

Gastrorragia de origen esplénico

Por el Dr. Fernando Coto Chacón

(Trabajo presentado a la Dirección Médica del Hospital "San Juan de Dios, con motivo del concurso para asistente del servicio de Urología).

"Hemos creído de algún interés traerles a ustedes la odisea de este paciente a quien se había colocado en el grupo de lo irremediablemente perdido; en otras palabras, el enfermo fué clasificado como incurable y por lo tanto abandonado a su propia suerte.

Se trata en este caso del paciente llamado J. B. Z. de 24 años de edad, soltero, de ocupación agricultor, nacido y residente en San Antonio de Coronado.

Ingresa por primera vez al Hospital San Juan de Dios el 6 de noviembre de 1944 con el diagnóstico de "Ictericia y Hematemesis". En esa oportunidad el médico de la sala anotó lo siguiente: historia de disturbios digestivos (agruras, llenura, eructos, flatos) dolor al epigastrio casi inmediato a la ingestión de alimentos y náuseas. Entre los antecedentes solo es digno de importancia la historia de crisis disentericas.

El examen físico, en esa oportunidad da lo siguiente: enfermo pálido con ligero tinte icterico generalizado. Examen Abdominal: abdomen plano, doloroso a la palpación epigástrica. En el hipocondrio y flanco izquierdo se observa la presencia de una masa, ligeramente dolorosa, movable, que se palpa a 3 o 4 centímetros de reborde costal que corresponde al bazo.

En el servicio se le practican los siguientes exámenes: un Wasserman cuyo resultado es negativo. Un examen de orina que acusa trazas de albúmina y presencia de muchos cilindros granulosos. Un examen de heces en que se anota la presencia de anquilostomas. Se obtiene un tiempo de coagulación de 5 minutos y 30 segundos y un tiempo de sangría de 10 minutos la prueba de la agrupación sanguínea nos habla de un grupo IV. Obtenemos una bilirrubinemia de 3.30 miligramos por ciento con una reacción de Van den Berg indirecta de 6,60 y una directa positiva inmediata. El 7 de Noviembre del 44 un recuento globular nos da lo siguiente:

Hemoglobina...	40%
Glóbulos Rojos ...	2.000.000%
Glóbulos Blancos ...	6.400.—
Polinucleares ...	69%
Linfocitos ...	25%
Mononucleares ...	6%

El once, ya hospitalizado, presenta seis hematemesis y el médico de la sala anota lo siguiente: ha presentado varias hematemesis, se observa un estado de anemia intensa, el enfermo está frío y presenta un pulso de 110 y una presión de 100 x 60.

Como antecedentes de importancia anota: chancros varios años atrás que fueron tratados con salvarsán, y bronquitis a repetición. Hábitos: no fuma ni bebe. Al examen abdominal el médico encuentra un abdomen globuloso que habla de la presencia de ascitis. El diagnóstico en esta oportunidad fué: "Hematemesis y anemia grave", probablemente debido a una úlcera duodenal sangrante.

En los primeros días se practicaron una paracentesis y se extrae un litro y medio de líquido ascítico. El 29 de enero una nueva paracentesis de uno y medio litros de líquido citrino claro y su examen nos da lo siguiente: albúmina 4.50 gramos por mil. Rivalta positivo, pocos leucocitos, especialmente linfocitos. No se encuentran microbios.

En esta ocasión se practican los siguientes exámenes: el 12 de enero del 45 y al parecer después de una transfusión un recuento nos da lo siguiente:

Hemoglobina	14 %
Glóbulos Rojos	1.300.000 —
Glóbulos Blancos	19.200 —
Polinucleares	85 %
Linfocitos	20 %
Mononucleares	5 %
Eosinófilos	1 %

El 13 de este mismo mes antes de una transfusión, tenemos:

Glóbulos Rojos	1.600.00 —
Hemoglobina	25 %

El mismo día, después de practicada la transfusión:

