



Año 1915.

Núm. 2939.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD DE BANTI

Y SU TRATAMIENTO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TITULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

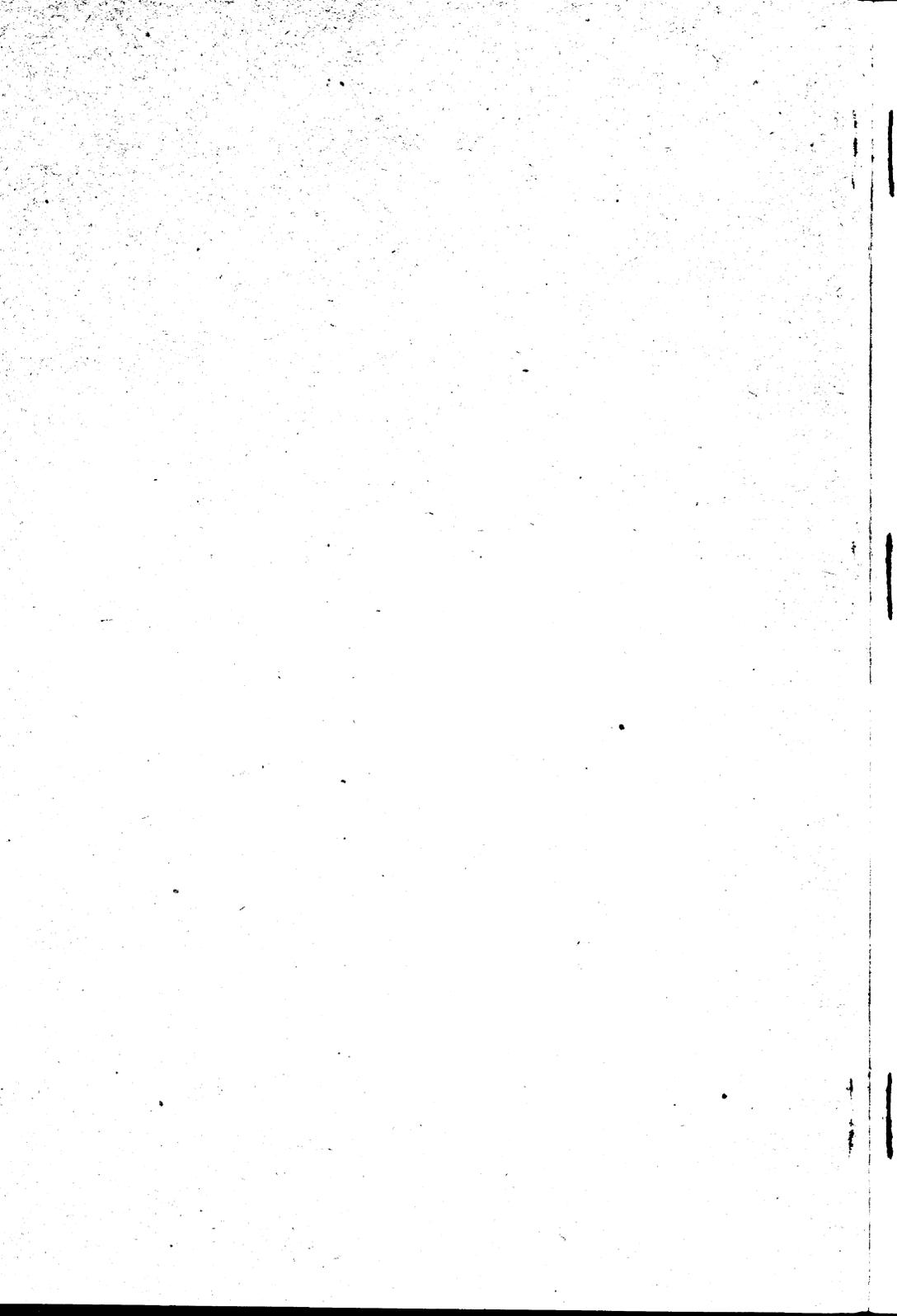
ENRIQUE GASTAÑO

Practicante menor interno del Hospital Nacional de Clinicas
1913 - 14
Practicante mayor interno del Hospital Nacional de Clinicas
1914 - 15



LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"
CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070. CÓRDOBA, 2080 - BUENOS AIRES

Man. B. 20.19



ENFERMEDAD DE BANTI

Y SU TRATAMIENTO



Año 1915.

Núm. 2939.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ENFERMEDAD DE BANTI

Y SU TRATAMIENTO

— — —
TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ENRIQUE GASTAÑO

Practicante menor interno del Hospital Nacional de Clínicas
1913 - 14

Practicante mayor interno del Hospital Nacional de Clínicas
1914 - 15

LIBRERÍA "LAS CIENCIAS"

CASA EDITORA É IMPRENTA DE A. GUIDI BUFFARINI
2070, CÓRDOBA, 2380 - BUENOS AIRES

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

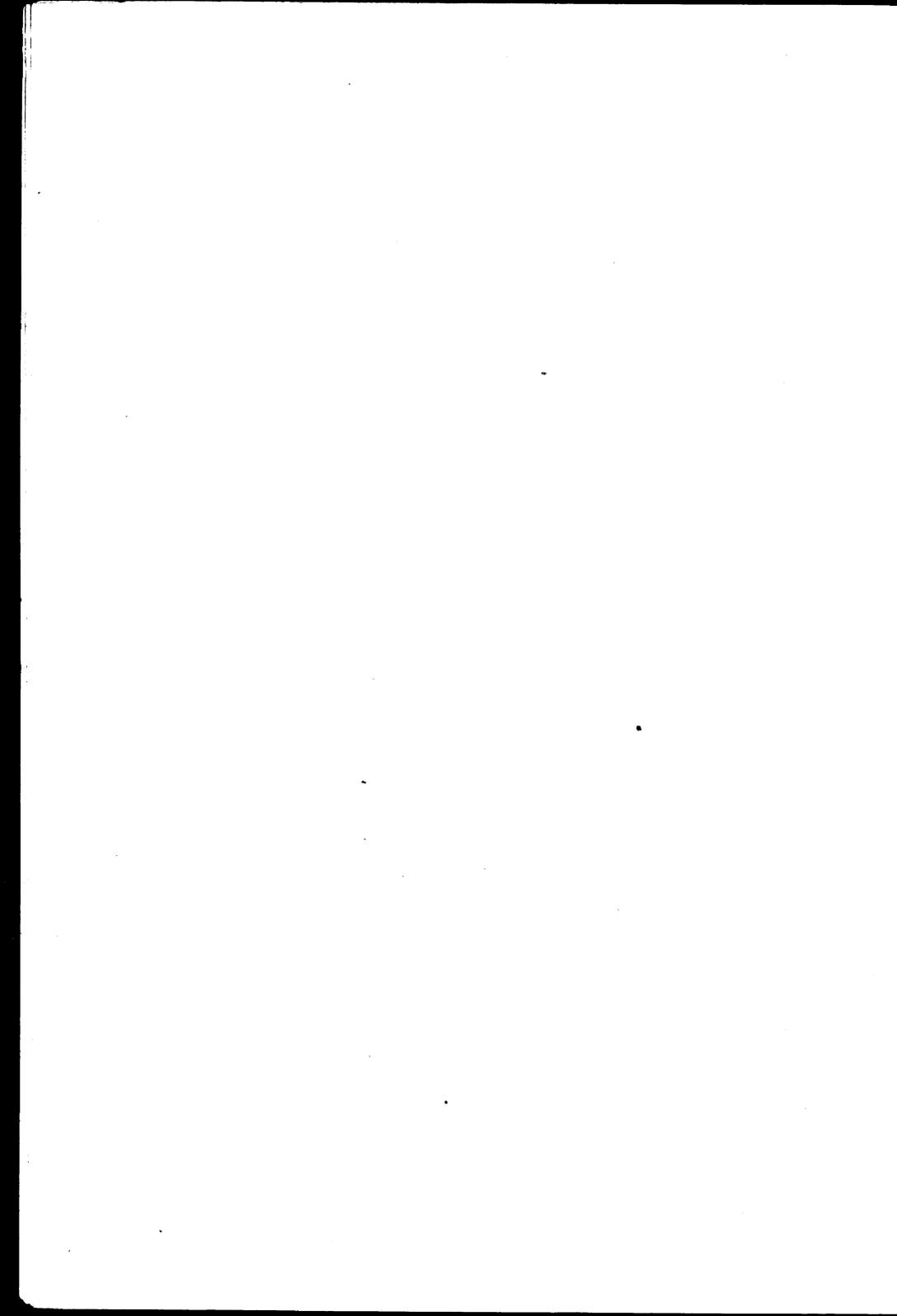
DR. D. JOSÉ PENNA

Miembros titulares

1. » » EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » PEDRO LAGLEYZE
5. » » JOSÉ PENNA
6. » » LUIS GÜBMES
7. » » ELISEO CANTÓN
8. » » ANTONIO C. GANDOLFO
9. » » ENRIQUE BAZTERRICA
10. » » DANIEL J. CRANWELL
11. » » HORACIO G. PIÑERO
12. » » JUAN A. BOBRI
13. » » ANGEL GALLARDO
14. » » CARLOS MALBRAN
15. » » M. HERRERA VEGAS
16. » » ANGEL M. CENTENO
17. » » FRANCISCO A. SICARDI
18. » » DIÓGENES DECOUD
19. » » BALDOMERO SOMMER
20. » » DESIDERIO F. DAVEL
21. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
22. » » DOMINGO CABRED
23. » » AVEL AYERZA
24. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL
» MARCELINO HERRERA VEGAS

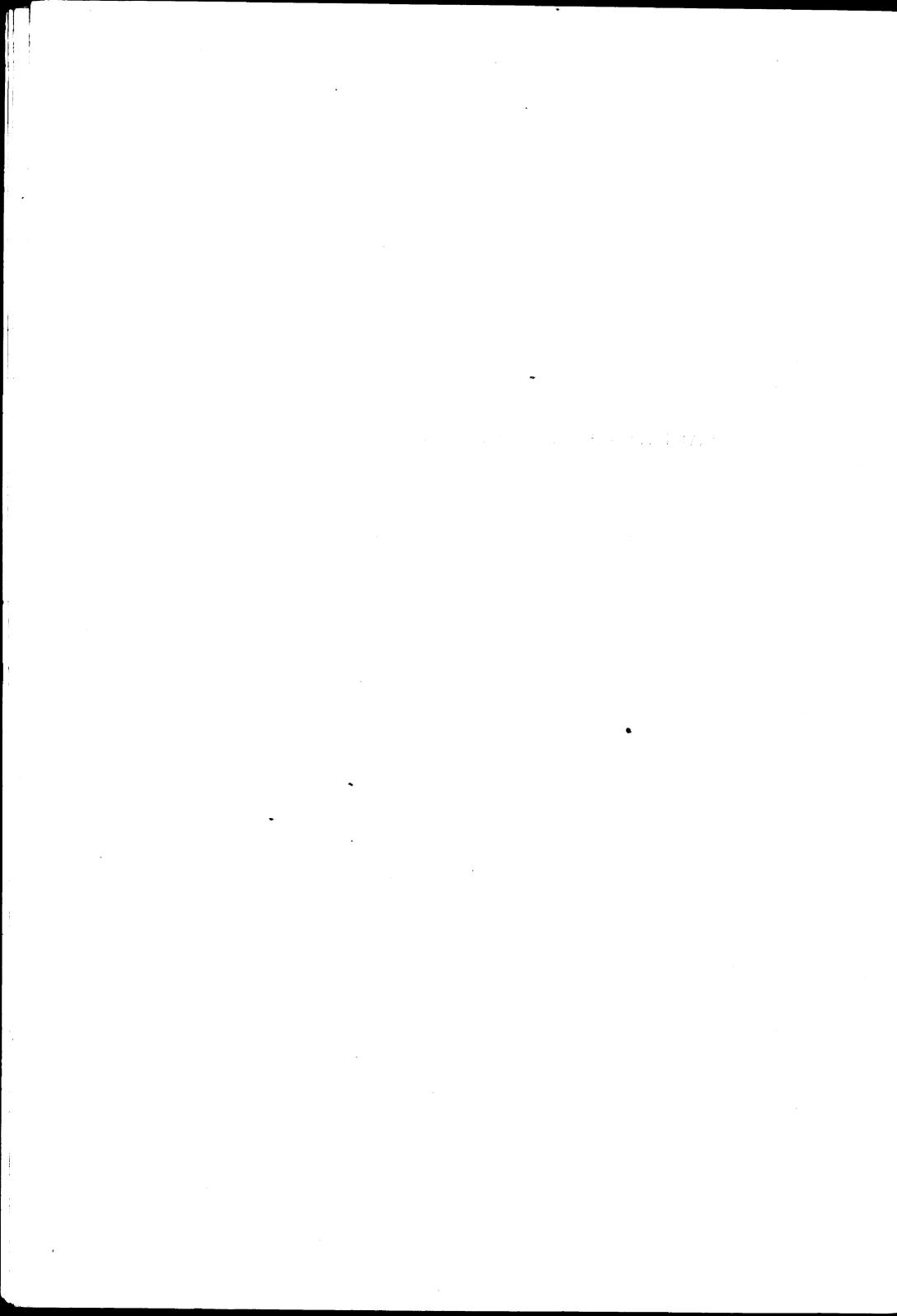


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

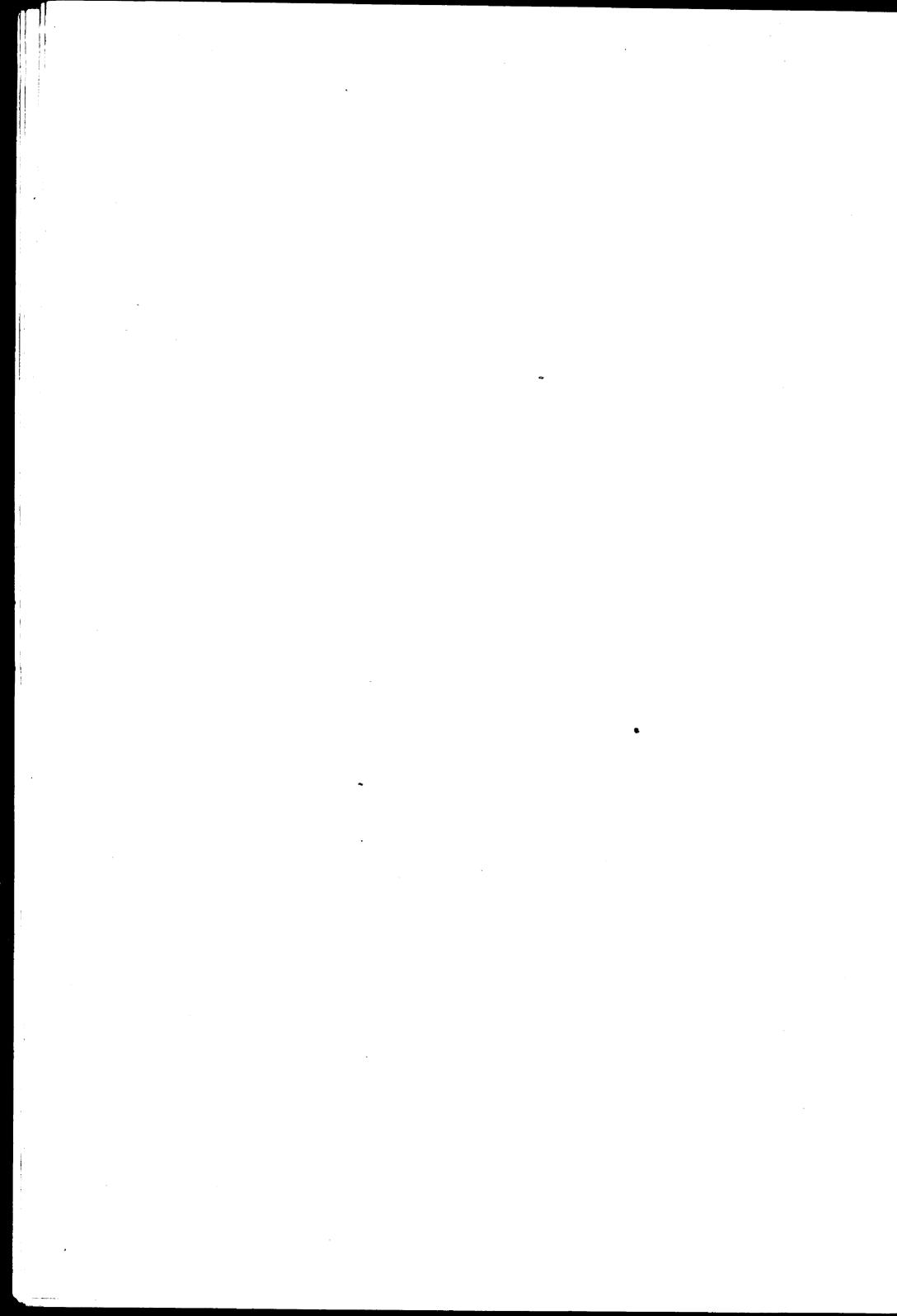
DR. PEDRO LACAVERA

Consejeros

DR. D. LUIS GÜEMES
» » ENRIQUE BAZTERRICA
» » ENRIQUE ZARATE
» » PEDRO LACAVERA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » ABEL AYERZA
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)
» » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)



ESCUELA DE MEDICINA

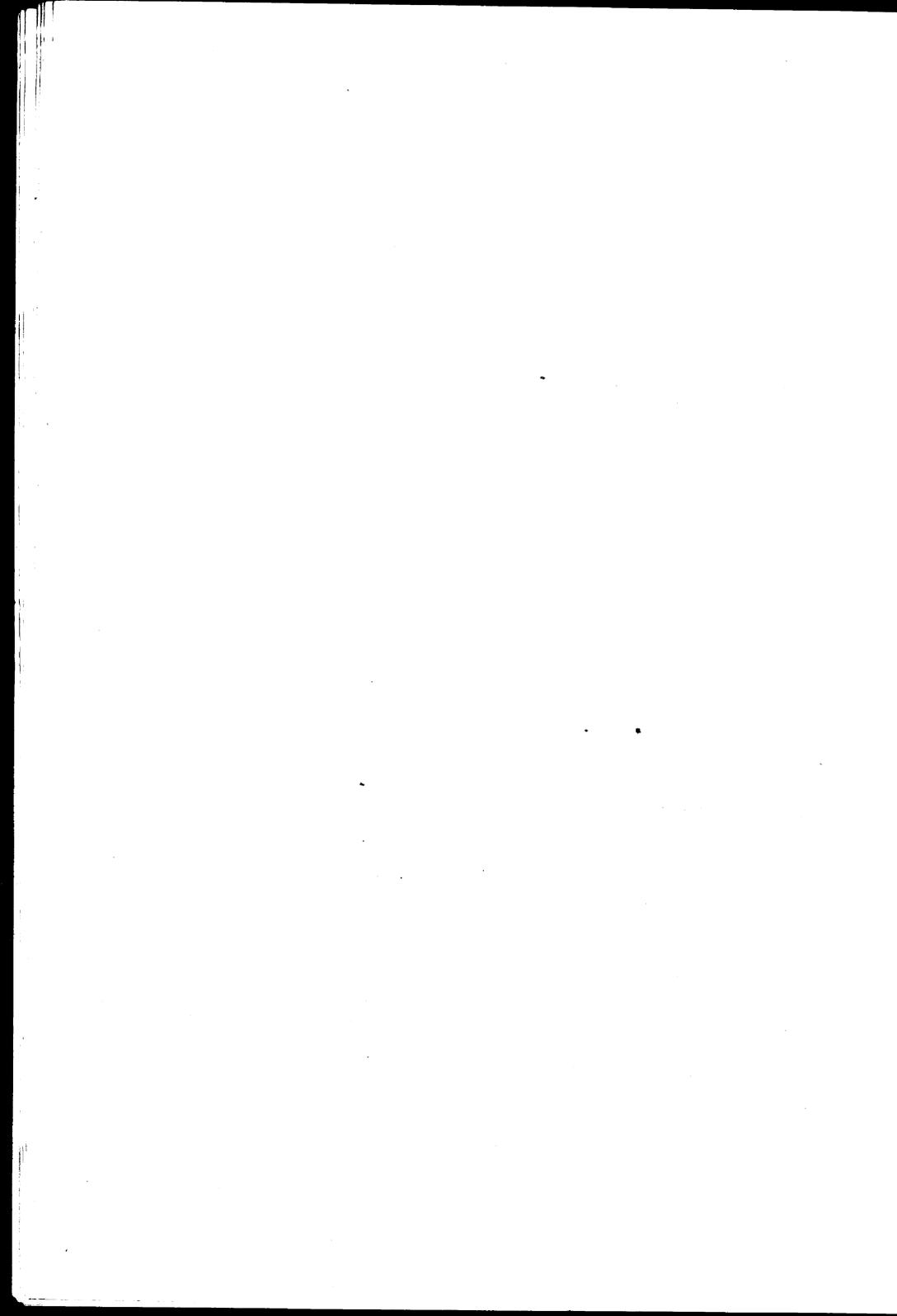
PROFESORES HONORARIOS

- DR. ROBERTO WERNICKE
- * JUVENCIO Z. ARCE
 - * PEDRO N. ARATA
 - * FRANCISCO DE VEYGA
 - * ELISEO CANTON
 - * JUAN A. BOERI



