, 1937, 9: Oct. 22.
- McKechnie, R. E.—Indications for splenectomy. *Canadian M. A. J.*, 1949, 61: 103-106.
- Martensson, E. H., Jacobsson, L. and Hansen H. A.—Haematological findings in splenomegaly. *Acta med. Scandinav.*, 1955, 151: 57-60.
- Musser, J. H.—Conditions associated with splenomegaly. *Southwestern Med.*, 1935. 19: 124-127, April.
- Nixon, R. K., Jr.—The detection of splenomegaly by percussion. *New England J. Med.*, 1954. 250: 166, Jan. 28.
- Pedro Pons.—Cirrosis hepáticas Esplenomegálicas y trastornos de la circulación portal. *Janes*, Barcelona 1951.
- Pedro Pons.—Tesis doctoral -1925.
- Piulachs.—Complicaciones post-operatorias de la esplenectomía. *Actas del Instituto Policlínico de Barcelona*, Marzo V-VIII-54, n.º 3.
- St. Jacques, E.—The clinical aspects and treatment of splenomegalies. *Canad. M. A. J.*, 1931, 25: 696-699, Dec.
- Snyder, J. W.—The splenomegalies with surgical indications. *J. Florida M. A.*, 1942, 29: 66-73, Aug.
- Sorribes Santa María.—Estados disfuncionales del Bazo. Hipersplenias. *Archivos clínicos Castellanos*, Valladolid Año V - n.º 50-51.