

# REVISTA MEDICA DE COSTA RICA

Tomo XI

215

San José, C. R., Marzo de 1952

Año XIX

## La Panhemocitopenia en la Esplenomegalia Palúdica Crónica

**Estudio fisiopatológico, clínico y quirúrgico sobre la influencia  
de la esplenomegalia palúdica crónica en la producción del  
síndrome mencionado.**

**Por Andrés Vesalio Guzmán,**

B. Sc, Phar. L., M. B., M. D., (Canadá)

Miembro Activo, Société Internationale de Chirurgie.

Asistente, Servicio de Cirugía General José M<sup>a</sup> Barrionuevo,

Hospital San Juan de Dios, San José.

Cirujano del Hospital de Cartago.

### **I.—Estudio fisiológico**

El bazo, durante la vida fetal, produce todos los elementos celulares de la sangre. En el adulto, es productor únicamente de linfocitos y monocitos. Contiene la mayor cantidad de células retículo-endoteliales. Estas tienen muchas funciones y son pluripotenciales, con propiedades hemogénicas latentes. Es órgano destructor de eritrocitos envejecidos, por un proceso que aún no se conoce bien. Las células retículo-endoteliales transforman la hemoglobina en bilirrubina. En cuanto a los leucocitos y las plaquetas, no se sabe que el bazo los destruya.

Si se suprime el bazo, habrá aumento de los eritrocitos, de los leucocitos y de los trombocitos. Habrá además, cambios particulares en los eritrocitos: formación de "leptocitos", de Cuerpos de Howell-Jolly (con restos nucleares) y disminución del índice hemolítico. En los leucocitos habrá aumento en los polimorfonucleares y en los linfocitos.

Se pueden entonces tirar las siguientes conclusiones:

El bazo no solamente controla la destrucción de eritrocitos envejecidos, sino que también influye en la producción y emisión de las células sanguíneas de origen medular. Actúa sobre la resistencia de los eritrocitos a las soluciones hipotónicas y controla su denucleación. Regula asimismo la granulocitopoyesis y la linfocitopoyesis. Controla o regula también la trombocitopoyesis procedente de los megakariocitos de la médula ósea.

El bazo es, por lo tanto no solamente un regulador de la

destrucción eritrocitaria, sino que también actúa a distancia sobre la médula ósea y el tejido linfático.

## II.—Estudio fisiopatológico

Suprimiendo el bazo normal en animales y humanos, así como en casos patológicos en los que se sospecha una destrucción generalizada o electiva de células hemáticas, se han observado cambios en estas últimas que demuestran funciones esplénicas en la producción y destrucción sanguíneas.

De los estudios realizados, han surgido dos escuelas:

1.—La de la Secuestración o Fagocitosis Intraesplénica. (Kaznelson, Doan y Wiseman).

2.—La de la inhibición de la médula ósea por regulación hormonal. (Isaac, Engelbreth-Holm y Dameshek).

### 1.—Secuestración o Fagocitosis Intraesplénica:

Se ha tratado de explicar por varios mecanismos: Celular, humoral y físico.

En el celular intervienen los macrófagos, grandes células del tejido retículo endotelial del bazo, que destruyen eritrocitos defectuosos, parásitos, bacterias y sustancias extrañas. En el humoral, actúan sustancias semejantes a opsoninas, producidas por el mismo retículo-endotelio, que sensibilizan a los glóbulos rojos y otros elementos para que sean más fácilmente destruibles. En el físico, interviene la estasis o detención de la sangre en los sinusoides esplénicos y expone las células a prolongados intercambios osmóticos que terminan por romperlas. Esto ocurre en el bazo normal. Pero si por cambios patológicos en el órgano, se exagera cualquiera de los mecanismos expuestos o la totalidad de los mismos, la destrucción de los elementos sanguíneos será superior a su producción. La destrucción, especialmente de glóbulos rojos, dentro del bazo, producirá aumento de bilirrubina circulante, así como de otros pigmentos derivados de la destrucción de esas células, cuya determinación y dosificación nos dará un índice de lo que ocurre en el bazo.

### 2.—Inhibición de la médula ósea por regulación hormonal:

Según esta teoría, el bazo normal se interpone entre la sangre y la médula ósea. Secreta una o más hormonas que regulan el crecimiento y emisión de las células de la médula. Si se elimina el bazo, desaparece el ligero bloqueo fisiológico sobre la médula ósea y no habrá obstáculo a una mayor emisión de células de este órgano.

En la esplenomegalia habrá, según esta teoría, una producción excesiva de esa o esas hormonas, causando un bloqueo mayor a la salida de elementos de la médula ósea, con la produc-

ción de citopenias. Estas citopenias pueden ser electivas, si uno o más elementos medulares son bloqueados; totales, si el bloqueo afecta a todos. De aquí el término, panhemocitopenias.