ESCUELA DE MEDICINA

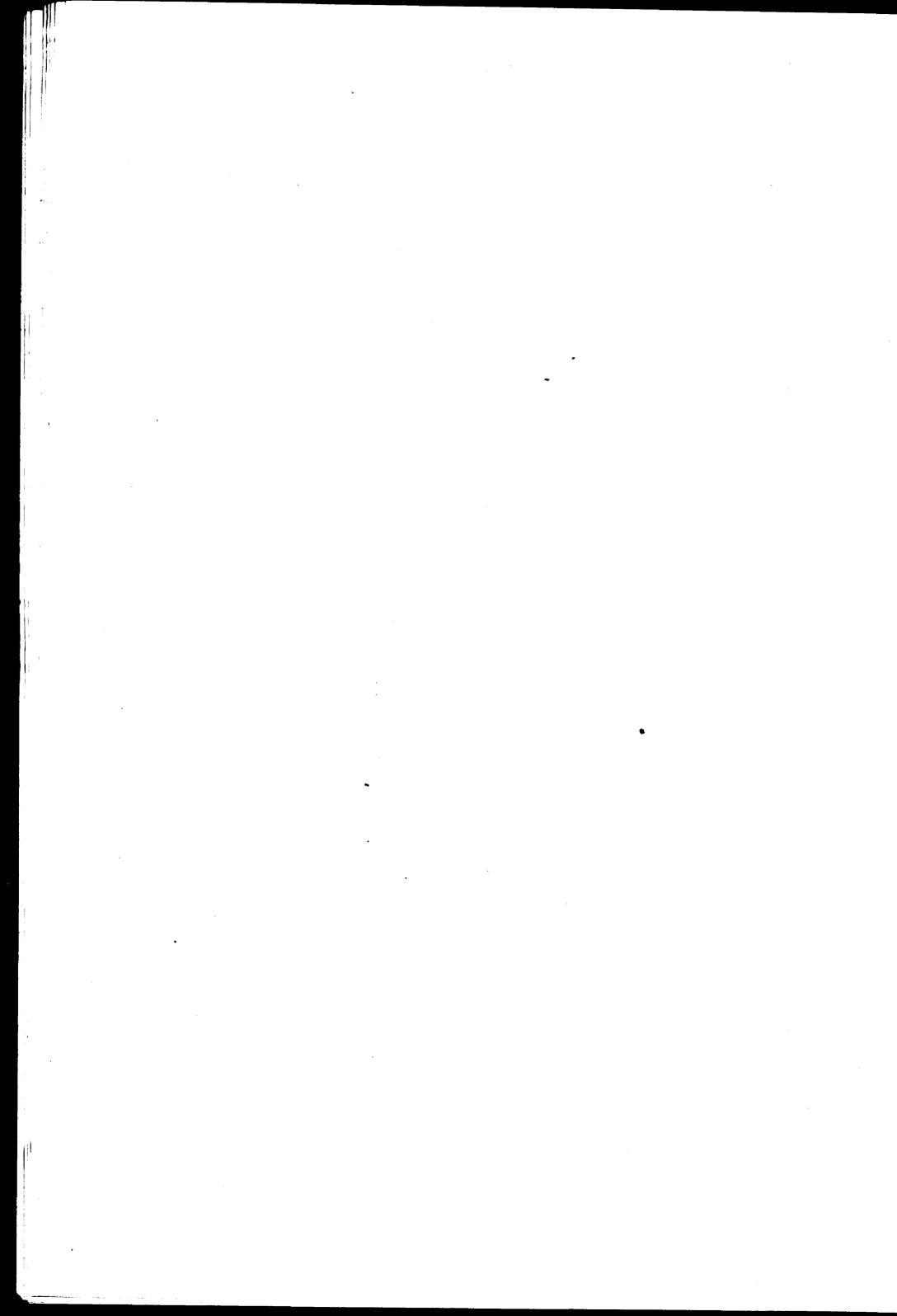
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» JOSE ARCE
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Anatomía Patológica.....	» TELEMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa.....	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria.....	» LEANDRO VALLE
Clinica Dermat-Sifilográfica.....	» BALDOMERO SOMMER
» Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clinica Epidemiológica.....	» JOSE PENNA
» Oto-rino-laringológica*.....	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clinica Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
» Oftalmológica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Quirúrgica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	(Vacante)
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica.....	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clinica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

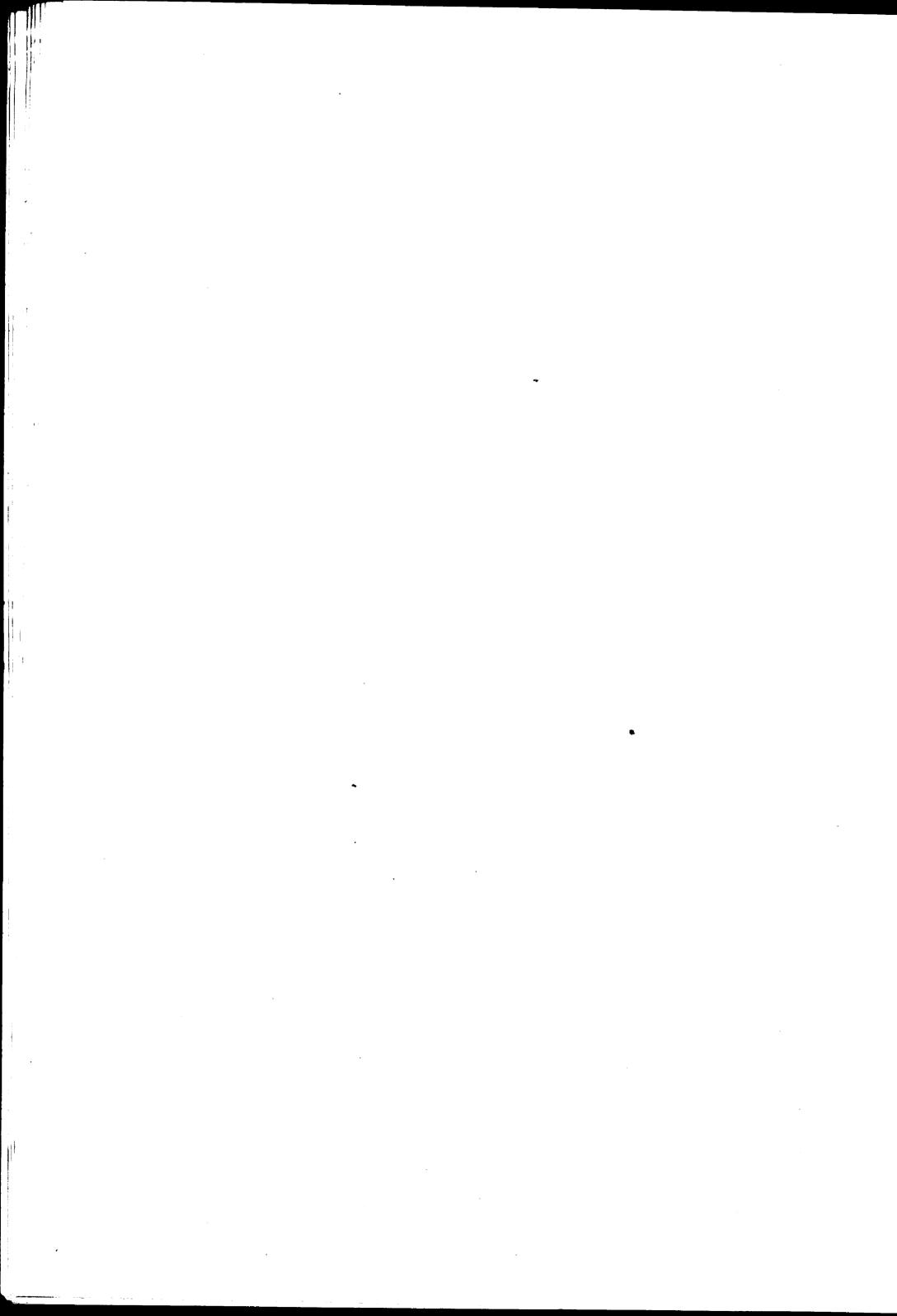


ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	„ JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	„ JUAN CARLOS DELFINO
	„ LEOPOLDO URIARTE
Anatomía Patológica.....	„ JOSÉ BADIA
Clínica Ginecológica.....	„ JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica.....	„ PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-sifilográfica.....	„ MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica Neurológica.....	„ JOSÉ R. SEMPRUN
	„ MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica.....	„ BENJAMIN T. SOLARI
Clínica Pediátrica.....	„ ANTONIO F. PIÑERO
Clínica Quirúrgica.....	„ FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	„ RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica.....	„ ELISEO V. SEGURA
„ Psiquiátrica.....	„ JOSE T. BORDA





ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía. Fisiología comparada.....
 Botánica y Mineralogía.....
 Química inorgánica aplicada.....
 Química orgánica aplicada.....
 Farmacognosia y posología razonadas...
 Física Farmacéutica.....
 Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....
 Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
 » ADOLFO MUJICA
 » MIGUEL PUIGGARI
 » FRANCISCO C. BARRAZA
 SR. JUAN A. DOMINGUEZ
 Dr. JULIO J. GATTI

 » FRANCISCO P. LAVALLE
 » J. MANUEL IRIZAR

 » FRANCISCO P. LAVALLE

 » RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
 Farmacognosia y posología razonadas....
 Física farmacéutica.....
 Química orgánica.....
 Química analítica.....
 Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA.
 „ PASCUAL CORTI
 „ OSCAR MIALOCK
 DR. TOMÁS J. RUMÍ
 SR. PEDRO J. MESIGOS
 „ LUIS GUGLIALMELLI
 DR. JUAN A. SANCHEZ
 „ ANGEL SABATINI



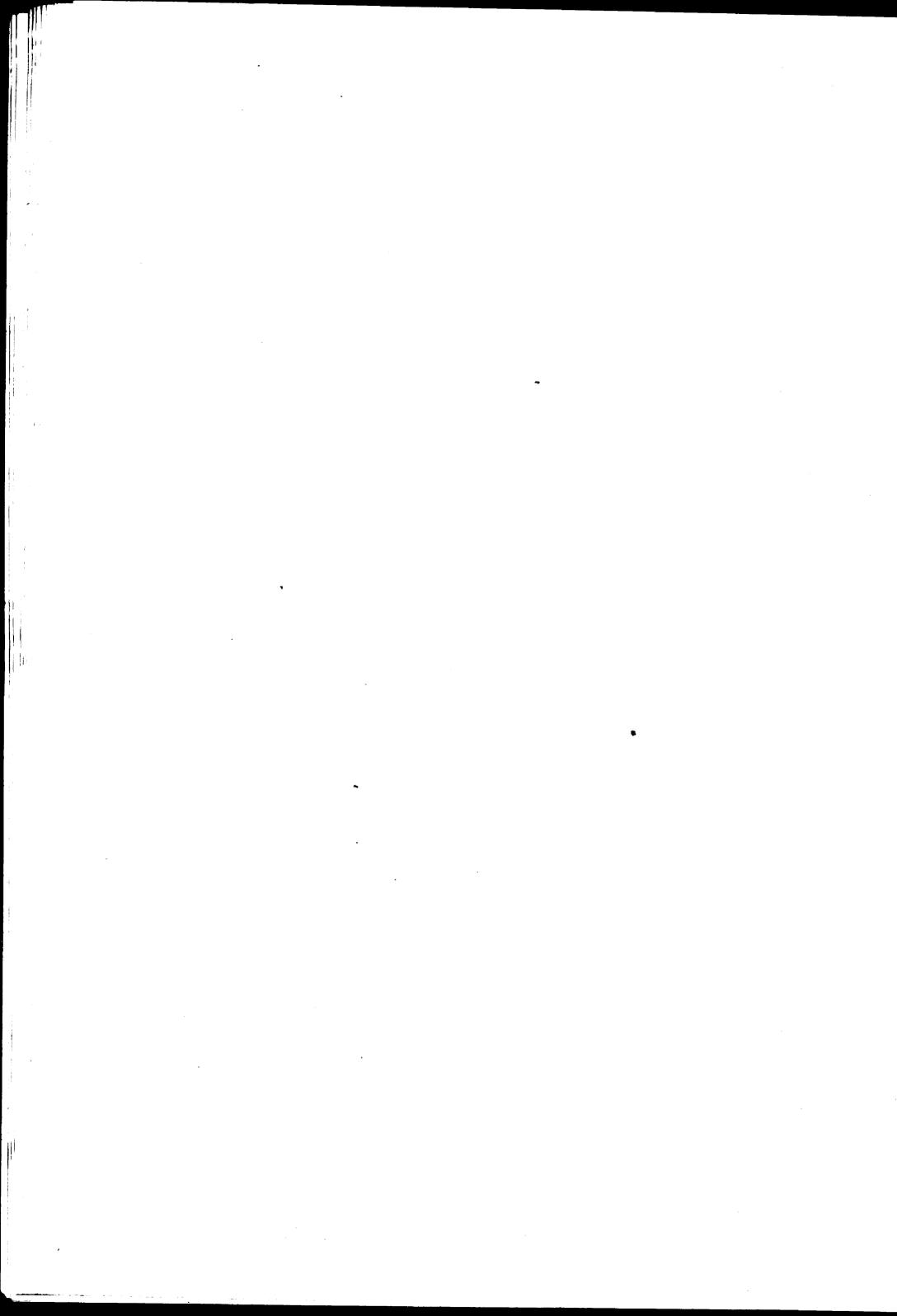
ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	Vacante
2o. año.....	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
3er. año.....	DR. FANOR VELARDE

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
2o. año.....	DR. UBALDO FERNANDEZ
3er. año.....	» J. C. LLAMES MASSINI

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

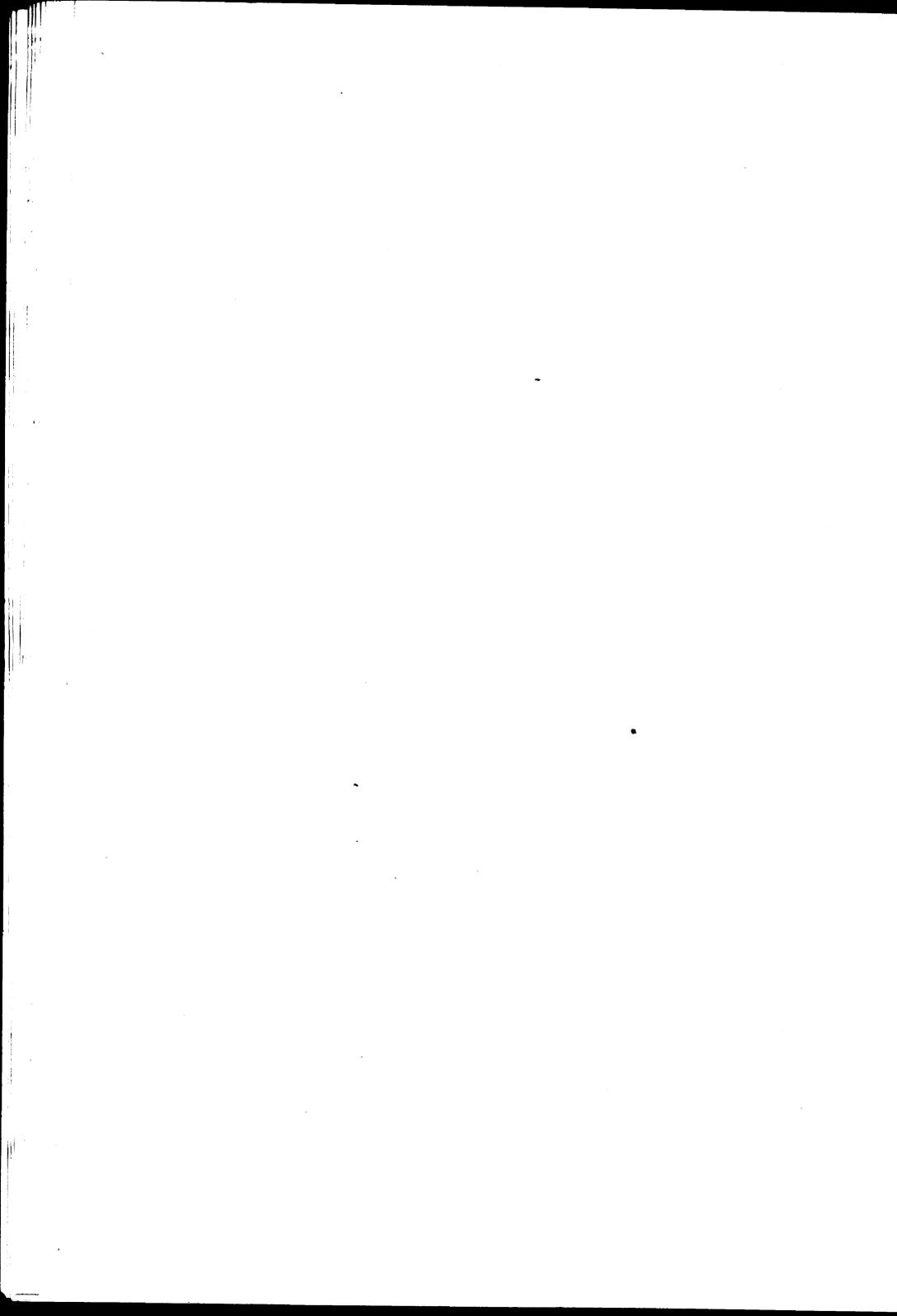
Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREYRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO
Prof. suplente.....	DR. ALEJANDRO CABANNE



Padrino de tesis:

Dr. ENRIQUE BAZTERRICA

Académico y consejero de la Facultad de Ciencias Médicas
Profesor titular de Clínica Ginecológica



INTRODUCCIÓN

Al recorrer los años pasados en la Escuela de Medicina, recordando hechos, consejos y observaciones, cuando ingresé al internado del Hospital Nacional de Clínicas, investigaba en el enfermo y juzgaba en él, las enseñanzas recojidas de mis maestros todos, trataba de buscar algún hecho nuevo, alguna afección que pudiera interesarme, para que, estudiándola, pudiera entregar a mis maestros de ayer una prueba eficiente de sus enseñanzas, y ofrecerla como tesis, finalizando una época con ella y principiando otra nueva más llena de escollos y quizá también más llena de triunfos, cuando éstos se saben conquistar.

Encontré a mi paso, como digo en mi internado, la afección tema de esta tesis : *La enfermedad de Banti*, muy discutida en Europa y poco estudiada entre nosotros, pues presento aquí los dos únicos casos, seguidos de cura ; en la primera obser-

vación, prolijamente recojida y analizada, pude estudiar su tratamiento haciendo obra útil para la medicina, demostrando la eficacia de la esplenectomía aún en el último período, que el mismo Banti, desechaba; cuando el enfermo ha sido bien tratado, observado y preparado para la intervención.

He deseado hacer un estudio de conjunto lo más prolijamente posible de la enfermedad de Banti, poniendo por delante de cada capítulo el caso seguido por mí, junto con el otro cuya observación me ha facilitado el doctor Marotta; los presento a mis maestros retribuyéndoles sus sabias lecciones, ofreciéndoles este modesto homenaje que inicia en mí una árdua tarea, con el formal compromiso, de que no olvidaré sus consejos y haré de la medicina un apostolado de honestidad científica y profesional.

Cuatro palabras diré de la evolución que han seguidos los estudios sobre esta enfermedad.

En el año 1882, el profesor de Florencia Guido Banti, en el curso de sus observaciones sobre la anemia esplénica con esplenomegalia, se preguntaba si ciertos casos de esta última entidad morbida no podrían complicarse más tarde de una cirrosis del hígado.

Doce años después este mismo autor publicaba el fruto de sus nuevos estudios sobre esta clase de síndromes, y daba a conocer una nueva enfer-

medad, que en su comienzo se confundía con la anemia esplénica ,pero que más tarde se complicaba de una cirrosis de hígado ; pero basado en las presunciones que él tenía sobre la posibilidad de una cirrosis hepática como complicación de la anemia esplénica, creyó conveniente unir en el mismo síndrome ambas afecciones, pero, sin embargo, le dió nombre distinto, denominándola, esplenomegalia con cirrosis hepática.

Estudios posteriores de Banti, a pesar de no llegar a conclusiones definitivas, aisla de nuevo ambas enfermedades por no haber podido observar casos típicos de anemia esplénica complicarse efectivamente de cirrosis hepática.

Los estudios del profesor de Florencia, fueron el punto de partida de una serie de comunicaciones hechas por médicos italianos sobre este nuevo síndrome que desde entonces se lo denominó enfermedad de Banti, siendo conocido hasta hoy bajo ese nombre.

Silva publica en seguida un caso de enfermedad de Banti, Galvani y Gucciardi, Cavazzani, Bonardi, Finzi, Ascoli y Rinaldi con sus cuatro casos, fueron las primeras comunicaciones que se hicieron después de la aparición de los estudios de Banti.

En 1898 y en 1901, este último autor completa sus nuevos estudios, dando sus teorías res-

pecto a la etiología y a la patogenia de su enfermedad que hasta ahora ha quedado, se puede decir, desconocida, pues lo único que sabemos son simples hipótesis al respecto.

En 1901, hace ya un estudio de conjunto sobre las esplenomegalias primitivas, aislando definitivamente la enfermedad de Banti de la anemia esplénica.