Hemoglobina	34 %
Glóbulos Rojos	1.950.000 —

El 16 de enero un nuevo recuento nos dá:

Glóbulos Rojos	1.400.000 —	Policromatofilia.
Hemoglobina	25 %	Anisocitosis.
Glóbulos Blancos	4.400 —	Macro y microcitosis.
Polinucleares	72 %	Poikilocitos.
Linfocitos	22 %	Obolucitos.
Mononucleares	6 %	7 % de eritrocitos nucleados.

razón en la posibilidad de una úlcera gástrica o duodenal, ya que la sintonomatología, los exámenes practicados y aún una de las radiografías, inclinaban hacia esta posibilidad diagnóstica, sin embargo la observación posterior y nuevos exámenes indujeron a uno de los médicos a pensar en una colecistitis obstructiva", basados probablemente en la ictericia y el dolor que el paciente presentaba en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. Sin embargo, por la falta de síntomas que lo apoyara este diagnóstico hubo de ser descartado. Luego, no habiendo encontrado bases suficientes para sentar de una manera absoluta el diagnóstico de úlcera gástrica o duodenal o el de colecistitis obstructiva, se pensó, en un diagnóstico que en ocasiones sólo sirve para ocultar nuestra ignorancia, ya que con frecuencia se le hace sin tener base para ello, me refiero a la "cirrosis hepática". Este diagnóstico creo también debemos descartarlo pues en primer lugar se trata de un hombre muy joven, en segundo lugar no hay antecedentes alcohólicos, en tercer lugar los antecedentes luéticos son muy discutibles y en fin, por la evolución posterior de este paciente, como veremos más adelante, nos habla en contra de esta posibilidad.

Ahora bien, es natural que tratándose de un paciente observado en los trópicos, donde un bazo grande hace pensar en un viejo paludismo, y que en este caso no ha sido posible comprobarlo entre los antecedentes, máxime que se trata de un paciente que ha nacido y vivido en una zona no palúdica del país, es natural, repito, que no se le diera la importancia debida a la presencia de este signo y creo de ahí derivan los errores cometidos en la interpretación de este caso.

Vemos, pues, que descartadas las posibilidades diagnósticas anotadas anteriormente sólo nos cabe pensar en una relación directa entre gastrorragia y bazo, es decir probablemente se trató aquí de una gastrorragia de origen esplénico.

Este cuadro ya era descrito en estudios realizados en Europa 25 años atrás y en un Congreso Médico Centroamericano efectuado en San José de Costa Rica, en octubre de 1934, fué presentado un trabajo sobre este tema por el médico salvadoreño Lázaro Mendoza.

Ahora bien, cabe recordar aquí lo publicado en 1929 por Weill y Gregoire quienes dicen: Hematemesis súbita y en ocasiones abundante, producidas en un individuo de salud en apariencia satisfactoria nos hace pensar inmediatamente en una afección del estómago. Es este también lo que confirma el examen clínico en la mayoría de los casos". Es necesario sin embargo que médicos y cirujanos estén prevenidos de la posibilidad de accidentes idénticos en ciertas lesiones del hígado y del bazo en particular. No hay para que temer al afirmar que no hay derecho a hablar de hemorragia por úlcera gástrica latente, mientras no se haya podido comprobar el estado normal del volumen del bazo".

Veremos ahora qué enfermedades del bazo son capaces de producir hematemesis.

Son tres las más conocidas:

1) La enfermedad de Banti. 2) La anemia esplénica hemolítica o simplemente esplenomegalia hemolítica de Aubertin. 3) La esplenomegalia tromboflebítica de Frugoni.