### III.—Observaciones personales

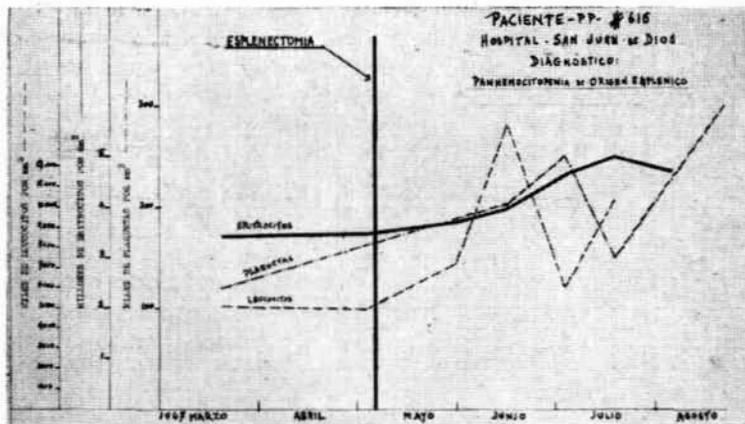
Se han estudiado cuidadosamente once pacientes. Las observaciones son las siguientes:

#### a) Clínicas:

- 1.—Todos padecieron paludismo crónico por varios años; algunos habían tenido crisis palúdicas recientemente.
- 2.—Todos tenían gran esplenomegalia crónica.
- 3.—Todos padecían anemia.
- 4.—El tratamiento médico fué, sin resultado sobre la anemia, en ocho casos. Optimo en uno. No se pudo determinar el resultado en dos.

#### b) Biológicas:

- 1.—Sólo dos casos mostraron hematozoarios.
- 2.—Todos padecían anemia de 1.000.000 a 3.000.000.
- 3.—Sólo uno tenía fragilidad globular excesiva.
- 4.—Trombocitopenia en diez. Normal en uno.
- 5.—Monocitosis y leucopenia con granulocitopenia en todos.
- 6.—La médula ósea en todos era activa, con tendencia a la hiperplasia megaloblástica y normoblástica y megakariocitos normales o aumentados en número.
- 7.—Hiperbilirrubinemia, índice ictérico aumentado y urobilinógeno fecal exagerado en siete casos.
- 8.—La mayoría padecían uncinariasis.



Tiempo de tratamiento

- 9.—La respuesta biológica al tratamiento médico fué: sin resultado en ocho (de 30 a 120 días). Optima en uno (56 días). En los dos casos restantes el tratamiento fué insuficiente.

Por tanto, se consideró al bazo hipertrofiado como responsable de esa panhemocitopenia. Cinco pacientes fueron esplenectomizados. Los resultados son los siguientes:

Nº casos operados	Resultado de la Esplenectomía		
	Curados	Mejorados	Sin resultado
5	4	1	0

#### IV.—Resumen

- 1.—Se presentan once casos de panhemocitopenia con esplenomegalia palúdica crónica.
- 2.—En todos hay una reacción megaloblástica, normoblástica, granulocítica y megakariocítica intensa en la médula ósea.
- 3.—En siete se encontró hiperbilirrubinemia, tanto en la sangre venosa periférica como en la obtenida de la vena esplénica durante la operación. También el urobilinógeno fecal estaba exageradamente aumentado.
- 4.—La sangre de la vena esplénica no difiere, en cuanto al número, la forma ni la resistencia de las soluciones hipotónicas, de la de la sangre periférica.
- 5.—El examen anatómo-patológico de los bazos extirpados no mostró ningún fenómeno histológico diferente al de cualquier bazo palúdico.
- 6.—Cinco pacientes fueron esplenectomizados. Cuatro curaron de su panhemocitopenia y uno mejoró mucho.

#### V.—Conclusiones

- 1.—En la esplenomegalia palúdica crónica irreductible se encuentra anemia; leucopenia y especialmente granulocitopenia y trombocitopenia.
- 2.—Se ha observado que la médula ósea es activa y produce los elementos que le corresponden.
- 3.—Se han observado en la sangre y en las heces, sustancias derivadas de la destrucción de eritrocitos, en mayor concentración que la normal, lo cual sugiere un fenómeno destructor exagerado.
- 4.—La esplenectomía, como prueba fisiológica de supresión, ha revelado en estos pacientes:
  - a) Que el gran bazo palúdico destruye exageradamente, dentro de su misma sustancia, gran número de eritrocitos y es responsable de la anemia.

- b) Que probablemente, por una secreción hormonal exagerada, bloquea la salida de eritrocitos, granulocitos y trombocitos de la médula ósea, produciendo también anemia y además, granulocitopenia y trombocitopenia.
- 5.—Hay que concluir porque en la esplenomegalia palúdica crónica el mecanismo de la panhemocitopenia es doble: Se debe, en primer lugar, a una destrucción de elementos sanguíneos dentro del bazo y en segundo lugar, a una inhibición de la médula ósea, a distancia, producida por las sustancias hormonales que, en cantidad exagerada, elabora el bazo palúdico crónico.

**BIBLIOGRAFIA:**

Dameshek, William y Estraen, Solomon: The Spleen and Hypersplenism, Grune and Stratton, New York, 1947.

Cecil, Russell L., Textbook of Medicine, 6th Ed., 1944.