Hasta entonces, fuera de Italia no habían sido publicadas ninguna observación sobre el síndrome de Banti.

Recién Chauffard, en 1899, en sus estudios sobre las hepatitis de origen esplénico, reconoce la posibilidad de que exista la enfermedad de Banti, pero dice, que la única objeción que se le puede hacer es que fuera de Italia no ha sido observada, y sin embargo, él publicaba un caso de esplenomegalia aleucémica seguido más tarde de cirrosis hepática; pero como dice el mismo Banti objetándole a Chauffard, si los primeros casos de esta enfermedad, han sido en efecto publicados en Italia, es sencillamente porque en este país, se le ha dado mayor importancia, y ha preocupado más a los observadores italianos.

Pero podemos decir también que no es en Italia solamente, como decía Chauffard, que era conocida esta enfermedad. Efectivamente, Grousdev,

médico ruso, publica un caso que podemos describir en cuatro palabras : en un hombre de 24 años se constata la existencia de una hipertrofia del bazo con anemia y ascitis y otros síntomas de cirrosis hepática.

La esplenomegalia y la anemia databa de 10 años antes que la aparición de la ascitis, con cirrosis hepática ; como podemos ver, es un cuadro exacto y típico de enfermedad de Banti.

Junto con estas publicaciones de enfermos portadores de síndrome de Banti, hay otras que por el contrario no tienen nada que ver con dicha enfermedad y que han sido publicadas como tales, viniendo a aumentar la confusión.

Efectivamente, como veremos más adelante, esta enfermedad se caracteriza por su evolución crónica hasta más de diez años, y sin embargo, vemos que Murrell y Oulmond y Ramond publican respectivamente casos de Banti a evolución aguda, que no tienen nada que ver con el síndrome descrito por el profesor italiano.

Después de esto, numerosas han sido las publicaciones de enfermos portadores de dicha enfermedad. Quenu y Duval publican unos casos de esplenectomías practicadas sobre enfermos portadores de enfermedad de Banti típica, y seguidos de cura ; hasta nuestros días son tantos los casos pre-

sentados, con intervención y seguidos de éxito, que me es imposible describirlos en su totalidad.

Entre nosotros, en 1912, el profesor Gandolfo practicaba la primera esplenectomía por Banti, perfectamente comprobada por el estudio anátomo-patológico, y que desgraciadamente fué un caso fatal por sobrevenirle una neumonía, al poco tiempo de operado.

Al año siguiente el doctor Chutro practica una esplenectomía también por Banti, y caso fatal por complicaciones sobrevenidas cerca de un mes después de la intervención.

Los dos casos que publico y que han motivado este trabajo son los primeros casos de enfermedad de Banti esplenectomizados y seguidos del más completo éxito, pues como se puede ver en las historias clínicas que acompaño, los enfermos han sido seguidos hasta la fecha sin que jamás hayan vuelto a sentir el menor trastorno.

ETIOLOGÍA

Desde la primera comunicación de Banti en 1894 hasta hoy, nada nuevo se ha podido añadir que venga a dilucidar la etiología de la enfermedad de Banti, nada sabemos al respecto todavía, a pesar de los numerosos trabajos que se han publicado en nuestros días, teniendo que atenernos a simples teorías, que explican más o menos la etiología de dicha enfermedad, pero que ha sido imposible probar hasta hoy.

La enfermedad de Banti, tiene como primer síntoma, la esplenomegalia ; por eso el profesor de Florencia la denominó «esplenomegalia primitiva con cirrosis hepática», queriendo decir con este nombre, que la lesión primitiva se radicaba en el bazo y que la ascitis y la cirrosis del hígado eran manifestaciones tardías y terminales de la enfermedad.

Siendo la esplenomegalia la lesión principal, había que buscar entonces cuál era la causa que producía esta hipertrofia tan considerable del bazo, y sabiendo como reacciona este órgano a las infecciones, como ser en la fiebre tifoidea, Banti pensó que debía atribuirse a una infección.

El proceso infeccioso para este autor, llevaría su acción desde un principio en el bazo; en este órgano tomaría nacimiento, sea en virtud de un proceso bio-químico anormal, sea por la presencia de un agente infeccioso, substancias tóxicas que penetrarían en la sangre y determinarían así una anemia progresiva.

Como la sangre del bazo, con todos los productos de este órgano pasan por el hígado para de allí ir al corazón derecho, podría ser muy posible, dice Banti, que la acción continúa, durante muchos años, de estos productos tóxicos sobre el hígado, pudieran obrar sobre este órgano, lo mismo que obra el alcohol y produciría a la larga una cirrosis hepática seguida ésta de todas sus consecuencias: circulación colateral, ascitis, etc.

Basado en esta teoría, que podríamos decir que está bien orientada, es que Banti en 1898 en todos los casos por él observados, trató de buscar el agente infeccioso; hizo punciones del bazo y siembras del producto de la punción; hizo cultivos de la san-

gre de la circulación general del bazo ; del raspado del bazo recientemente extirpado, y por último preparados de él, con distintas coloraciones y en ninguno encontró micro-organismos, siendo todos los cultivos estériles ; pero a pesar de este resultado negativo, Banti insiste en su teoría, como la única capaz de explicar su síndrome. En los trabajos que se dieron a la publicidad después que salió el del profesor de Florencia, en todos encontramos distintas explicaciones, simples hipótesis que tratan de indicarnos la etiología de la enfermedad.

El profesor Silva, que fué uno de los primeros en publicar algunos casos de enfermedad de Banti, después de la primera comunicación de este autor, da las siguientes explicaciones de la esplenomegalia ; ante todo en los enfermos que presenta hay en los antecedentes escarlatina, y luego reumatismo articular agudo, según él, la esplenomegalia podría tener como causa trastornos intestinales e intoxicaciones progresivas, y que el reumatismo articular sobrenvenido después ha coayudado al rápido desarrollo de la enfermedad ; pero podemos ver nosotros que en la mayoría de las historias clínicas publicadas, como en las nuestras, no se nota ningún pasado intestinal ; Cavazzani, en un caso que publicó después de Silva, atribuye a una infección el origen de la enfermedad que en su enfermo fué la

influenza, y dice también que la cirrosis pudiera ser una complicación aislada y aparte, que nada tendría que ver con el proceso primitivo del bazo.

Rinaldi, haciendo un estudio de 4 enfermos, dice que en ninguno de ellos había enfermedad infecciosa en sus antecedentes; en los casos de Silva hemos visto la escarlatina, y el reumatismo articular articular en el caso de Galvagni el tifus y la influenza, en un caso de Bonardi la pelagra y la influenza, en el caso de Finzi, la influenza y en el caso de Tonelli la influenza. Como se ve, dice Rinaldi, todos estos enfermos, tienen en sus antecedentes otras enfermedades y precisamente enfermedades infecciosas, y que debe hacerse notar, y añade, que no se puede asegurar si es la infección progresiva la que determina la enfermedad, o el agente mórbido que obra primitivamente sobre el bazo solamente, o contemporáneamente sobre el bazo y el hígado o, como dice Banti, que la lesión del hígado sea secundaria a la del bazo; el autor italiano no hace ninguna clase de afirmaciones, pero se inclina a la teoría infecciosa, y también dice que la pseudo-leucemia tiene muchos puntos de contacto con la esplenomegalia primitiva y con la enfermedad de Banti, y como en muchos casos de pseudo-leucemia se ha podido evidenciar el origen infeccioso como en un caso de Bozzolo, en que fué

debido a estafilococcus y en otros muchos casos semejantes, como también el origen buco-faríngeo de un caso de pseudo-leucemia con iniciación febril que motivó a Ranviers y Pell a llamarlo fiebre recurrente pseudo-leucémica, y si bien en otros muchos casos las investigaciones bacteriológicas han dado resultados negativos, termina Rinaldi diciendo que lo mismo pudiera suceder en la enfermedad de Banti.

Respecto a los antecedentes de los enfermos Banti dice que en la mayoría de las historias clínicas publicadas, 21 en 1901, en 14 de ellas no se conocía ninguna enfermedad anterior al comienzo del desarrollo de la esplenomegalia, y respecto al origen palúdico o sifilítico para él, uno de los caracteres de su síndrome es que no haya en los antecedentes malaria ni sífilis.

En cuanto a saber si la esplenomegalia depende de una causa única y siempre idéntica, o a causas múltiples, como dice Maragliano y Benvenuto, son puntos en que es muy arriesgado llegar a hacer alguna afirmación.

También Banti desecha la idea de Benvenuto, el cual fundándose en los resultados negativos de todas las investigaciones bacteriológicas, admite que a la primitiva naturaleza infecciosa de la esplenopatía, sucede después un simple proceso de esple-

nopatía tóxica, y añade Banti que, por el contrario, la lesión esplénica conserva para él la naturaleza de la iniciación hasta el fin, porque no alcanza a comprender como si el comienzo infeccioso se detiene para que continúe el proceso tóxico, faltando la infección, ha de continuar la acción tóxica, y no ha de llegar a la curación del mal, habiéndose detenido las causas de su origen.

Barr atribuye al sistema nervioso la causa del Banti, Galdi que se observa en individuos de desarrollo tardío, de constitución pobre con diatesis linfoidea.

Facci que es una enfermedad de la miseria, porque el enflaquecimiento, según él, predispone a su desarrollo.

Pianese, en el Congreso de Patología reunido en Roma en 1905, dice que, en el curso de sus investigaciones sobre la anemia esplénica, encontró unas células amiboedeas en el bazo, hígado y médula ósea, células que tenían 2,6 micrones y de forma característica y que se trataba de corpúsculos pertenecientes a un parásito denominado Leishmania y que a pesar que en 12 autopsias practicadas por él sólo en 5 había encontrado el susodicho parásito y como esta enfermedad, la anemia esplénica, tiene muchos puntos de contacto con las enfermedades de los trópicos, concluye diciendo que

convendría unir en un solo grupo mórbido denominado anemia Leishmania, la fiebre tropical, la esplenomegalia de la India, el kala-azar, la anemia esplénica infantil y algunos casos de enfermedad de Banti.

Barr al atribuir el origen nervioso, lo explica diciendo, que la esplenomegalia es debida a una paresia vaso-motora, total o parcial de la región esplénica por los ganglios linfático-viscerales, que traería ingurgitamiento de las principales vísceras abdominales, el bazo y el hígado, trayendo la hemolisis, oligocromemia y oligocitemia, y que el aumento de la circulación en estos órganos determinaría una cirrosis. Arcey Power en 1899, atribuye el origen del Banti en un caso por él observado a un traumatismo en la región esplénica y W. P. Carr en 1906, relata otro caso semejante, en el que la enfermedad se desarrolló en 6 semanas después de un gran traumatismo en dicha región.

Para Harris y Herzog, la esplenomegalia sería debida a la gran destrucción de glóbulos rojos por una especie de fermento eritro-lítico segregado por las células endoteliales del bazo.

Sulciman y Nouman la atribuyen a la malaria y tratan sus enfermos con quinina, y obtienen según ellos un gran resultado.

Chiari le da gran importancia a la sífilis hereditaria.

Maragliano, interpreta la esplenomegalia como el resultado de muchas causas, y que la lesión esplénica es la consecuencia de los procesos flogísticos consecutivos.

En la enferma operada por nosotros vemos que no tiene ningún pasado infeccioso, que nunca ha vivido en región malárica ni ha presentado síntomas de esta última enfermedad, que no hay sífilis, que jamás ha sentido el menor trastorno gastro-intestinal; lo mismo observamos en la mayoría de las historias clínicas publicadas hasta ahora.

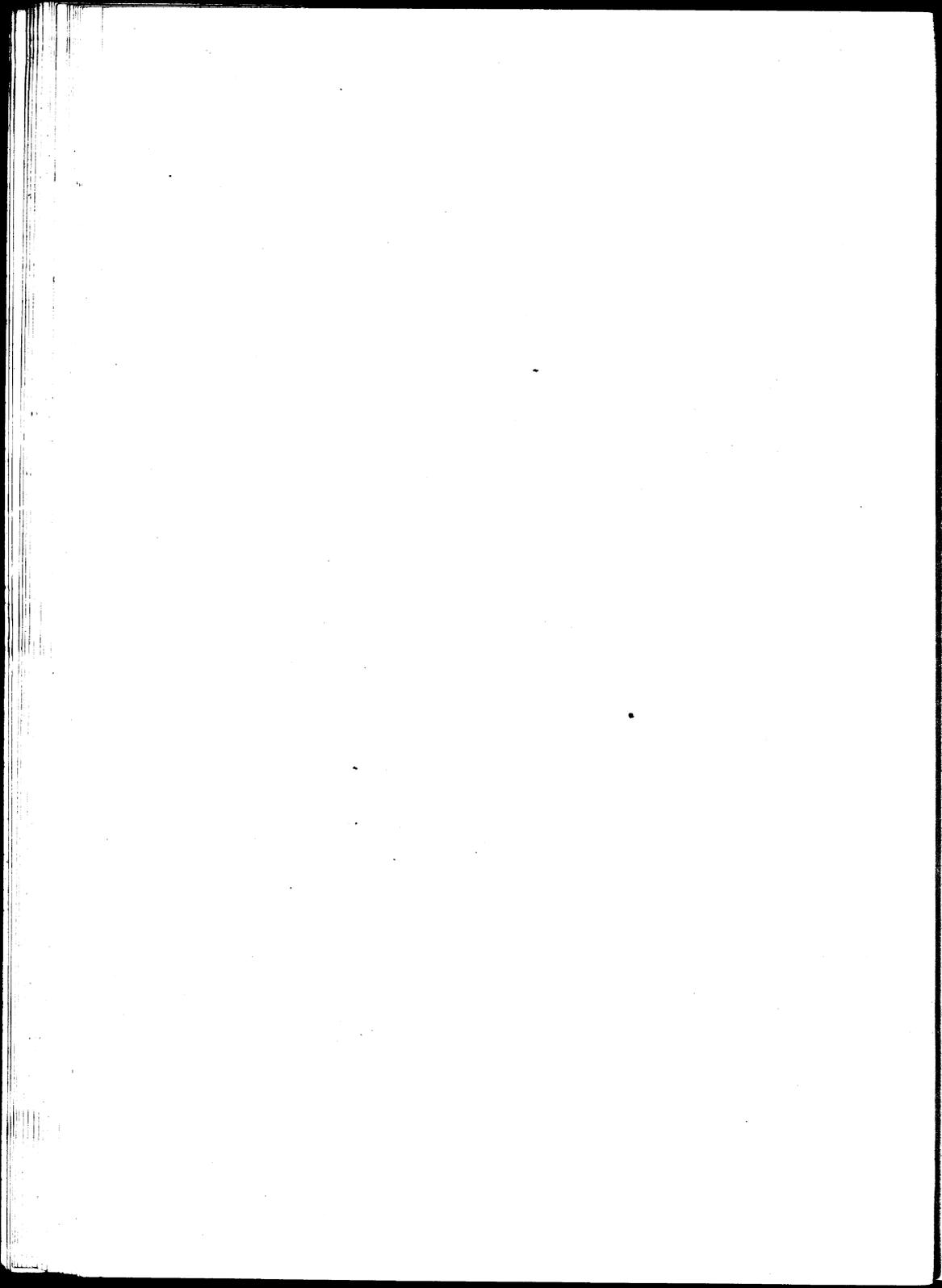
Morone y Tansini publican un caso muy bien estudiado de un síndrome de Banti, podremos llamarle, que se asemeja en un todo a la enfermedad de Banti, pero que se diferencia de ésta por el examen anátomo-patológico del bazo, según opinión del mismo Banti.

Este síndrome tendría como etiología una esplenopielotrombosis, que había producido un cuadro exacto de enfermedad de Banti: que el trombus había sido la lesión primitiva, lo prueban los múltiples exámenes practicados por estos autores, pero ¿cuál es el origen del trombus? no se conoce.

Podría suceder muy bien que en la enfermedad de Banti pasaría algo semejante por la similitud que hay entre estas dos enfermedades y que la infección sea causa original del trombus.

La flebitis de la esplénica se ha observado en muchos casos de enfermedad de Banti, pero la pie-lo-trombosis de la esplénica no se ha encontrado en ningún caso típico de enfermedad de Banti.

Como vemos, nada probado tenemos respecto a la etiología de esta enfermedad; ahora, como hace 21 años desde que se dió a la publicidad los primeros estudios de esta entidad mórbida, nada hemos podido añadir, quedando se puede decir como etiología más probable las teorías de Banti de la infección.



FISIOLOGÍA PATOLÓGICA (PATOGENIA)

Al llamar esplenomegalia primitiva con cirrosis hepática, a la enfermedad que hoy lleva su nombre, Banti quería expresar así los caracteres principales del síndrome, que la lesión principal se encontraba en el bazo, que las otras manifestaciones, como ser la cirrosis del hígado, no eran sino complicaciones tardías, del mismo proceso y se basaba en que la esplenectomía tenía una acción curativa inmediata y definitiva aún sobre la cirrosis del hígado, diciendo entonces que era evidente que suprimiendo la causa que mantenía la lesión crónica del hígado, éste volvía a regenerarse para llegar clínicamente a su estado normal.

Que la lesión principal y primitiva del Banti está en el bazo, es evidente, y sin embargo, muchas han sido las discusiones que ha suscitado esta cuestión.

Chauffard en sus estudios sobre las hepatitis de origen esplénico, dice que el examen del bazo puede dar indicaciones preciosas en ciertas afecciones del hígado.

La reacción del bazo en las lesiones del hígado son muy variables ; en la cirrosis de Laenec, se ha dicho que la esplenomegalia era puramente mecánica debido al obstáculo venoso, pero si fuera así debía haber una correlación entre el desarrollo de la ascitis y de la hipertrofia esplénica, y sabemos que no es así, pues hay cirrosis venosas sin ascitis y con poco líquido y gran esplenomegalia y vice-versa ; otros han dicho con Charrin que la esplenomegalia de los cirróticos es debido a una acción antitóxica complementaria ejercida por el bazo con reemplazo del hígado lesionado ; pero a pesar de todo ésto, existen realmente, como veremos en seguida, lesiones hepáticas de origen esplénico que son las « hepatitis de origen esplénico » de Chauffard, y es entre ellas que se encuentra la enfermedad de Banti.

Dice Chauffard que en clínica para atribuir las lesiones de un órgano como subordinadas a las de otros tres órdenes de argumentos pueden invocarse.

Por sus conexiones anátomo-fisiológicas que demuestran la acción directa del uno sobre el otro ; la patología experimental y tercero el orden cro-

nológico de las dos lesiones, la precesión de la una sobre la otra.

El bazo no está subordinado al hígado, el bazo tiene su vena esplénica de gran calibre, que es una de las ramas de origen del tronco-porta; por lo tanto, es una de las que más contribuyen a la irrigación hepática; luego todo lo que sale del bazo pasa por el hígado, ¿por qué ha de ser la vena porta-intestinal la única capaz de producir toda clase de lesiones?

En los palúdicos podemos ver todos los días que la esplenomegalia es el síntoma principal y primitivo que es en él donde se localizan los hematozoarios y que después de mucho tiempo sobrevienen las distintas clases de hepatitis que se ven en estos enfermos desde las formas congestivas hasta las formas atróficas.

La existencia de las esplenomegalias primitivas es un hecho que ya no es discutido y así tenemos:

La esplenomegalia de la leucemia mielógena independiente de toda alteración hepática.

La linfadenia esplénica sin leucemia.

La tuberculosis primitiva del bazo.

La anemia esplénica.

El paludismo da como hemos visto durante muchos años una esplenomegalia como único síntoma.

Las enfermedades infecciosas como la fiebre tifoidea en que la esplenomegalia es un signo precoz y anterior a toda lesión del hígado.

El bazo tiene un poder antitóxico como decía Charrin, y en el desempeño de sus funciones puede ser lesionado como lo es el riñón y tenemos la esplenitis aguda ; pero puede suceder que la infección sea crónica y que a larga traiga esas formas de esplenomegalia como en la enfermedad de Banti.

El hígado y el bazo reciben su sangre del mismo tronco coelico y la vena esplénica va a contribuir a la formación del tronco porta ; podemos decir también que la causa de que sean más frecuentes las lesiones del hígado, es que este órgano tiene más vías por donde pueden ir los agentes patógenos ; y que el bazo por el contrario, como glándula cerrada no tiene nada más que una vena y una arteria, pero sin embargo, que existen lesiones primitivas de este órgano con repercusión directa sobre el hígado lo prueban también experiencias de Chauffard y Castaigne, inyectando en bazos de perros, o en la arteria esplénica partículas de carmin o tinta china, han encontrado estas partículas solamente en el hígado y no en otros órganos.

Estas experiencias con bacilos de Koch, han producido en el bazo gran cantidad de tubérculos y en el hígado tubérculos miliares diseminados, cuya

sistematización parecía peribiliar, estando los canaliculos biliares sólo visibles y la vena porta obliterada siendo en muchos casos únicamente en el hígado donde se encuentran lesiones tuberculosas.

Foa para probar la posibilidad de producir graves afecciones del hígado por vía esplénica y obtener también esplenomegalias por vía hepática y biliar practicó una serie de experiencias que paso a describir :

Primero inyectó en el bazo de un perro una cultura tífica y consiguió la mayor parte de las veces, que en el hígado se formaran pequeños focos a donde se encontraba el bacilo de Eberth y las lesiones eran semejantes a las que se encuentran en el hígado de los tifoideos.