Sobre la primera ha habido grandes discusiones y de acuerdo con la descripción hecha por Banti en 1894 vemos que se trata de una enfermedad caracterizada por un curso muy largo durante el cual se pueden distinguir tres etapas: la primera corresponde al período de esplenomegalia, al que se asocia una anemia moderada y hemorragias gastro-intestinales. En este tiempo el hígado no presenta alteraciones apreciables y no hay trastorno del estado general. Este período dura de 3 a 12 años. Luego viene un período de transición caracterizado por trastornos digestivos sin ningún carácter especial y por la aparición de los primeros signos clínicos del compromiso hepático. Se observa hepatomegalia y oliguria con urobilinuria. Este período dura alrededor de uno a uno y medio años. Viene por fin un último período llamado ascítico o de cirrosis en que predomina la atrofia progresiva del hígado, presentándose ya el síndrome de hipertensión portal, la diferencia fundamental en este período, con la cirrosis de Laenec está, en que en esta última la hipertrofia del bazo es moderada. La muerte sobreviene a consecuencia de hemorragia o por caquexia. Al examen anatómo-patológico encontramos lesiones esplénicas del tipo fibroadénico.

La segunda enfermedad esplénica, la esplenomegalia hemolítica de Aubertin, cuyo cuadro clínico nos da una esplenomegalia con anemia que se agrava por las hematemesis y trastornos digestivos, análogos a los que suelen observarse en la úlcera del estómago y de ahí la dificultad diagnóstica en muchas ocasiones.

Puede haber ligera hepatomegalia y con frecuencia hay urobilinuria. El examen hematológico da una anemia intensa, hemoglobina baja, resistencia globular normal, leucopenia con hiponeutrofilia. La evolución es hacia la anemia perniciosa y jamás hacia la cirrosis.

Como etiología se señala la tuberculosis y la sífilis y algunos recuerdan la importancia que seguramente tiene la malaria. La histopatología nos habla de lesiones tipo hemolítico; congestión de los senos e intensa multiplicación de las células macrofágicas. De aquí se piensa que el mecanismo de la afección puede explicarse por fenómenos de hiperesplenía hemolítica.

Por último tenemos la esplenomegalia tromboflebítica de Frugoni que permite explicar el por qué de algunas hemorragias gastro-intestinales. Su evolución clínica se traduce por brotes febriles sucesivos y por ascitis; por una esplenomegalia marcada y por hematemesis copiosas. La lesión principal consiste en la presencia de trombus en el territorio portal.

Este ha sido un mecanismo muy discutido y criticado, ya que no explica el por qué de la aparición eventual de epistaxis y equimosis, sin embargo el satisface en algunos casos y aun podría pensarse

en la coexistencia en el bazo de lesiones tipo hemolítico, como las que encontramos en la esplenomegalia de Aubertin.

Ahora que conocemos las enfermedades del bazo, responsables de hemorragias gastro-intestinales, debemos preguntarnos cuál de ellas puede haber sido la de nuestro paciente; se trataría de una Banti en su período pre-cirrótico? No creemos que se trate en este caso de esa enfermedad, pues si bien es cierto que en nuestro paciente se presentaba una esplenomegalia con anemia y hemorragias gastro-intestinales (primer período de un Banti), también es cierto que con estos síntomas coexistían brotes febriles sucesivos y ascitis, que parecen no presentarse nunca en este período de enfermedad de Banti. Por estas mismas razones anotadas podemos fácilmente descartar en nuestro paciente la existencia de una esplenomegalia hemolítica de Aubertin.

Nos queda, pues, la única posibilidad diagnóstica o sea la de que en el paciente que presentamos a la consideración de Uds. se trató indiscutiblemente de una esplenomegalia tromboflebítica como la descrita por Frugoni, ya que en ella encontramos la evolución por brotes febriles sucesivos y la presencia de ascitis, dos síntomas que no se presentan nunca en los dos cuadros analizados anteriormente.

Como enseñanza podemos recordar aquí un caso descrito por Dalfour en que un paciente operado en cuatro ocasiones, a causa de hematemesis a repetición, con el diagnóstico de úlcera gástrica, no fue posible encontrar en ninguna de ellas la existencia de la lesión y sin embargo el enfermo fué curado definitivamente gracias a la esplenectomía.

"Control del paciente 1 años después". (Continúa)