Una segunda experiencia consistió en la inyección intraesplénica en un perro de un extracto fresco de cápsula supra-renal de un conejo, y observó que dicho extracto era transportado hasta el hígado, determinando una destrucción del lóbulo hepático, con formación de células pigmentarias.

Después inyectó en el colédoco extracto de cápsula supra-renal produciendo focos de necrosis en el hígado y gran cantidad de leucocitos y células pigmentarias en la pulpa esplénica ; lo mismo que la inyección de bacilos de Koch en el hígado producen esplenomegalia tuberculosas.

Para saber si de un foco circunscripto del bazo podrían los bacilos pasar al hígado, sin que la lesión fuese proveniente de parénquima esplénico operó dos pequeños tubérculos que habían sido injertados en la cápsula esplénica, dando origen la infección capsular a una lesión del bazo y otra semejante en el hígado.

Otra experiencia consistía en la inyección de culturas de tuberculosis en el bazo de un perro al cual se le ligó la vena esplénica y algunas de sus principales ramas, sacrificado a los cuatro meses, el hígado se encontraba agrandado pesando 800 gramos, de color amarillento y más o menos fibroso, no había infarto ganglionar del mesenterio, pulmones y riñones con pequeñas granulaciones endurecidas.

Practicó también con culturas de tuberculosis virulentas inyecciones intra-esplénicas y después de haber obtenido en todos los animales con esta misma cultura, una lesión siempre igual en el hígado, practicó en alguno de ellos la esplenectomía y observó una transformación de los tubérculos epiteliales en tubérculos linfoides conservándose la vida del animal en buenas condiciones; y la ligadura de la vena esplénica después de la inyección con la pulpa esplénica de estos cultivos; encontrándose en el bazo grandes tubérculos y en el hígado en el tejido interlobular una tuberculosis con tendencia fibrosa.

¿Por qué entonces vamos a admitir que, cuando el hígado y el bazo estén lesionados, hemos de atribuir al hígado el principal papel ?

Gilbert y Lereboullet hacen un estudio crítico de los casos presentados de enfermedad de Banti y le niegan en absoluto a esta enfermedad su autonomía diciendo, que son simples esplenomegalias de origen hepático y que la fibro adenia no es nada más que la resultante de la congestión pasiva que se produce en el bazo y llegan hasta decir, que la esplenectomía está contra indicada no sólo como muy peligrosa, sino ineficaz.

El orden cronológico de los síntomas aparecidos dice Chauffard, es una prueba a favor del origen esplénico de las lesiones hepáticas.

En la enfermedad de Bahti como se vé también en nuestras historia y en casi todas las publicadas el primer síntoma ha sido la esplenomegalia ; porque entonces habíamos de pensar en una lesión del hígado que fuera capaz de producir semejante hipertrofia del bazo y que, sin embargo, quedara latente, pues los enfermos no han presentado ningún síntoma que indicara insuficiencia hepática ; ningún síntoma que nos indicara que en el hígado está radicada la lesión, que es el principal órgano lesionado.

Oetinger y Fiessinger en 1907, publican dos casos, seguidos durante mucho tiempo y cuyo síntoma inicial fué una esplenomegalia considerable, sobreviniendo más tarde ascitis y en la autopsia se encontró una cirrosis hipertrófica del bazo con endoflebitis esplénica que se extendía hasta la porta correspondiendo a un síndrome hepático y en cambio el hígado se encontraba libre de toda lesión, se trataba entonces de una endoflebitis espleno-portal crónica que había originado todo este síndrome.

En nuestra primera historia vemos también que la enferma aparecía con un cuadro de lesión hepática y sin embargo las pruebas de la insuficiencia hepática dieron todas negativas y que después de la operación, esa cirrosis secundaria del hígado ha desaparecido, y que la enferma clínicamente ha curado, pues la circulación colateral ha desaparecido, lo mismo que la ascitis y los hemorroides.

Como vemos por todo lo expuesto, que las lesiones esplénicas pueden ser primitivas, y traer estas su repercusión en el hígado.

Podemos añadir, para terminar, que la enfermedad de Banti existe como una entidad mórbida aislada, del grupo de las esplenomegalias, como lo demuestra su anatomía patológica que describiré más adelante, y también el cuadro clínico siempre el mismo que presentan todos los enfermos, pero po-

dremos añadir que también existe un síndrome de Banti pues Tansini y Morone publican un caso, observado por ellos y seguido de operación que demuestra la existencia real de un cuadro exactamente semejante a la enfermedad de Banti.

La historia de la enferma es igual a la de esta última enfermedad. Una esplenomegalia a evolución crónica complicada al final con una cirrosis hepática y anemia y con toda la forma hematológica del Banti.

Practicada la operación, que fué coronada del más brillante éxito, y examinado el bazo por el mismo Banti, este autor llega a la conclusión de que no se trataba de la enfermedad que hoy lleva su nombre, sino que era una pielo-trombosis de la esplénica la que había traído la esplenomegalia y el bazo presentaba como lesión anátomo-patológica el cuadro de una hipertrofia esplénica por extasis.

¿Cuál de los dos procesos ha sido el primitivo, si la trombosis o la esplenomegalia es la que ha sido la causa de él por la anemia ?

Los exámenes repetidos del trombus demostraron perfectamente que era ésta la causa de la esplenopatía y cuya etiología era desconocida, pues no había ni sífilis, ni malaria, ni infección alguna de otra índole.

Como vemos, estas clases de lesiones pueden producir un cuadro análogo al descrito por Banti y cuyo diagnóstico diferencial es imposible antes de la intervención, pero que para los fines terapéuticos es lo mismo, pues ambas reaccionan favorablemente a la esplenectomía.

ANATOMIA PATOLÓGICA

El estudio anátomo-patológico de la enfermedad de Banti, se puede decir que se reduce solamente a dos órganos: el bazo en primer lugar y el hígado; este último sobre todo en el tercer período de la enfermedad; podemos añadir las lesiones que presenta la vena esplénica y que no son constantes.

En el primer período, es decir, el período anémico, el bazo se encuentra aumentado de volumen en todos sus diámetros, conserva su forma normal, su superficie es lisa, por lo general, presentando algunas veces adherencias a los órganos vecinos, que son debidas a un proceso de periesplenitis; su peso puede llegar hasta 4000 gramos, como en un caso de Brühl, pero casi siempre varía entre 1300 a 2000 gramos; el bazo de nuestra primera enferma pesaba 1315 gramos.

La cápsula es espesa, engrosada y formada por tejido conectivo fibroso ; algunas veces parten trabéculas de tejido fibroso desde la cápsula hasta el interior del órgano, dándole el aspecto de lobulaciones, como presenta el hígado en los primeros períodos de la cirrosis.

Si se hace un corte en toda la longitud del órgano, se ve una coloración rojo vinosa, uniforme, de consistencia carnosa dura, y un retículo muy delicado de color blanco grisáceo.

Algunos folículos de Malpighi se encuentran normales, otros más grandes, sin presentar cambios estructurales apreciables ; en otros se ven las lesiones típicas de la fibro-adenia, extendidas al corpúsculo entero o limitadas a una porción de él.

La esclerosis total del folículo es, sin embargo, un hecho poco frecuente, y falta, por lo general, iniciándose las lesiones fibroadénicas alrededor de la arteria y principalmente alrededor de los pequeños vasitos para invadir luego la totalidad del folículo.

En el interior del retículo se encuentran células del aspecto de los linfocitos normales del folículo, disminuyendo el número de éstos en las regiones donde el proceso se encuentra más avanzado, siendo sus núcleos deformados con poca cro-

matina ; estas lesiones pueden verse en un mismo bazo en los diferentes períodos de evolución.

En la pulpa, el proceso de fibro-adenia es difuso, los senos venosos son más pequeños, pero los cordones intervasculares más gruesos, viéndose en el interior del retículo grandes células aplanadas poligonales o esféricas.

El endotelio de los senos venosos se encuentra tumefacto, dando muchas veces el aspecto de un tubo glandular ; no se observan glóbulos rojos nucleados.

En el tronco de la vena esplénica se suele ver con relativa frecuencia que el endotelio se encuentra engrosado por un proceso de endoflebitis crónica esclerosante, pudiéndose observar este mismo proceso, en la desembocadura de la esplénica, en la porta, faltando siempre en las venas mesaraicas.

El hígado está ordinariamente aumentado de volumen, su superficie es lisa, su consistencia disminuída, coloración normal, observándose algunas veces degeneración grasosa ; el conectivo no se encuentra aumentado ; los canalículos biliares en estado normal.

No se encuentran ninguna clase de alteraciones en todos los demás órganos.

En el segundo período, empiezan a manifestarse las primeras alteraciones del hígado, encon-

trándose éste aumentado de volumen, su superficie es lisa o ligeramente granulosa, y ya se nota una hiperplasia del tejido conectivo interlobular cuya iniciación es perifortal.

En el tercer período se encuentra, en la cavidad abdominal, un líquido seroso abundante.

El hígado es pequeño, cápsula engrosada, que ha perdido su transparencia, presentando adherencias con el peritoneo.

La superficie se encuentra llena de granulaciones de diferentes tamaños. Al corte se nota una consistencia dura, uniforme, siendo la superficie del corte granulosa, rodeadas estas últimas de tejido fibroso abundante, siendo un verdadero cuadro de cirrosis anular.

Las ramas de la porta presentan un proceso de endoflebitis esclerosante. La célula hepática con degeneración grasosa, por lo general, los canalículos biliares normales.

El bazo en el tercer período, no ha aumentado de tamaño, siendo sus alteraciones histológicas las mismas ya descriptas en las otras fases de la enfermedad.

SINTOMATOLOGÍA

La enfermedad de Banti presenta en la generalidad de los casos una evolución determinada, casi siempre la misma y un cortejo sintomático que con muy pocas variantes sigue un cuadro clásico.

Cuando Banti describió su enfermedad la dividió en tres períodos, basándose en que los enfermos van pasando por etapas sucesivas con raras excepciones hasta llegar a una terminación fatal, si es que no se interviene a tiempo.

Primer período — En este período que es el de comienzo de la enfermedad, los síntomas que sobresalen son: la esplenomegalia y la anemia.

La esplenomegalia se desarrolla insidiosamente; el enfermo no se da cuenta de ella hasta que ésta adquiere un gran volumen, como se puede ver en nuestra primera historia clínica, la enferma recién se aperció del tumor esplénico cuando al ponerse

en decúbito lateral derecho el tumor por su gran volumen se desplazaba y le producía tironeos seguidos de dolor.

Algunas veces sienten dolores en la región esplénica o epigástrica, pero por lo general, la esplenomegalia es indolora espontáneamente y a la presión.

El bazo conserva su forma, sobrepasando el reborde costal de cuatro o cinco traveses de dedo, pero pudiendo llegar hasta la fosa ilíaca en muchos casos; es liso, regular e indoloro, como he dicho, a la palpación.

El estado general empieza a decaer, sienten debilidad, fatiga al menor esfuerzo, dispnea y cuando se acentúa la anemia, se ve esa palidez general, con las mucosas y labios descoloridos, que no están en relación con la buena alimentación que pueden soportar estos enfermos, pues no pierden el apetito.

Los síntomas anémicos aparecen después que el bazo está aumentado de volumen y otras veces antes que él, transcurriendo largos intervalos entre una y otra, o apareciendo juntos, no hay gran enflaquecimiento.

Pueden sentirse soplos anémicos en el foco pulmonar, algunas veces aparecen hemorragias, ya sea bajo forma de epístaxis o hematemesis, como en

nuestra enferma, ya sea en enterorragias, lo menos común.

El examen de sangre practicado en este primer período indica una disminución considerable de glóbulos rojos hasta 1.800.000 como en nuestra enferma, pero ésta ya se encontraba en un período avanzado de la enfermedad por lo general es de 3.000.000 más o menos, la hemoglobina se encuentra por debajo de lo normal, suelen verse poikilocitos los glóbulos blancos, algunos observadores dicen, que se encuentran en cantidad normal otros dicen que disminuyen en número, en períodos más avanzados hay leuco-penia franca hasta 900 por m³. como en un caso presentado en junio de 1907 a la sociedad médica de Pavía.

Senator le da, al examen de la sangre, una gran importancia, hemos visto que Banti señalaba solamente síntomas de anemia crónica simple, es decir, disminución de glóbulos rojos y de hemoglobina. Pero Senator que ha practicado exámenes minuciosos de la sangre de enfermos de Banti, dice que al principio de la afección o en su ulterior evolución, la sangre presenta caracteres morfológicos propios a dicha entidad mórbida y que pueden diferenciarse de las otras formas de anemia; estas alteraciones serían según Senator, una disminución más o menos marcada de los glóbulos rojos un des-

censo más considerable de la hemoglobina, lo mismo que en el número de leucocitos con fórmula leucocitaria sin alteración alguna o sino con disminución de los polinucleares neutrófilos, es decir que la oligocitemia, oligocromemia y leucopenia serían para Senator la triada hematológica del Banti.

Pero como las observaciones de Senator son muy escasas, el mismo reconoce que no puede darse como definitiva esta fórmula hematológica y que si estudios posteriores confirmaran ésto, sería una gran ayuda para el diagnóstico diferencial.

Los trabajos de Ludwig y Krast han demostrado que todavía no se ha encontrado una fórmula hematológica que fuera bastante característica para permitir establecer un diagnóstico diferencial de esta afección.

Los glóbulos rojos nucleados, suelen verse en este primer período lo mismo que los microcitos.

La anemia puede presentar mejoras pasajeras, pero no desaparece completamente, en los períodos de mejora el bazo queda en el mismo estado o disminuye muy poco de volumen, pero el carácter principal de la anemia es de ser progresiva.

El hígado durante este primer período no presenta nada de anormal, al examen, ni tampoco en sus funciones, no hay ascitis, la pared del vientre se encuentra libre de circulación colateral.

Del lado del aparato digestivo hemos visto que muchos enfermos tienen síntomas gastrointestinales, a los cuales muchos autores atribuyen la causa de la enfermedad, pero en un porcentaje muy elevado de historias clínicas presentadas como también en las nuestras, no ha habido ningún trastorno digestivo, ni dolores de ningún especie. Respecto a los ganglios linfáticos, no se encuentran infartados en ningún período. Aparato respiratorio siempre normal.

La orina en este primer período, no indica nada de particular, es abundante de color ámbar, de buena densidad, urea en cantidad normal.

Algunas veces hay ligera elevación de temperatura, pero es difícil poder atribuir esta fiebre al mismo proceso.

Segundo período — Esta faz de la enfermedad está caracterizada, por dos órdenes de síntomas, los trastornos del aparato digestivo y del aparato urinario. Su duración puede ser larga; Banti le aseguraba 4 años, Bonardi publica un caso en que duró 7 años, en los casos publicados por Rinaldi, tiene uno de 11 años y otro de 6.

Los trastornos digestivos se anuncian por la pérdida del apetito, hay dispepsia, haciéndose di-

fácil la digestión, suele haber diarreas y fenómenos hemorroidarios.

La orina disminuye considerablemente, su coloración se torna más oscura, deja depositar gran cantidad de granulaciones de urato amorfo de soda; el espectroscopio indica la presencia de urobilina.

El estado general decae notablemente, el bazo sigue aumentando de volumen, los síntomas anémicos se acentúan y aparece entonces un tinte subictérico o terroso, muy notable en las conjuntivas, ligadas a la presencia de pigmentos modificados.

Tercer Período — Con la tumefacción del vientre se inicia el tercer período o ascítico o sea la última etapa de la enfermedad de Banti.

El abdomen es, por lo general, indoloro, se encuentra distendido, y es posible ver en su pared redes venosas, que nos indican una circulación colateral; si se punza, este líquido se reproduce en seguida, es de color citrino y la densidad oscila entre 1010 y 1014.

Suelen presentarse edemas en los miembros inferiores, más marcada alrededor de las maleolos y algunas veces hasta en el secreto o los grandes labios en la mujer.

La tendencia a las hemorragias aumenta con-

siderablemente, produciéndose por vías deferentes principalmente efistaxis, hematótesis, etc.

Las hemorragias gastro intestinales son para Senator un síntoma principal, pues él ha conseguido observarlos a veces en 7 casos.

El hígado se encuentra disminuído de tamaño, es indoloro y algunas veces, se nota un tinte icterico en las conjuntivas.

El bazo, del mismo volumen, o más grande que en los períodos anteriores, se mantiene siempre con los mismos caracteres.

La anemia, como es progresiva, deja al enfermo en un estado de postración marcada, los glóbulos rojos disminuyen de número hasta llegar a 1.800.00 como en la primera de nuestras historias, la hemoglobina es escasísima, y la leucopenia ya es franca en este período, en nuestro primer caso 5000.

Las orinas son escasísimas, condensadas, de reacción ácida y densidad de 1030 a 1035.

La urea puede disminuir o aumentar, los uratos y la urobilina, se encuentra en cantidades considerables.

Los trastornos del lado del aparato digestivo, son marcadísimos, suele haber ligeras elevaciones de temperatura.

La evolución total es lenta y progresiva y siempre que una enfermedad intercurrente, no venga ha

apresurar su marcha ; no se puede asegurar cuando comienza con exactitud el primer período, ni el tiempo que transcurre entre la iniciación y el último período ; según decía Banti, tenía una duración de 4 a 5 años en totalidad, pero después modificó diciendo que podía llegar hasta más de 12 años.

El primer período es el más irregular, hemos visto que en el caso estudiado por el médico ruso Grouzdev, el primer período había durado 10 años, el segundo período tiene grandes oscilaciones, pero el tercer período es el más corto de todos, terminando fatalmente con la muerte.

Oulmont y Ramond mencionan un caso de enfermedad de Banti aguda, cuya duración total fué 30 días, sabemos muy bien que desde la primera comunicación de Banti hasta la fecha, todos están de acuerdo que es una enfermedad crónica a larga evolución, de manera que este caso presentado por Oulmont y Ramond no debía tratarse de enfermedad de Banti, aunque los períodos se hayan sucedido con toda regularidad, sabemos que la trombo plebitis de la esplénica puede traer un síndrome exactamente semejante al Banti, podría en este caso tratarse de algo semejante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La enfermedad de Banti, pertenece al grupo de las enfermedades, cuyo diagnóstico debe establecerse cuanto antes, porque el éxito del tratamiento, y sobre todo las probabilidades de cura, aumentan a medida que se acerca el comienzo de la enfermedad, y si bien, es cierto que el diagnóstico diferencial entre el síndrome de Banti, producido por ejemplo, por trombo plebitis espleno-portal y la enfermedad de Banti pura, es imposible hacerlo antes de la intervención, por lo menos es necesario llegar a que se trata de una de estas dos entidades, pues ambas reaccionan al mismo tratamiento de igual manera, seguidos del más completo éxito.

Numerosas son las afecciones que traen como consecuencia una reacción del bazo y una espleno-megalia consecutiva, no solo las lesiones primitivas del bazo, sino también las de otros órganos,

como ser el hígado principalmente y muchas enfermedades infecciosas.

Las afecciones del hígado como he dicho tienen una repercusión casi directa sobre el bazo, produciendo en éste una esplenomegalia.

En la enfermedad de Banti en el primer y tercer período, es cuando es factible de confundirse con una lesión del hígado.

Las cirrosis en general, tanto las formas atroficas, como las hipertróficas, vienen acompañadas secundariamente del aumento de volúmen del bazo, atribuyendo esto al estorbo de la circulación intrahepática, pero hay ciertas clases de cirrosis como la forma hiperesplenomegálica que muchas veces el primer síntoma es la esplenomegalia.

Esta forma de cirrosis, se presenta siempre acompañada de prodromos bastante característicos como ser, trastornos gastro-intestinales, anorexia, vómitos, diarrea, dolores abdominales, ictericia ligera, dolores en el hipocondrio derecho y aumento del volúmen del hígado, hay anemia bastante pronunciada.

La enfermedad de Banti se inicia, en la gran mayoría de los casos, insidiosamente sin que los enfermos, ni el médico se aperciban de nada anormal, hasta que el tumor esplénico se hace sentir, no por los dolores sino por el aumento de volúmen

del vientre y los malestares que produce el desplazamiento del tumor por los cambios de aptitud, nunca hay ictericia y la gran anemia, hacen descartar desde un principio esta clase de cirrosis.

La cirrosis de Hanot comienza siempre por la ictericia, dolor, esplenomegalia, temperatura y luego esplenomegalia.

La única enfermedad del hígado que viene acompañada de una sintomatología idéntica al Banti y cuyo diagnóstico es sumamente difícil es la cirrosis de Leannec.

Voy a transcribir la diferencia que estableció Banti entre estas dos enfermedades, lo que le permitió darla a la publicidad como una nueva entidad mórbida, distinta en un todo de la cirrosis de Leannec.

Banti le ha dado siempre una gran importancia a los antecedentes del enfermo, diciendo que la presencia de sífilis, malaria, o alcoholismo, era suficiente muchas veces para descartar enfermedad de Banti.

La cirrosis de Leannec, se inicia por trastornos gastro-intestinales, vómitos, pituitas matinales, hemorragias, edemas en los miembros inferiores, ictericia, hígado doloroso, y aumento de volúmen en su comienzo, en cambio en el Banti durante toda la evolución del primer período, que pasa de 4 años

hasta 7 y 11 en algunos casos observados, no se encuentra ningún síntoma de enfermedad hepática, el hígado es normal, indoloro, las orinas son abundantes y sin ningún elemento anormal.

En Banti la esplenomegalia es el primer síntoma, junto con la anemia ; si dependiera de la estásis venosa producida por los trastornos de la circulación hepática ¿cómo se explicaría que hubiera una afección del hígado capaz de traer estos síntomas del lado del bazo sin manifestarse de ninguna manera el hígado ? También en las esplenomegalias producidas por la cirrosis atrófica de Laennec, nunca adquieren el enorme desarrollo a que llegan en la enfermedad de Banti.

La anemia progresiva, segundo síntoma principal que caracteriza al Banti, no se observa en la cirrosis de Laennec a lo menos en forma tan pronunciada.

Las lesiones histológicas del bazo hipertrófico por extasis venosa son muy distintas a las que presenta la enfermedad de Banti, siendo las primeras producidas por dilatación venosa y espesamiento de las trabéculas fibrosas, según dicen Cornil y Ranveir y en cambio en el Banti las venas esplénicas están estrechadas y hay gran espesamiento de las trabéculas del tejido reticular, es decir, una fibroadenia.

En la enferma de nuestra primera historia clínica, al principio nos hizo pensar en una cirrosis Laennec, porque se encontraba ya con ascitis y circulación colateral y sin embargo al practicar todas las pruebas de la insuficiencia hepática, dieron resultado negativo indicándonos un perfecto funcionamiento del hígado, que nos alentó a practicar cuanto antes la esplenectomía.

Las esplenomegalias por trastornos de la circulación general, también podría confundirse, por más que el bazo cardíaco, se encuentra siempre moderadamente hipertrofiado solamente y es producido por éstasis venosa, y tienen como origen la lesión cardíaca no compensada, la asístolia en una palabra fácilmente puesta en evidencia.

Las esplenomegalias por infecciones e intoxicaciones — En la mayor parte de las enfermedades infecciosas hay esplenomegalias, siendo principalmente la fiebre tifoidea, la sífilis y el paludismo, las que podrían tener ciertos puntos de contacto con el Banti, pero la fiebre tifoidea hoy día es fácil de descartar no sólo clínicamente sino por el laboratorio, no sucede lo mismo con el paludismo crónico que muchas veces traen como síntoma único la sple-

nomegalia y para hacer el cuadro más semejante al Banti puede también a la larga complicarse de cirrosis hepática de manera que tenemos que investigar ante todo en los antecedentes del enfermo si ha permanecido en regiones maláricas y hacer un buen interrogativo, y después el examen de la sangre minucioso tiene aquí un gran valor, aunque sabemos lo difícil que es muchas veces encontrar los hematozoarios en el paludismo crónico, pero tenemos también el tratamiento a base de quinina o de salvarsan, que nos permitirían saber si se trata o no de paludismo por la reacción favorable que tendría el enfermo a dicho medicamento.

La sífilis en el período secundario puede acompañarse de una hipertrofia esplénica lo mismo que ciertas clases de sífilis hereditaria con esplenomegalia y anemia, pero aquí el examen de la sangre tiene un valor no sólo por la reacción de Wassermann sino también por la forma leucocitaria, y como en el paludismo y más que en éste el tratamiento de la prueba nos daría la llave del diagnóstico.

La tuberculosis granúlica a pesar de que las lesiones se hagan con predominio esplénico, tienen como síntomas los habituales de la tuberculosis aguda; en cambio las lesiones tuberculosas esplénicas secundarias pueden tener como síntoma una esplenomegalia considerable, pero entonces acompañada de

dolores en el hipocondrio izquierdo, pero la presencia de otras lesiones bacilosas con estos dolores en la región esplénica indican la probabilidad de la localización tuberculosa.

Hay también una forma de tuberculosis primitiva del bazo con gran esplenomegalia, pero con dolores agudos espontáneos y provocados con irradiaciones a la espalda izquierda dolores que no presenta nunca al menos con esta intensidad la enfermedad de Banti.

La hipertrofia esplénica es habitual en muchos envenenamientos, como ser arsénico, fósforo, sublimado, etc., pero para que se produzca es necesario que la supervivencia sea larga, como para dar tiempo a que las defensas del organismo puedan manifestarse, siendo entonces sumamente fácil establecer el diagnóstico de estas clases de esplenomegalias.

El Kala-azar es una variedad de esplenomegalias con anemia producida por un parásito que pertenece al género *Leishmania*, enfermedad común en la infancia y frecuente en los países tropicales.

Tiene un comienzo insidioso con una anemia progresiva, trastornos gastrointestinales y gran hipertrofia del bazo; teniendo una larga evolución, pues puede durar muchos años, la sangre revela una anemia globular marcada mononucleosis, con predominios de linfocitosis.

El diagnóstico se establece por la presencia del parásito en el producto de punción del bazo, procedimiento muy peligroso, el parásito se encuentra libre, o intracelular, no observándolo nunca en los glóbulos rojos.

Su frecuencia en los niños y en los países tropicales y el examen de la sangre permiten diferenciarla con facilidad de la enfermedad de Banti.

Esplenomegalias producidas por lesiones de los órganos hematopoiéticos — En las enfermedades de los órganos hematopoiéticos hay un grupo de ellas que se caracterizan, por la fórmula hematológica y por la hipertrofia esplénica.

La mielomatosis leucémica o leucemia mielógena, se caracteriza por su iniciación lenta e insidiosa pues llega a su plena evolución, y recién se da cuenta el enfermo de lo que tiene.

Hay palidez general, debilidad, adelgazamiento poco marcado y el síntoma primordial la esplenomegalia, que es lo que primero llama la atención del paciente, esplenomegalia indolora, que se hace sentir por el aumento progresivo del volumen del vientre y la sensación de pesantez en el hipocondrio izquierdo y los malestares que produce el desplazamiento del tumor por los cambios de aptitud, algunas veces.

dolores, producidos por el tironeo ; el tumor es regular liso a borde anterior delgado.

No hay infarto ganglionar ; hígado aumentado de volumen, dolores éseos principalmente en el esternón, suele haber elevaciones de temperatura, orinas abundante, pobres en úrea.

El cuadro clínico en esta forma podría muy bien confundirse con la enfermedad de Banti, pero el examen de la sangre viene a dar el diagnóstico preciso, pues la leucemia mielógena tiene su fórmula sanguínea perfectamente característica ; un aumento considerable en el número de los glóbulos blancos llegando hasta 800.000 y aún más algunas veces.

La linfocitomatosis leucémica o leucemia linfocítica es otro tipo clínico, de leucemias, caracterizado por hipertrofia ganglionar y un cierto grado de esplenomegalia, menos que en la variedad anteriormente descrita y su fórmula sanguínea perfectamente caracterizada.

Existe también otra clase de leucemia descrita por Ebstein en 1889 y que se caracteriza por su evolución aguda, carácter que no permite un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Banti.

Desde 1856 hasta 1882, han sido dados a la publicidad bajo denominaciones diversas, algunos casos de anemias progresivas con esplenomegalia

y que Griesinger y Gretscl la denominaron anemia esplénica.

En 1882, Guido Banti daba los caracteres de esta enfermedad que paso a resumir.

La etiología es desconocida hasta la fecha, a pesar de todas las investigaciones que se han hecho, principalmente por Banti.

El síntoma primordial es la esplenomegalia, a la cual sigue una anemia progresiva igual al cuadro de las anemias graves, disminución de glóbulos rojos y de hemoglobina y del valor globular, siendo la disminución de la hemoglobina en grado mayor que la de los glóbulos rojos. Los glóbulos blancos más o menos en número normal.

El examen anátomo-patológico nos demuestra un aumento del retículo de los corpúsculos de Malpighi, que pueden llegar hasta desaparecer y ser substituídos por un nódulo conectivo, siendo en la pulpa menos acentuado, es decir, un cuadro de fibroadenia igual al que presenta la enfermedad de Banti.

En el hígado existen procesos degenerativos.

La esplenectomía cura radicalmente esta enfermedad como en el Banti.

Como vemos, la única diferencia que se podría establecer entre ambas enfermedades es la ausencia de una cirrosis hepática en la anemia esplénica.

El profesor Banti no se decide, en su publicación en la « Riforma Medica », en 1901, si la anemia esplénica, es una enfermedad diferente, al Banti, y expone argumentos en pro y en contra de las teorías unicistas y dualistas.

No conociendo ambas etiologías, es difícil establecer una buena clasificación, y la evolución de la enfermedad y su cuadro clínico no son suficientes para llegar a una conclusión definitiva.

En el primer período ambas enfermedades son exactamente iguales, pero ésto no es suficiente para decir que se trata de la misma enfermedad, pues no sabemos su evolución ulterior que podrá ser en uno o en otro sentido.

Se ha pretendido que ambas enfermedades no eran sino una sola a evoluciones diferentes, porque en el hígado había el mismo aumento del conectivo hepático ; porque iguales son las lesiones anatómopataológicas del bazo, pues en las dos hay fibroademia, ¿pero no presentan acaso la misma anatomía patológica una cirrosis alcohólica y una saturniosa ?

Respecto de que son dos entidades mórbidas diferentes, basadas en que una tiene un tercer período de cirrosis hepática y la otra no, podemos decir también que podría ser una distinta manera de reaccionar el organismo a la misma causa etiológica,

que en una la muerte sobreviene por la lesión hepática y en la otra por caquexia, pero también podemos decir, que una misma causa, y una menor resistencia de los órganos hematopoiéticos podría explicar que la acción anemizante y caquectizante prevaleciera sobre la acción cirrótica y también se podría añadir, como dice Cardarelli, que aquellas esplenomegalias con anemia que no han llegado a una cirrosis hepática en el curso de su evolución de tantos años, si hubiera sobrevivido más el paciente, porque no hubiera sucedido después.

Como vemos, no se puede llegar a una conclusión definitiva, habiendo argumentos para combatir una y otra teoría; lo único que diremos es que en la clínica se presentan enfermos, atacados de una anemia progresiva y con una esplenomegalia primitiva que unos se complican en un tercer período de una cirrosis hepática que sería el cuadro de la enfermedad de Banti, que otros mueren en caquexia sin ninguna complicación del lado de la glándula hepática y que se encuentran en lo que se llama anemia esplénica, pero que no podemos asegurar si ambas son las mismas a evoluciones diferentes.

Tumores del bazo — El epiteloma primitivo del bazo bien descrito por Gauchez, Picou y Raymond, se caracteriza también por una gran esple-

nomegalia, pues el bazo suele llegar a tener 2 kilogramos de peso, una hepatomegalia y anemia lenta, con ligero aumento del número de glóbulos blancos.

Este aumento considerable del volumen del bazo, provoca una gran tumefacción del hipocondrio izquierdo y dolores muy agudos; la palpación nos demuestra la presencia de un tumor irregular, duro, lleno de pequeñas lobulaciones en su superficie y la hipertrofia esplénica no se produce con conservación de la forma primitiva del bazo como sucede con el Banti.

Los dolores, la caquexia y la anemia grave y la forma del tumor, pueden lo mismo que la leucocitosis, diferenciar ésta, de la enfermedad de Banti.

Los quistes hidáticos tienen una localización frecuente en el bazo (32 por ciento, según Frinkler).

La localización de estos quistes en el bazo puede ser de tres formas, intra-esplénica, en las extremidades o bordes del órgano, y bajo la cápsula o en el hilio, pero cualquiera que sea la localización, siempre viene acompañada de una hipertrofia del bazo que es compensadora.

La sintomatología es poco característica en su período inicial, son debidos a fenómenos de compresión, dispnea, etc.

Cuando el tumor está constituido, se presenta como una esplenomegalia, lisa, renitente y según la localización de los quistes, con lobulaciones más o menos grandes.

El estado general no se modifica mayormente, y la falta de anemia, como la eosinofilia y la reacción de Ghedini, y el estado general, son suficientes para no confundirla con la enfermedad de Banti.

La esplenomegalia crónica de origen pielo-trombósico, presenta muy a menudo un cuadro exactamente igual a la enfermedad de Banti, en que el diagnóstico diferencial con dicha enfermedad podríamos decir es imposible antes de la intervención.

Esta clase de esplenomegalias son primitivas también, por lo menos en su manifestación clínica, pues se ha discutido mucho, cuál es el primer proceso, si el trombus, la esplenomegalia o la anemia.

La anemia puede traer muy bien la formación del trombus y este todo el cortejo sintomático de esplenomegalia etc., o ser el trombus el primitivo producido por una infección, etiología la más aceptada que trae la esplenomegalia y y ésta la anemia.

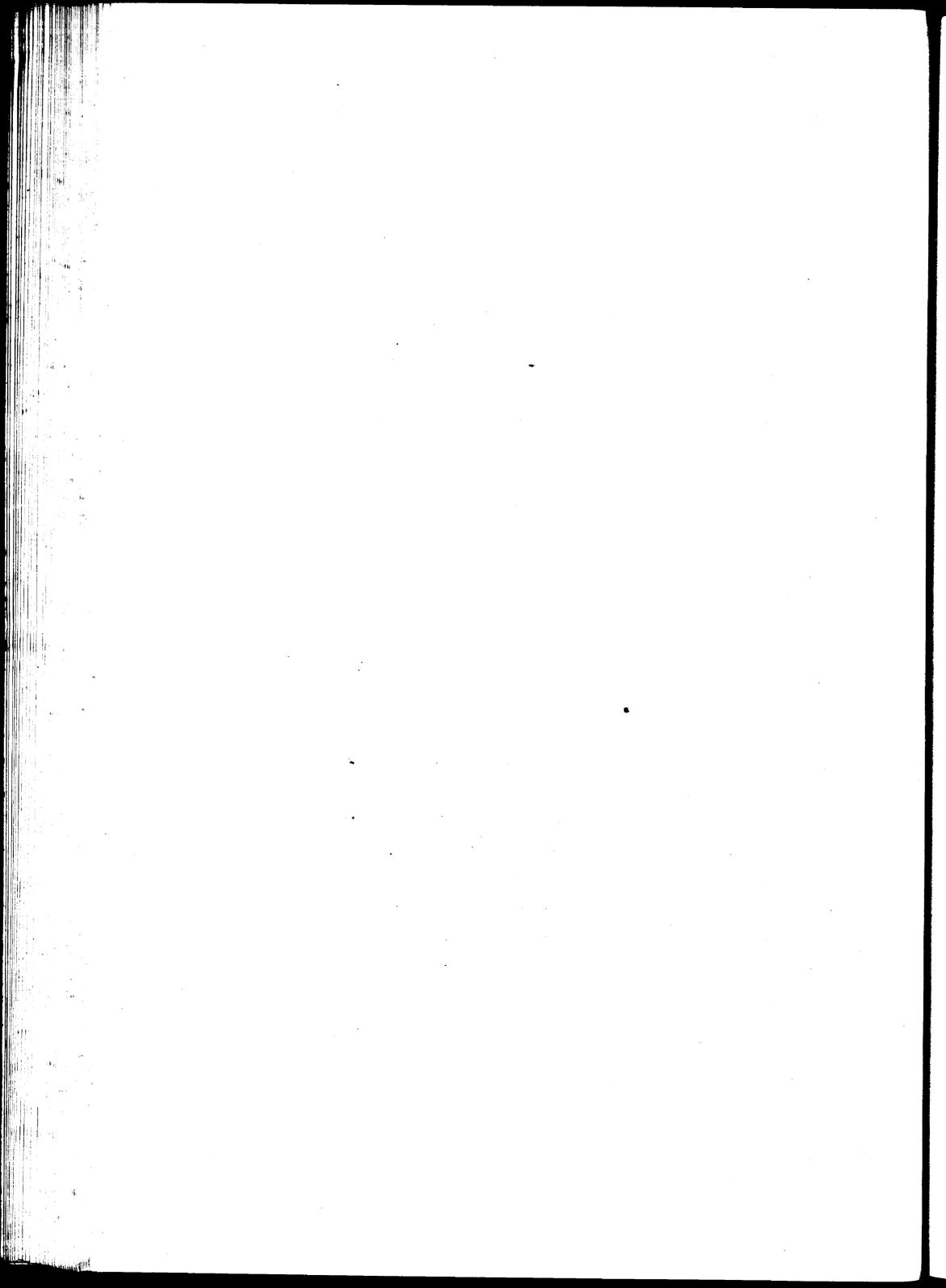
Pero cualquiera que sea el primero en aparecer es muy difícil llegar a establecerlo en el simple examen del enfermo y el cuadro del síndrome, es una esplenomegalia bastante considerable, anemia,

hemorragias y luego ascitis, etc., por el trastorno en la circulación portal.

He mencionado anteriormente un caso publicado por Tansini y Morone, en que el cuadro era exactamente al Banti en tercer período y como tal fué tomado y sólo después de la intervención se pudo diferenciar por el examen anátomo-patológico del bazo practicado por Banti.

La anatomía patológica de estas clases de esplenomegalias crónicas es la congestión pasiva, no hay fibroademia como en el Banti, y si en la intervención es posible un examen minucioso de la esplénica, hasta se podría encontrar el trombus origen de todo el síndrome.

Como digo, pretender diferenciar esta esplenomegalia, con la del Banti, es imposible; los cuadros sintomáticos son exactamente iguales con ligeras variantes, pero descartadas todas las otras clases de esplenomegalias, no es necesario llegar a establecer si es o no Banti o una esplenomegalia pielo-trombósica, porque ésta también es factible del mismo tratamiento quirúrgico, es decir, la esplenectomía, pues desaparece con esta intervención todo el cuadro de ascitis, etc., como sucede con el Banti, como en éste no hay una verdadera lesión hepática, como se ha podido demostrar por los casos presentados por OElinger y Fiessinger.



TRATAMIENTO

Predominando en la enfermedad de Banti, dos síntomas principales, por lo menos en el primer período que son la esplenomegalia y la anemia, y siendo esta última una consecuencia directa de la primera es, lógico pensar que todos los tratamientos del Banti hayan sido dirigidos sobre la esplenomegalia, lesión primitiva de etiología desconocida hasta ahora y causa principal de todos los trastornos que presentan esta clase de enfermos.

El tratamiento sintomático no puede tener otro objeto que restaurar las fuerzas al paciente, tonificándolo a base de arsénico y hierro, teniendo este último su acción sobre la sangre, coadyuvando al aumento de la hemoglobina.

Los Rayos Röntgen es otro de los tratamientos que siempre se ha ensayado, y parece que en algunos casos se ha obtenido algún resultado. Lucatello, dice que aplicaciones hechas sobre la región esplénica,

concurrer a la disminucón del volumen de la hipertrofia esplénica y aún modifica un poco la composición de la sangre.

Bozzolo en 1904, aplicó por primera vez en tres enfermos los rayos X y a pesar de obtener al principio algunos resultados, después de cierto tiempo su acción fué nula ; y dice que su acción es diferente según los casos, obteniendo en algunos mejoras notables, muy escasas veces se puede decir que los resultados sean satisfactorios y que en la mayoría es insignificante y nulo.

Quadroné en dos casos por él observados no obtuvo ningún resultado, Veranoni observó en un enfermo, una disminucón notable en el volumen del bazo y aumento de glóbulos blancos.

Los efectos de los Rayos cuando da resultado es muy lenta, el estado general mejora un poco, hay una ligera leucocitosis y la hemoglobina aumenta en escasa cantidad y dice Heineche que la acción de los Rayos es debido a las modificaciones de los corpúsculos de Malpighi.

Se han hecho inyecciones intraesplénicas de ergotina, de iodo, arsénico, quinina, etc., sin ningún resultado.

Se ha intentado también un tratamiento opoterápico. Schiassi, suministró a una enferma operada por su procedimiento que describiré, después a los

2 meses de intervenida 12 ó 15 grs. de médula ósea fresca de las epífises y extracto hepático en dosis de 1 a 2 grs. consiguiendo con esto una diuresis y aumento en la eliminación de la úrea, la cura duró tres meses, acentuándose la mejoría con aumento de los glóbulos rojos, disminuyendo el volumen del bazo.

Bozzolo presentó en el Congreso de Turín, enfermos a los cuales se les había hecho tratamiento opoterápico y medular y en los cuales se había obtenido algunas mejoras.

El único tratamiento que da resultado satisfactorio y completamente eficaz es la esplenectomía.

Este tratamiento fué preconizado por Banti en su primera comunicación en 1894, presentando algunos enfermos esplenectomizados y seguidos de cura, pues pudo seguir su evolución durante muchos años.

Sabemos muy bien que abandonaba a sí misma la enfermedad de Banti evoluciona hacia la muerte fatal en todos los casos, pues no se conoce ningún caso curado, que no haya sido intervenido.

Quenú y Duval en una comunicación en la Revue de Chirurgie, donde presentan las primeras esplenectomías por Banti en Francia, hacen una buena argumentación a favor del tratamiento quirúrgico.

Ellos se preguntan si es racional de atacar una afección cuyo origen es desconocido, y aún su localización primitiva discutida ? Si es debido a una intoxicación intestinal, ¿cómo podría convenir extirpar el bazo, órgano de defensa poderoso contra estas toxinas y dejar al hígado, ya alterado, como único defensor contra estos elementos tóxicos ?

Es imposible contestar a ningunas de estas preguntas pero debemos atenernos a lo que la práctica y la experiencia nos han enseñado y es que la enfermedad de Banti se cura con la esplenectomía.

Las estadísticas de los casos esplenectomizados han aumentado considerablemente, en 1900 se conocían 17 casos intervenidos con 12 curaciones y 5 muertos ; de 1900 a 1907 Torrance reúne 19 casos con 15 curaciones y 4 muertes. Johnston en 1908 presenta 25 casos más, que hacen un total de 61 esplenectomías y 49 curaciones con 12 muertes, es decir, una mortalidad de 19,5 %.

Entre nosotros no se conocen sino 4, esplenectomías por Banti, una practicada por el profesor doctor Antonio Gandolfo en 1912 y seguida de muerte no a causa de la intervención como se comprobó perfectamente en la autopsia.

En 1913 el doctor Chutro practica una esplenectomía por Banti y también seguida de muerte, pero este caso no se puede asegurar que haya sido

una verdadera enfermedad de Banti, pues no se hicieron estudios anatómopatológicos del bazo.

En ese mismo año el doctor Marotta practica la primer esplenectomía por Banti en tercer período seguido del más completo éxito como puede verse en nuestra historia clínica que presentamos.

Y por último, el doctor Carlos A. Castaño ayudado por el doctor Iraeta practica la segunda esplenectomía y última, en una enferma de Banti, en tercer período obteniendo el más brillante éxito y una cura completa pues la enferma hasta hoy, 7 meses después de la operación, se encuentra en excelentes condiciones.

La esplenectomía en la enfermedad de Banti tiene todavía una mortalidad elevada, que aumenta cuanto más cerca del tercer período se interviene sin llegar a lo que decía el mismo Banti que se impone en el primer período, en el segundo se la puede discutir y en el tercero es francamente una mala operación, como se puede ver en muchos casos publicados en el extranjero y los dos únicos de nuestro país, el tercer período de la enfermedad no es una contraindicación de la operación, lo único que las probabilidades de éxito disminuyen por las malas condiciones en que se encuentran estos enfermos en un estado avanzado de la enfermedad, gran anemia, muy debilitados, etc.

En 1911 Bret y Cordier publican una estadística de 30 casos con el siguiente resultado, 25 por ciento de mortalidad en el primer período que se eleva hasta 40 en el segundo, para llegar hasta 60 en el tercero.

Como vemos la esplenectomía es la única terapéutica, eficaz y duradera de la enfermedad de Banti, que produce una mejoría inmediata y trae una cura verdadera y perfecta, lo que no se explica, el decir de Lereboullet que «la esplenectomía no parece indicada en ningún momento de la enfermedad, la lesión hepática seguiría su curso, además lo que hemos dicho de la congestión pasiva en la producción de la esplenomegalia, basta para mostrar el peligro que tendría la extirpación de este órgano. Sacar el bazo sería aumentar el estorbo de la circulación al nivel del tubo digestivo y de favorecer las hemorragias intestinales a menudo mortales.

Se trata entonces de una operación grave en sí misma, casi seguramente inútil y aún podríamos decir nocible. Es necesario abstenerse ».

No me explico como se puede hacer esta argumentación puramente teórica, teniendo tantas estadísticas que suministran una prueba en contra, y los enfermos operados, que viven después de muchos años.

La esplenectomía no presenta pues peligros operatorios particulares, pues las adherencias que suele

tener el bazo con neoformación vascular no trae dificultades mayores.

Ahora bien, ¿y la lesión hepática se detiene o continúa en su evolución ?

La clínica nos demuestra que no solo se detiene, sino también que clínicamente curan pues desaparecen todas las manifestaciones como se ven en nuestros 2 enfermos y la sangre vuelve a regenerarse desapareciendo la anemia en pocos días, pues en la ferma operada por el doctor Carlos A. Castaño a los 17 días, de un 1.820.000 glóbulos rojos habíanse elevados a 4.250.000, cifra que es completamente normal, aumento que no es transitorio, pues los exámenes practicados muchos meses después han dado el mismo resultado.

Respecto al estado general, se obtiene un resultado sorprendente, desaparece la anemia los trastornos gástricos, el apetito renace, y el aumento de peso es inmediato, teniendo una verdadera resurrección.

Como vemos, las lesiones hepáticas desaparecen a lo menos en sus manifestaciones sintomáticas, no pudiendo asegurar si hay o no una regresión en las lesiones anatómicas, esto nos permite decir que la esplenectomía está indicada en cualquier período de la enfermedad.

A la esplenectomía se ha asociado la operación de Talma, por algunos autores, dando muy buenos resultados cuando la ascitis se reproduce muy rápidamente.

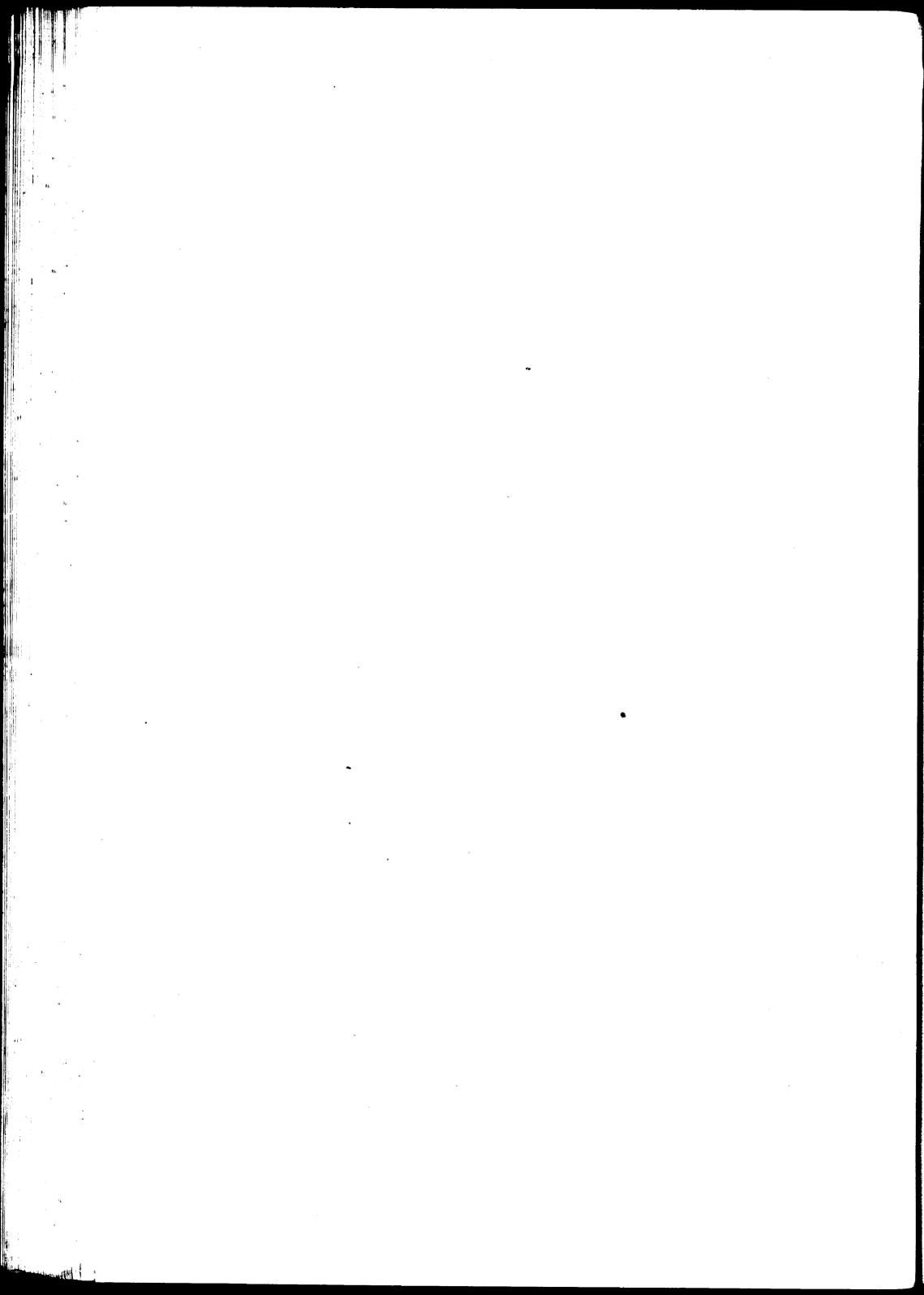
Schiassi en vez de practicar la esplenectomía hizo una espleno-fijación a la pared y la asoció a la operación de Talma, y dice haber obtenido mejoras en la circulación esplénica, pues en las adherencias se formaba una nueva circulación complementaria que permitía a la sangre seguir su pasaje al hígado, y al mismo tiempo el bazo disminuía de volumen.

También preconiza Schiazzi otro procedimiento, que consiste en aislar el bazo y colocarlo fuera de la cavidad peritoneal por medio de una gasa, de modo de sustraer la mayor porción posible del bazo, a fin de disminuir su peso y la cantidad de sangre, facilitando la circulación intra-esplénica.

Asoció también estos últimos procedimientos con la opoterapia, y llegó a la siguiente conclusión : 1º. Que la evacuación de la ascitis por medio de la laparatomía primer tiempo de la operación, permitiendo un mejor funcionamiento de los órganos digestivos y la fácil circulación en el bazo, hacen que las toxinas esplénicas sean más rápidamente eliminadas ; 2º que la asimilación de la médula osea en el tratamiento opoterápico, contribuye a la desapa-

rición de la anemia, obrando ya sea sobre el bazo, ya sea sobre los órganos hematopoiéticos, y por último que la disminución de la hiperemia del hígado obtenida con la operación, han permitido que las células hepáticas que quedaban sanas entraran en una hiperfunción, con el estímulo del extracto hepático y la mejor asimilación de sus substancias proteicas, y termina diciendo que él reconoce que la esplenectomía es la operación mayormente indicada en el Banti, pero que desgraciadamente es muy peligrosa para este género de enfermos.

Podemos añadir para terminar, que antes de la intervención conviene preparar a la enferma, administrándole desde muchos días tónicos a base de hierro y arsénico y tres o cuatro días antes cloruro de calcio en dosis de 4 gramos diarios, reposo absoluto, buena alimentación a base de leche; en nuestra enferma el día de la operación se le hizo adrenalina, cafeina y 350 gramos de suero.



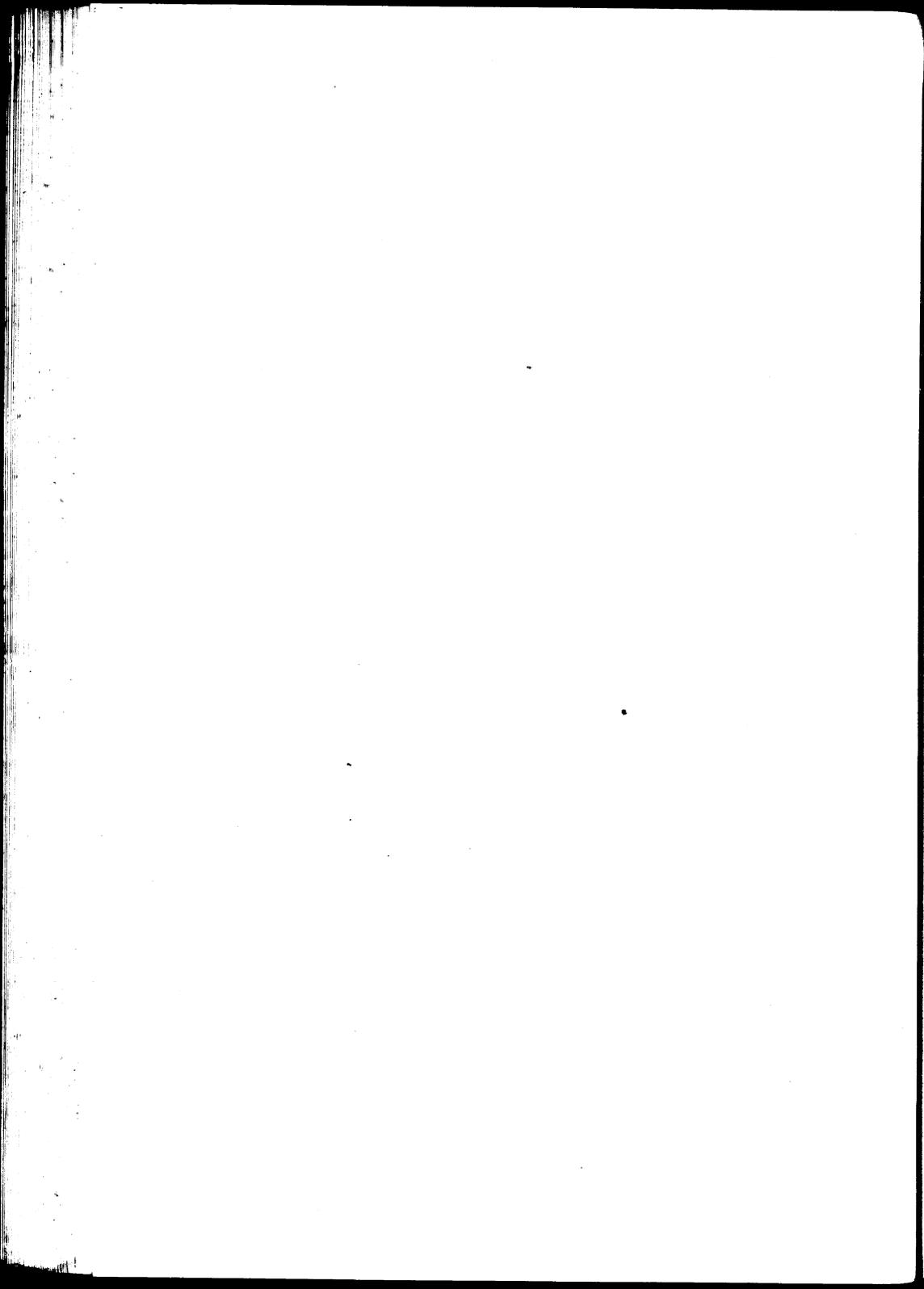
CONCLUSIONES

1°—La enfermedad de Banti existe como una entidad mórbida autónoma, como lo prueba su sintomatología y su anatomía patológica.

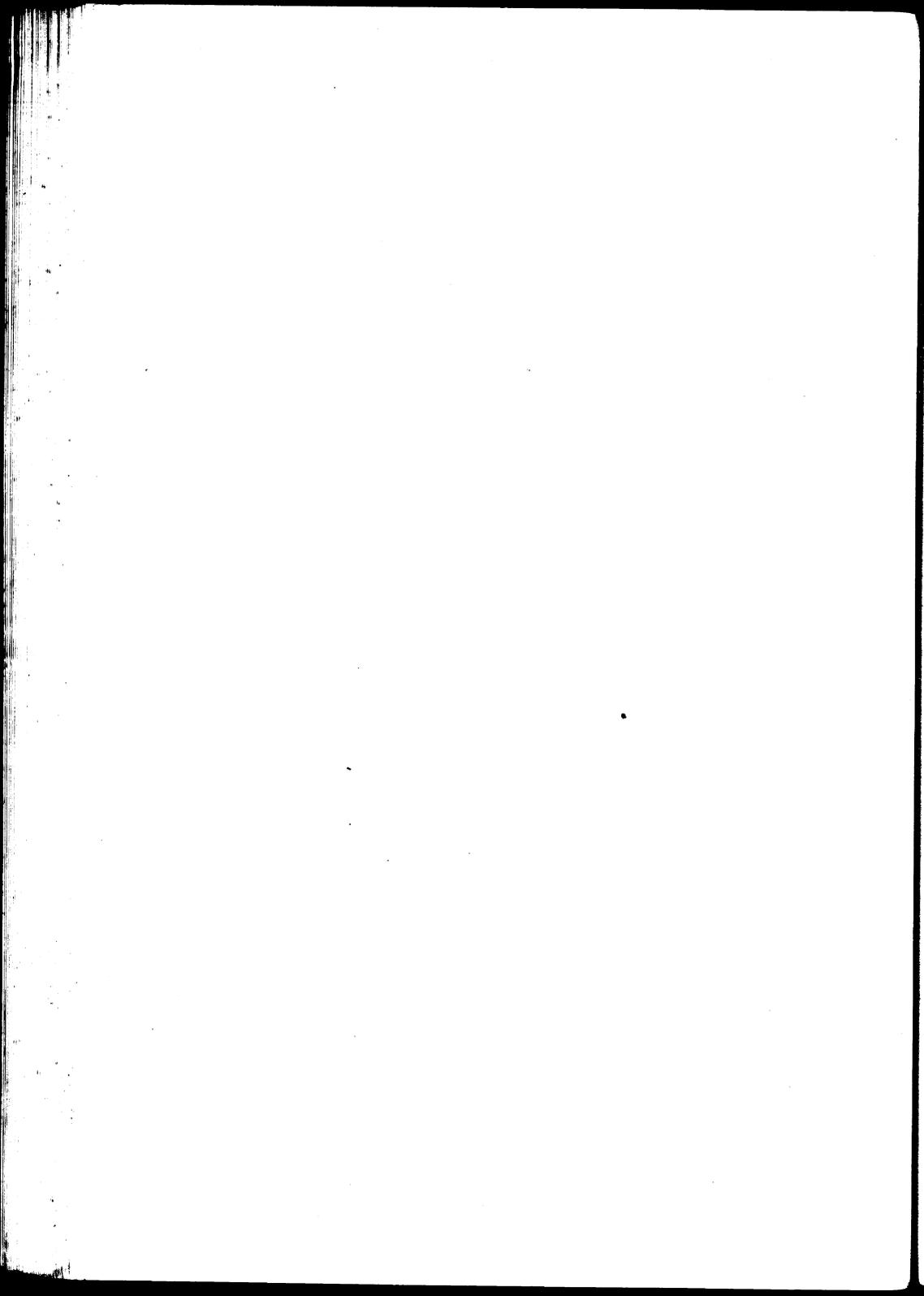
2°—La esplenectomía es el único tratamiento verdaderamente eficaz, no sólo por sus resultados inmediatos, sino también por su curación definitiva.

3°—Debe practicarse la esplenectomía en cualquier período de la enfermedad, no siendo el tercer período de ella una contraindicación para la intervención.

4°—La esplenectomía tiene también su acción sobre las manifestaciones hepáticas de la enfermedad de Banti, trayendo una regresión de ellas y aún una curación.



OBSERVACIONES CLÍNICAS



OBSERVACION 1

Hospital Nacional de Clínicas. — Servicio del profesor E. Bazterrica.

A. R., 24 años, casada, italiana, quehaceres domésticos. — Ingresó : 26 agosto de 1914 ; alta : octubre 17 de 1914.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — En su infancia dice no haber tenido ninguna enfermedad ; menstruó por primera vez a los 16 años, siendo periódicas, indoloras, abundantes, de 4 a 5 días de duración. Tuvo su primer hijo a los 17 años, teniendo luego 4 hijos más que viven y son sanos ; todos sus partos han sido normales ; no ha tenido abortos. Su menstruación ha continuado normal fuera de las épocas de embarazo y lactancia. No ha tenido pues, no da antecedentes de alcoholismo, ni de malaria ; nunca

ha sufrido ninguna perturbación del lado de su aparato digestivo.

Enfermedad actual — Hace más de un año que la paciente ha empezado a enflaquecer, a ponerse pálida, a sentir palpitaciones y cansancio al menor esfuerzo. Desde hace 5 meses la enferma se queja de una sensación de peso en el abdomen, sobre todo en el flanco izquierdo y hacia el ombligo.

Esta molestia se acentúa cuando camina llevando en brazos a un niño suyo de corta edad.

Al acostarse y cuando al cambiar de posición al decúbito lateral derecho, nota el desplazamiento de un tumor que le produce tironeos y dolores. Desde esa fecha suele sentir dolores en el epigastrio que a veces se calman con la ingestión de alimentos.

Hace pocos días tuvo una hematemesis no muy abundante. No es constipada.

Estado actual — Palidez marcada de sus mucosas, constitución normal, facies pálida terrosa. No hay infarto ganglionar superficial en el cuello, axila e ingles.

Aparato circulatorio : Corazón, tonos normales, hay un soplo sistólico en la base con los caracteres de los extracardíacos, pulso hipotenso, 80 a 90 pulsaciones por minuto, igual y regular.

Hay latidos arteriales en el cuello y falso pulso venoso. Paquetes hemorroidarios muy desarrollados.

Aparato respiratorio : Disnea de esfuerzo. Pulmones normales.

Abdomen : Distendido, con la cicatriz umbilical borrada, no hay circulación venosa colateral visible. La pulsación denota ante todo paredes flácidas, depresibles y la presencia de un tumor duro, poco movable ; con la respiración se desplaza con los movimientos comunicados, mate en toda su superficie, con un borde neto que tiene varias escotaduras ; ocupa el hipocondrio izquierdo, ocupa todo el flanco, su límite superficial llega hasta la séptima costilla y por abajo a 4 traveses de dedo por debajo del ombligo, correspondiendo evidentemente al bazo.

El hígado se percute en la línea mamilar desde la 5ª costilla hasta un través de dedo por encima del reborde costal ; su lóbulo izquierdo está muy disminuído. En la inspiración profunda es posible palpar su borde inferior duro y cortante ; la percusión del resto del abdomen da matitez en los flancos e hipogastrio con una zona de timpanismo en la región umbilical.

Hay onda de fluctuación neta.

La palpación no es dolorosa.

Las orinas oscuras, densas, cloruria y azoturia normal, no contiene azúcar, ni pigmentos biliares, vestigios de albúmina; hay bastante cantidad de urato amorfo de soda.

Las pruebas de la insuficiencia hepática han dado resultado negativo.

La amoniuria dió en la orina 0.48 por ciento de amoniaco, cantidad normal.

Se investigó tirosina y leucina y dan resultado negativo.

Reacción de Wassermann francamente negativa.

Examen de sangre del 26 de agosto:

Glóbulos rojos: 1.820.000.

Glóbulos blancos: 5.000.

Hemoglobina: 28 por ciento.

Valor globular: 0.77.

Relación globular: 1 por 364.

Polinucleares neutrófilos: 61.30 por ciento.

Polinucleares eosinófilos: 1 por ciento.

Linfocitos: 36 por ciento.

Formas de transición: 1.50 por ciento.

Glóbulos rojos anémicos, regular cantidad de poikilocitos.

Examen de orina el 28 de agosto:

Cantidad remitida: 200 c.c.

Aspecto: turbio.

Color ambar, residuo fijo, 69.90 gramos.
Consistencia fluida. Urea 34.58 gramos.
Espuma blanca. Cloruros 8.10 gramos.
Sedimento escaso. Fosfatos 2.60 gramos.
Reacción ácida. Albúmina vestigios.
Densidad 1030.

Los demás elementos normales.

Examen macroscópico: Escasas células epiteliales planas, poligonales y fusiformes, algunos leucocitos granulados, gran cantidad de granulaciones de urato amorfo de soda.

Operación — Operador doctor Carlos A. Castaño y doctor Iraeta. Se practica la intervención el 12 de septiembre, habiéndole administrado desde su entrada un tónico con hierro y arsénico y tres días antes de la operación 4 gramos diarios de cloruro de calcio, y el mismo día 300 gramos de suero, una inyección de adrenalina y cafeína.

Anestesia con éter. Laparatomía media supraumbilical; al incidir el peritoneo salen unos 8 litros de líquido, color citrino. El epiplón estaba adherido a la pared por numerosas venas tortuosas del grueso de un dedo. Se explora el bazo, que se encuentra en su polo superior adherido al diafragma, adherencias laxas. El resto del órgano se encuentra libre y se exterioriza el tumor, se le ponen

varias ligaduras por separado en su pedículo y se extirpa. No hay hemorragia.

El hígado estaba retraído con un proceso de fibro-hepatitis lleno de pequeñas nudosidades que hacen saliencia debajo de su cápsula.

Se cierra el vientre, sin drenaje. Duración de la intervención 15 minutos.

El bazo pesa 1315 gramos, aumentado de volumen en todos sus diámetros, su forma perfectamente conservada.

Anatomía patológica — Superficie erizada de pequeñas granulaciones del tamaño de una cabeza de alfiler. Haciendo presión sobre su parénquima da la sensación de un tejido duro. No hay signos inflamatorios.

En el hilio del órgano se observan los cortes de las venas sanas y normales. La cápsula íntimamente adherida al parénquima no es posible desprenderla. Al corte tiene el bazo unas nudosidades blandas y cruje al incidir el órgano. El examen de los cortes histológicos nos da lo siguiente: las alteraciones del bazo en este caso consiste en la fibroadenia, es decir, una esclerosis del órgano. Ella comprende las alteraciones del folículo y de la pulpa. En el folículo encontramos espesamiento de la arteria central con degeneración hialina de la pa-

red, y una fina malla de tejido fibroso que separa las células que componen el folículo, pero conservando muchas de ellas los caracteres propios de las células del folículo, de tal manera que hay escases de células y mucho tejido reticular.

Como se ve, hay un proceso crónico, sin caracteres inflamatorios propiamente dichos, pero con espesamiento y multiplicación de las fibras del retículo.

En los cordones la esclerosis es también muy pronunciada, los vasos dilatados con un endotelio turgescente que en muchos puntos les da un aspecto glandular. En el interior de ellos pueden verse células mononucleadas que por su aspecto, tamaño y agrupación, corresponden a los mismos endotelios.

Para ilustrar mejor esta faz del proceso esplénico, basta ver las microfotografías que se acompañan.

El estroma, como se ve, espesado y lleno de fibroblastos, señala una proliferación conjuntiva en una faz esclerosa y, por lo tanto, tampoco percibimos aquí una faz reciente del proceso inflamatorio (neoformación vascular, células proliferantes jóvenes etc.).

Consecuencias operatorias — A la tarde del día de operada la enferma tiene 39° de temperatura

que continúa por espacio de 4 días sin reacciones locales; al quinto día y sucesivos la temperatura es la normal.

La herida cicatriza por primera, los paquetes hemorroidales desaparecen espontáneamente, el líquido ascítico no se reproduce. La enferma mejora visiblemente, aumenta su apetito, así como su peso en 4 kilos.

Los exámenes de sangre practicados después de la intervención nos dan los siguientes resultados :

Septiembre 16 de 1914 :

Glóbulos rojos : 2.270.000.

Glóbulos blancos : 5.000.

Hemoglobina : 40.

Valor globular : 0.20

Relación globular : 1 por 455.

Polinucleares neutrófilos* : 61 por ciento.

Polinucleares eosinófilos : 0.50 por ciento.

Linfocitos : 36 por ciento.

Formas de transición : 1.50 por ciento.

Septiembre 20 de 1914 :

Glóbulos rojos : 3.230.000.

Glóbulos blancos : 15.000.

Hemoglobina : 55.

Valor globular : 0.87.

Relación globular : 1 por 220.

Polinucleares neutrófilos : 73.33 por ciento.

Polinucleares eosinófilos : 7.69 por ciento.

Linfocitos : 24 por ciento.

Formas de transición : 1 por ciento.

Septiembre 25 de 1914 :

Glóbulos rojos : 4.230.000.

Glóbulos blancos : 14.000.

Hemoglobina : 75.

Valor globular : 0.89.

Relación globular : 1 por 302.

Polinucleares neutrófilos : 70 por ciento.

Polinucleares eosinófilos : 2.33 por ciento.

Linfocitos : 24 por ciento.

Formas de transición : 1 por ciento.

Octubre 3 de 1914 :

Glóbulos rojos : 4.250.000.

Glóbulos blancos : 9.000.

Hemoglobina : 70 por ciento.

Valor globular : 0.92.

Relación globular : 1 por 380.

Polinucleares neutrófilos : 70 por ciento.

Polinucleares eosinófilos : 5 por ciento.

Linfocitos : 33.33 por ciento.

Formas de transición : 1.33 por ciento.

Diciembre 30 de 1914 :

Glóbulos rojos : 4.600.000.

Glóbulos blancos : 9.000.

El 19 de septiembre el doctor Houssay practica un dosaje de úrea en la sangre, dando 0.29 por mil.

Y la resistencia globular lo siguiente :

Hemolisis neta en cloruro de sodio 0.42 %

Hemolisis total en cloruro de sodio 0.28 %

Como vemos, la resistencia globular se encuentra aumentada, pues si comienza dentro de las cifras normales, en cambio no es total, sino muy por debajo del límite inferior normal.

Observada recientemente, la enferma se encuentra en perfectas condiciones, no habiendo sentido hasta ahora, la menor molestia, lo que me permite asegurar que se encuentra curada.

El examen de sangre practicado el 10 de abril de 1915, nos da el siguiente resultado :

Glóbulos rojos : 5.100.000.

Glóbulos blancos : 9.300.

Hemoglobina : 87.50 por ciento.

Valor globular : 0.85.

Polinucleares neutrófilos : 72.15 por ciento.

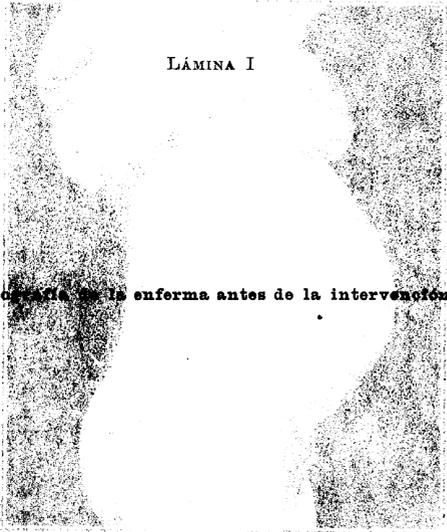
Polinucleares eosinófilos : 1.30 por ciento.

Linfocitos : 25.15 por ciento.

Formas de transición : 1.40 por ciento.

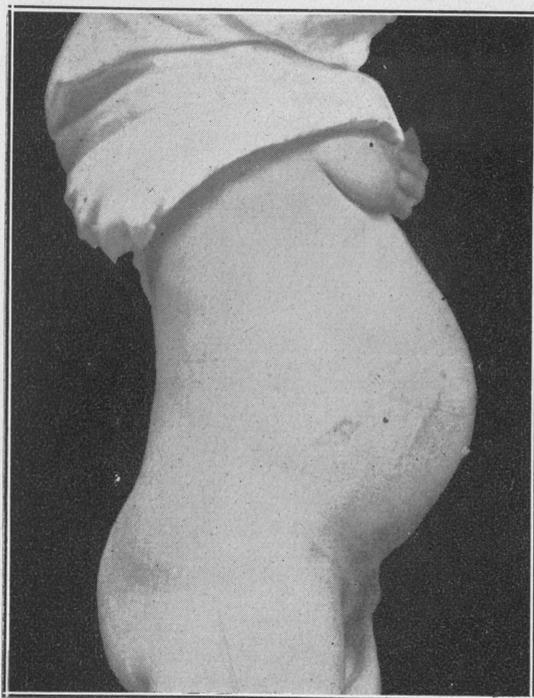
LÁMINA I

Fotografía de la enferma antes de la intervención



Photograph of the ...

LÁMINA I'



1000

1000

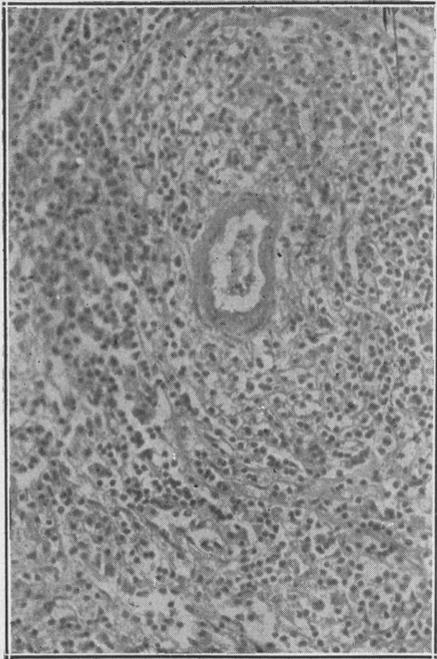
LÁMINA II.



11/19/11

11/19/11 11:19 AM

LAMINA III.



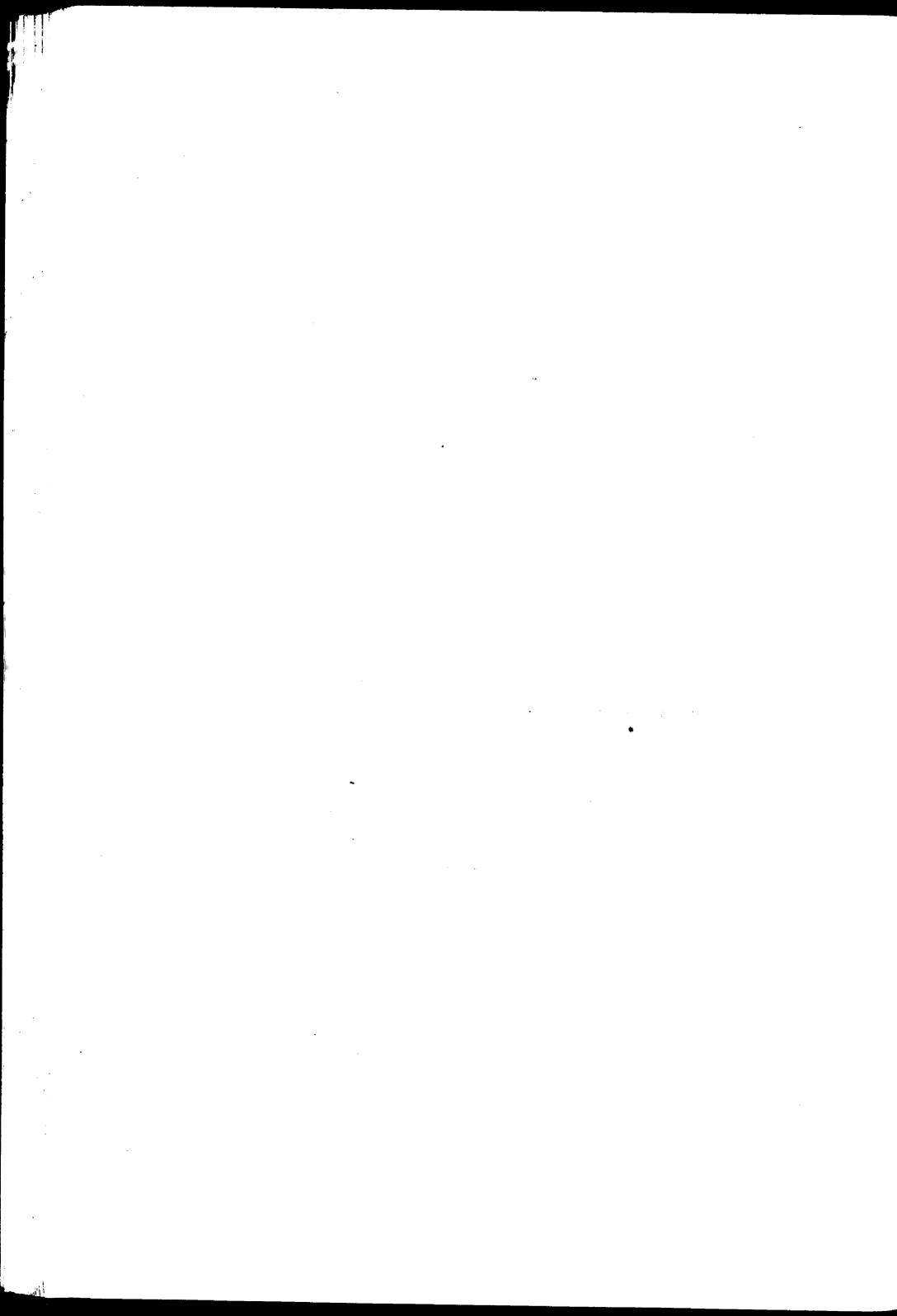
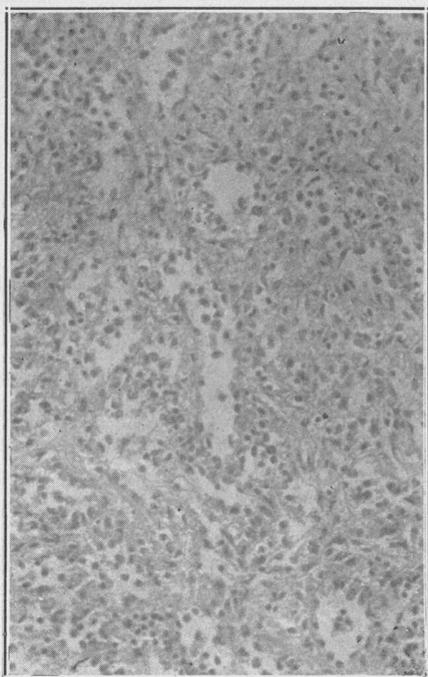


LÁMINA IV.



OBSERVACION II

Servicio de Cirugía del Hospital de Clínicas.—
Profesor Gandolfo.—Sala I.—Cama 36.

Serafín Martínez, 39 años, casado, empleado de una talabartería, español; ingresa al servicio en marzo del corriente año.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes individuales — Ha tenido reumatismo. Bebe poco y fuma mucho. Tuvo una inflamación de la pierna derecha que dió lugar a la salida del hueso en forma de astillas.

No hay enfermedades venéreas, ni paludismo, ni reumatismo, ni enfermedades eruptivas.

Hace 12 años que reside en el país, al cual vino desde Pontevedra (España).

Haec 10 años de improviso tuvo un vómito de sangre no precedido de ningún síntoma; estos vómitos de sangre se repitieron varios días, las pier-

nas se le hincharon. En ese estado ingresó al Hospital Español, donde le pusieron hielo al vientre y reposo en cama; en esos días el enfermo observó un tumor en el vientre por debajo del reborde costal izquierdo; lo operaron a los 9 días, pero no sabe que operación le hicieron. Mejoró poco a poco, poniéndose como sano, aunque el tumor no le desapareció. Hace 6 años vuelve a tener por espacio de 3 o 4 días varios vómitos de sangre como la vez anterior, pero le desaparecen con reposo y hielo al vientre; el tumor le quedó más grande. Hace 5 años le aplican rayos X que debieron suspender pronto, porque le produjo una radiodermitis que tardó mucho en curar. El 18 de noviembre de 1913, vuelve a tener otra hemorragia como las anteriores, quedó muy pálido, no volviendo más a readquirir su estado general, han debido punzarle el vientre, porque tenía ascitis.

Mueve bien el vientre, orina escasa.

Estado actual — Sujeto pálido, conjuntivas anémicas, lengua húmeda, no saburral.

Aparato circulatorio: Soplos anémicos en el foco mitral, aórtico y tricúspideo. Pulso 110, poca tensión. Pulmones: nada.

Abdomen: Desarrollo venoso de la parte media, piel del cuadrante superior izquierdo, con el

aspecto por partes de una cicatriz y parte pigmentada (radiodermatitis); cicatriz supraumbilical mediana (restos de la operación que le fué practicada, cicatriz umbilical propulsada).

Se palpa un gran tumor de forma aplanada, duro, que del hipocondrio izquierdo desciende al abdomen; borde costal con dos escotaduras, duro, liso, no doloroso; se mueve un poco con la respiración; mate a la percusión. Límite superior 7^a costilla, inferior 3 traveses de dedo encima del pubis anterior en la línea media y el posterior en el flanco sobre el prolongamiento de la línea escapular.

Hay ascitis libre, escasa cantidad.

Hígado: Se palpa el borde inferior cortante, a un dedo del reborde costal; límite superior normal.

Espacio de Traube.

No hay fiebre.

Examen de orina:

Urea: 23.95 grs.

Albúmina: vestigios.

Indican: tiene mucho

Urobilina: no tiene

Sedimento: normal.

Examen de sangre (diciembre 20 de 1913):

Glóbulos rojos: 1.510.000.

Glóbulos blancos: 4.000.

Hemoglobina : 24.

Valor globular : 0.80.

Relación globular : 1 por 377.

Polinucleares neutrófilos : 64 por ciento.

Polinucleares eosinófilos : 2.33 por ciento.

Polinucleares basófilos : 0.33 por ciento.

Linfocitos : 30.33 por ciento.

Formas de transición : 2.66 por ciento.

Mononucleares : 0.33 por ciento.

No se observan normoblastos.

Glóbulos rojos anémicos.

Examen de sangre (enero 20 de 1914):

Glóbulos rojos : 1.830.000.

Glóbulos blancos : 5.400.

Hemoglobina : 30.

Relación globular : 1 por 338.

Valor globular : 0.83.

Polinucleares neutrófilos : 67.33 por ciento.

Polinucleares eosinófilos : 0.66 por ciento.

Linfocitos : 28.33 por ciento.

Formas de transición : 3.66 por ciento.

Poiquilocitosis anisocitosis.

Glóbulos rojos anémicos.

Escasos normoblastos.

Examen de sangre (febrero 19 de 1914):

Eritrocitos : 3.500.000.

Leucocitos : 2.700.

Hemoglobina : 45 por ciento.
Valor globular : 0.60 por ciento.
Polinucleares : 58 por ciento.
Linfocitos : 22 por ciento.
Mononucleares : 6 por ciento.
Eosinófilos : 6 por ciento.
Formas de transición : 8 por ciento.

Gran poiquilocitosis, anisocitosis.

Repuesto un poco el sujeto de todo lo imputable a la gastrorragia última, se resuelve operarlo el 20 de marzo de 1913.

Operación — Operador doctor Marotta, ayudante doctor Landivar : Anestesia cloroformo-éter con aparato Roht-Drager. Laparotomía mediana supra e infra-umbilical ; en la porción epigástrica se encuentra alterado el peritoneo parietal en una extensión de 10 cm. (¿operación de Tolma practicada en el Hospital Español ?), se corta el epiplón entre 2 pinzas, venas del epiplón enormemente dilatadas ; con la incisión no da suficiente campo ; se hace una segunda, siguiendo el reborde costal izquierdo. Se explora el bazo, no encontrando adherencias, es un enorme tumor, liso, violáceo, aumentado de extensión ; ligadura del pedículo esplénico previa fijación entre clamps, ligadura del ligamento peri-esplénico previa hemostasia con clamps, y

hecho ésto se extrae el bazo que da sangre en abundancia contenida en su interior. La hemostasia se hizo con catgut y seda, la celda esplénica se drena con dos compresas y sutura de la pared en 4 planos con catgut, fijando el epiplón a ella (la parte desprendida en el momento de la operación) y la piel con crin.

Durante la operación como ha perdido un poco de sangre se hacen 200 cm³. de suero endovenoso y 300 cm³. subcutáneo.

Examen histológico : Fijación en formol y bicloruro de mercurio, coloración con hemateína y purpurina, Cajal, Van Giesen, Weigert, etc.

Resumen de lo que se ve al examen microscópico :

Cápsula aumentada por formación de conectivo fibroso, trabéculas en parte espesadas.

Los corpúsculos de Malpighi se presentan normales algunos, mientras que otros tienen lesiones fibroadenia que toman todo o una parte de él ; las lesiones comienzan alrededor de la arteria ; esclerosis completa de algunos corpúsculos. Cuando las alteraciones del retículo no son muy marcadas, dentro de las mallas se ven linfocitos normales, mientras que éstas desaparecen aquellas son avanzadas, dejando ver sólo núcleos poco cromatizados en relación con la pared.

La pulpa esplénica presenta un proceso mani-
fiesto de fibroadenia.

La vena esplénica tiene un proceso de endo-
flebitis de tipo crónico, no se ven lesiones en la
arteria esplénica.

Observaciones — A la tarde de la operación
se le hace suero-cafeína, aceite alcanforado; 125
pulsaciones, pequeñas, tensión escasa; al 3º día se
retiran los drenajes y se cierran los puntos provi-
sorios. A los 8 días se sacan los puntos y se da
un purgante de aceite ricino.

El sujeto se queja de algunos dolores cólicos
en el abdomen que ceden a los antiespasmódicos.

Mayo 11 de 1914: El sujeto se levanta desde
hace 15 días, se siente muy mejorado, no tiene as-
citis; sólo se queja de algunos dolores abdominales.

Examen de sangre (abril 1º de 1914):

Glóbulos rojos : 2.400.000.

Glóbulos blancos : 9.200.

Relación globular : 1 por 260.

Hemoglobina : 45 por ciento.

Valor globular : 0.93 por ciento.

Polinucleares neutrófilos : 71.66 por ciento.

Linfocitos : 26.33 por ciento.

Formas de transición : 2 por ciento.

Ligera poiquilocitosis, algunas hematíes anémicas.

Examen de sangre (abril 22 de 1914):

Glóbulos rojos: 2.600.000.

Glóbulos blancos: 9.000.

Relación globular: 1 por 288.

Hemoglobina: 40 por ciento.

Polinucleares neutrófilos: 64 por ciento.

Polinucleares basófilos: no hay.

Polinucleares eosinófilos: 5.66 por ciento.

Linfocitos: 28.33 por ciento.

Formas de transición: 2 por ciento.

Hematíes anémicos raros, poiquilocitosis ligera.

Examen de sangre (marzo 11 de 1915):

Glóbulos rojos: 4.410.000.

Glóbulos blancos: 9.400.

Relación globular: 1 por 469.

Hemoglobina: 45 por ciento.

Polinucleares neutrófilos: 62.33 por ciento.

Polinucleares basófilos: 0.33 por ciento.

Polinucleares eosinófilos: 2.66 por ciento.

Linfocitos: 33.66 por ciento.

Formas de transición: 1 por ciento.

Poiquilocitosis ligera, muy escasos normoblastos.

Al salir del hospital el enfermo continuó tomando extracto hepático que nos facilitó el doctor Dessy.

Ultimamente tuvimos noticias del enfermo ; está bien y se dedica a sus ocupaciones.

BIBLIOGRAFIA

- Adorno* — Contrib. allo studio della mal. di Banti.
—Gaz. int. di med., 1906.
- Abbu* — Deutsch. Med. Woch., n°. 19, 1904.
- Azzurrini e Massart* — Il Sperimentale, 1904.
- Armstrong*— British Med. Journ., 1907.
- Ascoli* — Suplemento al policlinico, n°. 12, pág.
285, 1897.
- Antonelli* — Intorno adli itteri emolitici. — Il Po-
liclinico, pág. 97, 1903.
—Il Policlinico, pág. 1679, 1912.
- Allaria* — Clin. Moderna, n°. 43, 1907.
- Banti G.* — Anatomia Patologica, tomo 1°.
—Dell'anemia splenica. — Arch. della scuola de
an. patol. di Fir., 1883.
—La splenomegalie avec cirrhose du foie. — La
sem. Med., p. 319, 1894.
—Nuovi studi sulla splenomeg. con cirrosi epa-
tica.—Il Policlinico, sez. med., pág. 104, 1898.

- Splenomegalia primitiva. — *Riforma Medica*,
pág. 590, 1901.
- *La Clinica Moderna*, 1898.
- *Lo Sperimentale*, 1894.
- *Über morbus Banti Folia hem.*, 1910.
- *La milza nelle itterizie pleicromiche.* — *Gaz.
degli osped.*, n.º. 47, 1895.
- *Deuscht Med. Versch.*, 1895.
- *La splenomegalie hemolitique.* — *Phatologica*,
1911.
- *La splenomegalie hemolitique.* — *Sem. Med.*,
1912.
- *Splenomegalie hemolitica.* — *Il Policlinico*,
1911.
- Berard* — *Du trait. chirurg. de la mal. de Banti.* —
Boullletin Med., 1906.
- Berger Lamy-Enriquez* — *Traité de Medicine.*
- Baltazard et Claude* — *Patologie Interne.*
- Bezançon* — *Contribution á l'etude de la rate dans
les maladies infectieux.* — *Thése de Paris*, 1895.
- Breccia* — *Lesioni epatiche sperimentale di origine
splenico.* — *Il Policlinico*, n.º. 3, 1909.
- Borelli* — *Efetto ritardato dell'omento pexia in un
caso di asciti da cirrosi epatica.* — *Gior. della
Reg. Ac. de Turin*, 1911.
- Bignami* — *Anemia splenica e pseudo-leucemia.* —

- Lavori del XIV Congr. di Medicina, Roma, 1904.
- Bernard* -- Esplenectomie pour mal. de Banti.—
Lyon Med. 1906. pág. 721.
- Borisowa* -- Etudes sur la mal de Banti é sur la
splenomegalia.—Thése. Bérne 1903.
- Benjamín und Shvka* -- Berlín Klin. Worch, N° 34,
1907.
- Bozmer* -- Virchow's Arch. 1892.
- Buchener* -- Berlín Klin Worch., 1890.
- Brzuvr.* -- Rif. médica. 1902, pág. 859.
- Bovaird* -- The amer. Journ. of the medec., 1900.
- Bret et Coräier* -- Province Med. 1911.
- Brühl* -- Gaz. degli osped. 1891. N° 1.
- Boiardí* -- Gaz. degli osped. 1897.
- Castañö C. e Iraeta* -- Enfermedad de Banti en
el tercer período, esplenectomía y curación.—
Prensa Médica Argentina, enero 1915.
- Collet* -- Pathologie Interne.
- Cavazzani* -- Riforma Medica, 1896 IV. N° 42.
- Carreras J. A.* -- La esplenectomía en las afecciones
del bazo.—Tesis, 1913.
- Cunha Canto* -- Molestia de Banti.—Tesis Río Ja-
neiro, 1910.
- Cardarelli* -- Riv. crit. di clin. med., 1900.
- Cesarini* -- Splenomegalie con cirrosi. -- Riforma
medica, 1896.

- Cavazzani* — La « *Pediatrics* », 1907.
- Cauchois* — Esplenomegalie Chronique d'Origine Pylethrombosique. — Thèse de Paris, 1908.
- Caillaud* — Maladie de Banti. — Presse Médicale, 1906.
- Caro* — Deutsch Med. Wöch., n^o. 29, 1907.
- Charrin* — Les fontions antitoxique — Semaine medical, 1895, pág. 147.
- Chauffard* — Des hepatites d'Origine spléniques. — Sem. medical, 1899, pág. 177.
- Chauffard et Castaine* — Lesions experimentale du foie d'origine splénique.—Arch. de med. exper 1901.
- Chauffard* — Le syndrome esplenohépatique dans le paludisme. Sem. med. 1909. pág. 25.
- Chauffard* — Traite de med. de Bouchard, T. V.
- Cheïnissé* — Que faut'il entendre sous la denomination de mal. de Banti. —Semaine med. 1903.
- Chiari* — Prag. med. Woch. 1902, N^o 24.
- Chiari* — Strabb. med. Zeit, 1910.
- Dopter, Ratheny y Ribiere* — Pathologie interne, 1912.
- Devé* — Splenomegalie cronique avec anemie d'origine Pylechrombosique. — Normandie medicale, marz 1908.
- Dieulafoy* — Pathologie interne.
- Delatour* — Annals of surgery, enero 1895.

Deckand Warthon — Am. Journal of the med sciens.
Enero. 1904.

Debove et Brühl — Splenomegalie primitive. — Soc.
med. des hopitaux, pág. 596, 1892.

Debove — Maladies du foie.

Edens — Thrombose des veine spleniques.

Finzi — Rif. médica, 1897, 11 N. 28 y 29.

Foa — Sulle alte ragioni del fegato di origine esple-
nica e sulle alterazioni i spleniche di origine
epatica. — Patologica, N. 1, 1908.

Gilbert y Fournier — Sur la forme plenomegalique
de la cirrhose biliare hipertrofique.—Sem. med.
1898.

Gilbert et Lereboullet — La maladie de Banti
existe't-elle ? Revue de Medicin. 1904, p. 893.

Gilbert et Lereboullet — Relations du foie et du
la rate en pathol. du sang. — Congres de medi-
cine Paris, 1910, folia hem., 1911.

Gargitano — Splenectomia e operazione di Talma
per morbo di Banti di terzo stato s. — Gaz.
degli ospedali, 1902.

Gauckler — Journal de Phis. et path. gener. 1904.

Gauckler — Thése de París, 1905.

Goltz — Un cas. de mal. de Banti—Rev. med. suisse,
1910.

Galvani — Riforma medica, 1896, 11 N. 24.

Guicciardi — Gaz. degli ospedali, 1897, N. 127.

- Gaucher* — Thèse de Paris, 1892.
- Garnier* — Les maladies du foie.
- Galdi* — Cons. sulle splen. con cirrosis epat. « II Morgagni », 1906.
- Hayem* — Ictere chronique splénomégalique.—Semaine med. 1908, pág. 57.
- Harris and Herzog* — Riforma méd. 1901--III, pág. 841.
- Hochklaus* — Munch. Med. Woch. 1904.
- Hanot* — Rapport de l'intestin et du foie en pathologie.—Semaine medicale, 1895, pág. 350.
- Isaac* — Schmart Jahrbucher 1912, pág. 315.
- Impallomeni* — Cont. alla conoscenza della malattia di Banti. — Boll. della Coc. Zanc. di Roma, n^o. 4, 1907.
- Jonnesco* — Arch. fur klin hir. vol. V S. 320.
- Jonnesco* — Revue de chirurgie, 1900.
- Luzet* — Etudes sur les anemie de la première enfance.
- Lannois* — Maladies de la rate.—Traité de medecine de Brouardel-Gilbert.
- Landrieux et Milian* — Soc. Med. des hopitaux, abril 1900.
- Lesné et Lederich* — Soc. Medicale des Höpitaux, 1914.
- Leguizamón* — Rev. de la Soc. Méd. Arg., enero 8. pág. 287, 1900.

- Lereboullet* — Les cirrhosis biliaires. — Thèse de
Paris, 1902.
- Maragliano* — Gaz. degli Ospedali, 1898.
- Micheli* — Sul morbo di Banti. — Arch. per le
scien. med., pág. 351, 1909.
- Morandi* — Splenomegalia di Banti. — Riforma me-
dica, 1910.
- Marini* — Gaz. degli Ospedali, 1906.
- Micheli e Bozzolo* — Splenomegalia primitiva, Tu-
rín, 1910.
- Maragliano* — Gaz. degli ospedali. 1902, pág. 428.
- Murrel* — A. case of acute Banti's disease.—The
Lancet, 1902.
- Musser* — Semaine medical, 1912, pag. 428.
- Mariani* — Conferenzi é illustrazioni cliniche.
- Martinelli* — Sopra un caso di splen. per malattia
di Banti. — Rev. Crit. di Clinica Med., nº. 47,
1906.
- Nacgeli* — Die frage der anemie splen. folia hem.
N. 5, 1905.
- Norman bey* — Presse Medicale, 1906.
- Oettinger* — Revue de medecine, 1911.
- Oettinger et Fiessinger*—Revue de Med., pág. 1109,
1907.
- Oulmond et Ramond* — Sur un cas de splen. — Bul.
med., 1902.

- Oster* — The American Journ. of the Medical, 1900,
pág. 54.
- Pérez* — Contributo alla splenettomia « Il Policlinico », 1907 N. 5.
- Penzachi* — Epatiti di origine splenica. — Soc. med. di Bolognia, 1908.
- Picou y Ramond* — Arch. de Med. experimentale, 1896.
- Pende* — « Il Policlinico ». — Sez med., 1909.
- Prikram* — Prag. Med. Woch., N. 9, 1902.
- Pautiech* — Folia hem. 1910.
- Pierallini* — Rev. crist. clin. med., Nos. 5, 6 y 7.
- Quenú et Duval* — Splenectomie dans la maladie de Banti Revue de chirurgie, 1903.
- Roger* — Splenectomie dans la maladie de Banti. Presse medicale, julio 1903.
- Ramoino* — Gaz. degli ospedali, 1899.
- Roque y Bret* — Revue medicale, 1896-29 agosto.
- Rinaldi* — La Rif. médica, 1907.
- Rossi* — Icterio hemolitico primitivo.
- Rummo* — Riforma Medica, 1907.
- Roch* — Sur les cirrhose du foie d'origine splenique. — Rapport du Congrès de Med., Paris, 1910.
- Rolleston y Laurence* — Riforma Med., pág. 895, 1902.

- Riedel* — La esplenomegalia y la esplenectomía. —
Tesis, 1915.
- Senator* — Discus en the path. of. splen. with ane-
mia.—Brith med. Journ., 1903.
- Schuffer* — Sul morbo di Banti. — Gaz. degli Os-
ped., pág. 75, 1908.
- Senevith* — Britsh med. Journal, 1903, pág. 581.
- Silvestri* — Alcune considerazioni sulla terapia chi-
rurgica delle splenomegelie primitive. — Gaz.
degli ospedali. 1912, pág. 1313.
- Storp* — Banti Lyptomenkimplex. — Deutsch Med.
Woch., 1908.
- Schlanguenhuffer* — Virchow's Arch., 1906.
- Stenrberg* — Zur frage des an. splen. — Folia hem.
nº. 7, 1905.
- Stengel* — Am journ. of the mèd. scienc., nº. 390,
1904.
- Senator* — Bert. kl. in Woch., nº. 46, 1901.
- Sigel* — Wurttemb kov., B. 1, nº. 3, 1910.
- Simon* — Arch. de Med. Exp., pág. 236, 1907.
- Stark* — Munch. Med. Woch., nº. 36, 1903.
- Schiassi* — Semaine Medicale, pág. 73, 1906.
- Schiassi* — Splenocleisis dans la mal. de Banti. —
Semaine Medicale, 1906.
- Silva B.* — Un caso di splenomegalia con cirrosis he-
patica. — Rif. Med., pág. 147, 1896.
- Sippy* — The am. Journ. of the medical, 1899.

- Simon* — Des syndromes spléniques en cure mal classés. — Arch. de Med. exp., pág. 230, 1907.
- Tansini et Morone* — Splénomégalie avec cirrhose hépatique en el période ascitique. — Revue de chirurgie, pág. 203, 1913.
- Terrarini* — Sopra un caso de splen. con cirrosi epat. — Lo Sperimentale, 1904.
- Tonelli* — La splénomégalia primitiva. — Tesi 1893 Torino.
- Torrance* — Annales of Surgery, pág. 41, I, 1908.
- Tonkelstein* — Die Bant Krankheit bei Vrondem : Jahrbuch y Kinderheilkunde, 1907.
- Tusini* — Sopra un caso di splenomégalia con cirrosi epatica. — Lo Sperimentale», 1904.
- Umber* — Zuth. Klin. Med., 1904.
— La Semana Médica Argentina, pág. 308, 1906.
- Van de Weyde et Van Jizerin* — Tumeur chirurgique de la ascite dice aá une thrombose de la veine fort. — Sem. Med., 1903.
- Vanverts* — La splenectomia — Thése de Paris, 1897.
- Zaccarini* — La trombosi venosa retrograda nella malattia di Banti. — Bol. de la Soc. Med. di Parma, 1911.
- Zancan* — Il Policlinico, pág. 5, 1909.
- Weber* — Tranact. of the Med., 1908.

Weil et Clerk — Splenomegalie chronique. — Gaz.
des Hopitaux, 1905

Wuest — Riforma Medica, II, pág. 784, 1896.

Buenos Aires, Abril 16 de 1915.

Nómbrese al señor Consejero doctor Antonio C. Gandolfo, al profesor extraordinario doctor Ricardo Colón y al profesor suplente doctor Mariano R. Castex, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la « Ordenanza sobre exámenes ».

P. LACAVERA.

J. A. Gabastou.
Secretario.

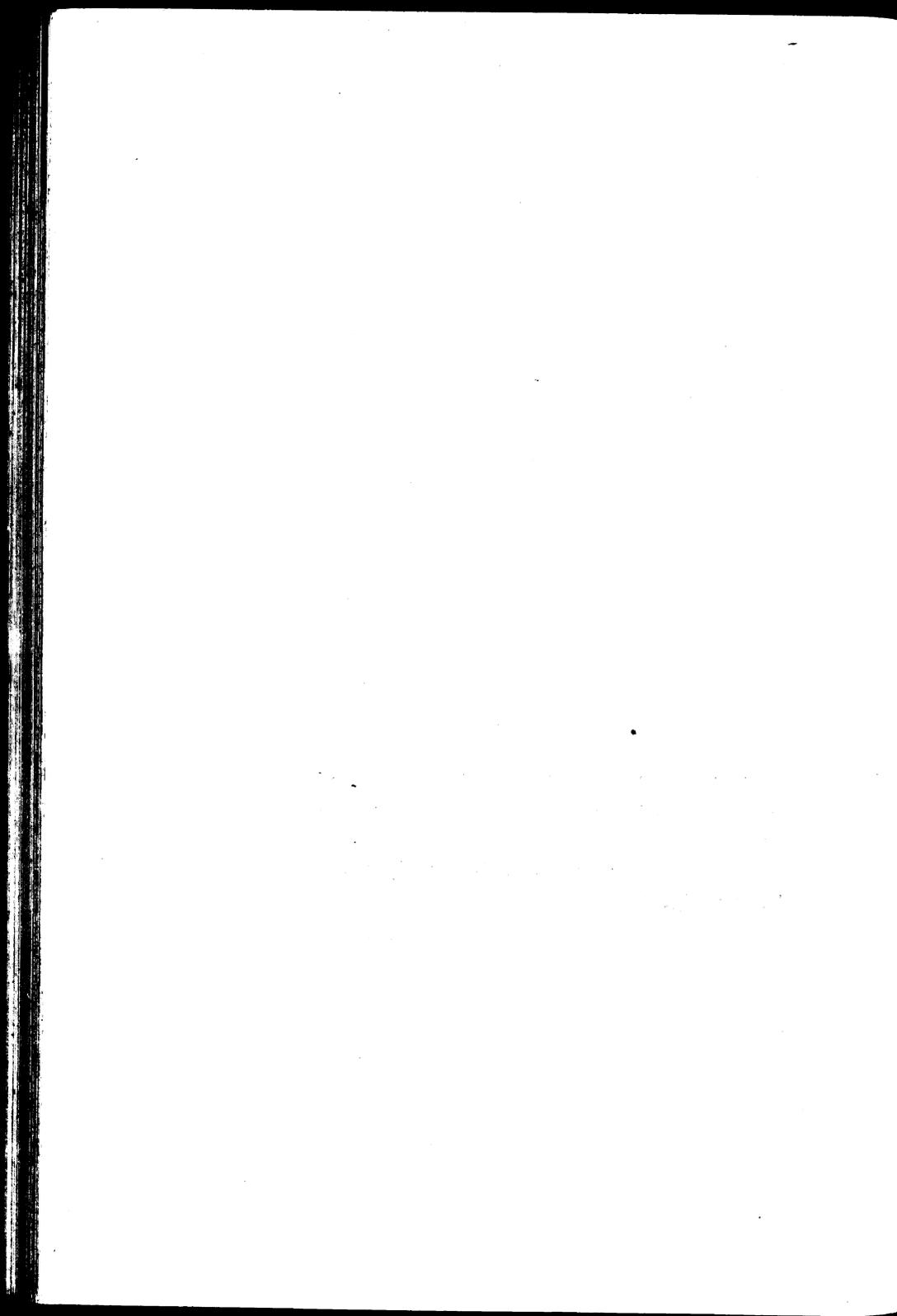
Buenos Aires, Abril 13 de 1915.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 2939 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión de acuerdo con la ordenanza vigente.

P. LACAVERA.

J. A. Gabastou.
Secretario.

30733



PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Técnica de la esplenectomía.

Gandolfo.

II

Sinergias fisiológicas y mórbidas del hígado y del bazo.

R. Colón.

III

Etiología de la llamada enfermedad de Banti.

M. R. Castex.



