Esplenectomía en la esquistosomiasis¹

(Comunicación preliminar)

Por J. NOYA BENÍTEZ

Del Hospital de la Universidad de la Escuela de Medicina Tropical,
San Juan, Puerto Rico

Los casos de esquistosomiasis acompañada de esplenomegalia, anemia secundaria, leucopenia, trombocitopenia y cirrosis del hígado constituyen el síndrome típico de Banti. La hipertensión de la circulación portal se debe en estos casos al bloqueo intrahepático de la porta por los parásitos que, al pasar de los vasos tributarios de la vena porta al hígado, producen la cirrosis. Aún cuando la parasitosis aguda haya sido debidamente tratada, la mayoría de estos casos pasa, de manera paulatina, a los últimos estadios del síndrome de Banti, presentando ascitis, atrofia hepática, tinte subictérico de las conjuntivas, hemorragias de las membranas mucosas, y la muerte sobreviene por hemorragia o por insuficiencia hepática. Muy pocos de estos casos terminan por curación. La esplenomegalia no desaparece nunca, ni las funciones del hígado se restablecen. En algunos casos, grandes hemorragias ocasionan la muerte antes de que el síndrome haya alcanzado las etapas finales.

La esplenectomía puede quizás resolver el problema de la hipertensión portal y detener la tendencia hemorrágica de las várices esofágicas. La hipertrofia del bazo, en estos casos, contribuye quizás con más del 40 por ciento de la sangre que afluye a la circulación portal, y es natural que la supresión del bazo aminore proporcionalmente la hipertensión en la porta, aunque solo sea temporalmente en los casos en que la obstrucción intrahepática sea muy intensa. La esplenectomía interrumpe también la circulación en muchas de las grandes venas colaterales del ligamento gastroesplénico que irrigan las várices en torno al diafragma, el cardias y el esófago. Del número limitado de casos que hemos tenido ocasión de observar, hemos sacado la impresión de que con la supresión del bazo se obtiene algo más que el alivio transitorio de los síntomas de orden mecánico, como parece demostrarlo la mejoría de la anemia, la leucopenia y trombocitopenia después de practicada la esplenectomía. Los casos que hemos estudiado parecen comprobar esto, y aunque sería difícil describir la forma en que sucede, el hecho es que, en los casos de síndrome de Banti, con un bazo evidentemente hiperplásico y probablemente lesionado, tras la supresión de esta víscera tan importante

se restablecen las funciones hematopoiéticas del sistema reticulo-endotelial, llegando o aproximándose a la normalidad.

La esplenectomía es, desde luego, una intervención radical y definitiva, más que la omentopexia y mucho más que la inyección coagulante o esclerosante de las venas esofágicas, cuyas operaciones, si se practican con éxito, servirán únicamente, a lo que parece, para aumentar la hipertensión portal. No es una intervención quirúrgica tan radical ni de efectos mecánicos tan marcados como la anastomosis esplenorrenal o cavoportal (fístula de Eck), pero nosotros la preferimos, porque al revisar los resultados obtenidos con las grandes anastomosis venosas, no creímos conveniente aplicar estos procedimientos a la clase de enfermos bajo nuestro cuidado. Según Blalock,² entre cuatro enfermos a quienes se practicó la anastomosis esplenorrenal, dos fallecieron a consecuencia de hemorragias recurrentes de las venas esofágicas. Blakemore³ (en unión de Whipple y Humphries) ha comunicado 23 intervenciones con anastomosis de las venas cava y porta, realizadas con objeto de aliviar la hipertensión portal. En 13 casos, el sitio de la obstrucción portal estaba localizado fuera del hígado y, en los otros 10, la localización era intrahepática. En 15 casos se llevó a cabo la esplenectomía y nefrectomía del lado izquierdo, con anastomosis de la vena esplénica y el cabo de la vena renal. En un caso, esplenectomizado previamente, se practicó la anastomosis término-lateral de la vena porta con la cava. En los 7 casos restantes, la vena porta se anastomosó también en la misma forma a la cava (fístula de Eck). Los cuatro casos fatales postoperatorios padecían de cirrosis, o lo que es lo mismo, existía obstrucción intrahepática. De los 19 casos que sobrevivieron a la operación, ocho habían tenido varios accidentes hemorrágicos, dos de cuyos casos han fenecido ya.

Agrega Blakemore que las indicaciones precisas para practicar la anastomosis colateral de la porta con la cava son los casos en que existe hipertensión producida por obstrucción extrahepática en un hígado normal. De lo que sí está seguro este autor es de que "a menos que la operación quirúrgica se ejecute con sumo cuidado atendiendo al más mínimo detalle, los cuales son muchos, no hay practicamente seguridad alguna de que la anastomosis de la porta con la cava ofrezca garantías de éxito."

De todo ello deduce el autor que lo mejor es continuar observando

2. A. Blalock, *Comunicación personal*.

A. O. Whipple, The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies. *Ann.Surg.*, 122:449-475, 1945.

3. A. Blakemore, Indications for portacaval anastomosis. *Analysis of cases. Surg., Gynec., & Obs.*, 84:645-653, 1947.

s resultados obtenidos en los casos esplenectomizados durante tres o cuatro años, antes de variar el método de intervención quirúrgica, como él había pensado antes.

REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA SOBRE ESTA MATERIA

El año 1930, se extirpó en la Escuela de Medicina Tropical⁴ un bazo que pesaba 1,800 g. a un enfermo que presentaba el síndrome de Banti. Se observó el curso ulterior postoperatorio por espacio de ocho años, durante los cuales el enfermo continuó perfectamente bien, excepto que contrajo filariasis, se le desarrolló elefantiasis en una pierna y fué operado (operación de Auchincloss) en el 1931. No sufrió más de hematemesis y, ya en el 1938, se había convertido en un sujeto de vida desordenada, sin techo ni hogar, pero a pesar de eso no presentaba ningún síntoma imputable al hígado, ni a la circulación portal ni al bazo.

En 1931 se llevó a cabo otra esplenectomía con entero éxito en un caso esquistosomiásico con síndrome de Banti, pero no se pudo seguir su curso ulterior postoperatorio.

En los años 1934 y 35 fueron esplenectomizados seis casos esquistosomiásicos esplenomegálicos en el Hospital de la Universidad y otros cinco casos semejantes en el Hospital Presbiteriano.⁵ Tres de estos casos fallecieron en la primera de estas instituciones y dos en la segunda, lo que da una mortalidad de 45 por ciento. Otras tres esplenectomías se realizaron en el Hospital de la Universidad—los casos de púrpura hemorrágica y uno de ictericia hemolítica—sin que hubiera que lamentar ningún fallecimiento.

Durante los años siguientes nosotros hemos realizado la operación en un caso del Hospital Presbiteriano y en otro del Hospital de la Universidad, y ambos terminaron fatalmente. Los informes obtenidos de otros cirujanos del país, sobre esta operación, eran igualmente pesimistas, de tal modo que la opinión médica en general se pronunció en contra la práctica de la esplenectomía en la esplenomegalia esquistosomiásica.

Sin embargo, al cabo de los años, los informes procedentes de la clínica especial para enfermedades del bazo, existente en el Hospital Presbiteriano de Nueva York, confirmaron el papel que desempeña la hipertensión en el cuadro sintomático de la cirrosis portal acompañada de esplenomegalia. Debe tenerse en cuenta, además, que el progreso alcanzado durante ese tiempo en el tratamiento de la ci-

rrosis hepática con una dieta pobre en grasas, pero rica en vitaminas, proteínas e hidratos de carbono, ha hecho concebir grandes esperanzas en el pronóstico de esta enfermedad. En el entretanto, nosotros habíamos continuado observando enfermos con el síndrome de Banti ingresar en el Hospital de la Universidad, sufriendo de graves hematemesis, las cuales, la mayor parte de las veces, les provocaban la muerte en plazo más o menos largo. Cuando el año 1945 se instaló en la Escuela de Medicina Tropical el Banco de Sangre y pudo suministrar grandes cantidades de plasma y sangre, decidimos ensayar nuevamente la esplenectomía en unos pocos casos bien seleccionados. Ese mismo año pudimos realizar con todo éxito una resección transtorácica, en un caso de síndrome de Banti, en el Hospital Presbiteriano de San Juan. Ese mismo año operamos otro caso en el Hospital de la Universidad; esta vez por vía abdominal. Estos enfermos habían recibido exquisita atención preoperatoria, con grandes transfusiones de sangre, aplicación local de fibrina espumante en las zonas hemorrágicas, y después, con el mismo objeto, gasa hemostática absorbible de celulosa oxidada (*oxicel gauze*, Parke Davis & Co.).

Comunicamos nuestras observaciones al Dr. A. O. Whipple, del Hospital Presbiteriano de Nueva York, preguntándole si en vista de los resultados obtenidos con las anastomosis esplenorrenal y cavoportal, deberíamos continuar nuestra serie de intervenciones. En una comunicación personal nos animó el Dr. Whipple a proseguir las esplenectomías, pues, según creía, los resultados de la intervención en los casos de esplenomegalia esquistosomiásica podrían ser mucho mejores que en los casos de hipertensión portal provocada por otras causas de origen intrahepático.

En el año 1946,⁶ Elliott, perteneciente también al Servicio de la Clínica de Enfermedades del Bazo, del Hospital Presbiteriano de Nueva York, comunicó los resultados en una serie de intervenciones, que distribuye como sigue:

	<i>Esplenectomías</i>	<i>Defunciones</i>
A. Extrahepáticos	18	10
B. Intrahepáticos: 1. Cirrosis	37	25
2. Cirrosis	14	2
(esquistosomiásicos)		
C. Indeterminados	27	6
	(3 debidas a otras causas)	

4. Por el Dr. Jorge del Toro, Médico del Hospital de la Universidad, San Juan, Puerto Rico.
5. Por el Dr. A. O. Whipple y el Dr. L. M. Rousselot, del *College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York City*.

6. R. H. E. Elliott, Disorders of the spleen with special reference to those amenable to surgical therapy. *Bull. N. Y. Acad. Med.*, 22:415-427, 1946.

En los resultados de la esplenectomía, cuando existe bloqueo de la circulación extrahepática (provocado por distintas formas obstructivas de la circulación portal), la mortalidad de 10 casos entre 18 operados no justifica en modo alguno la intervención. Lo mismo sucede con los casos de obstrucción intrahepática debida a la cirrosis: 25 defunciones entre 37 casos. Por el contrario, en los casos de cirrosis de origen esquistosomíaco, las defunciones son sólo 2 entre 14 casos operados (entre los cuales no figuran los casos de Puerto Rico). Las defunciones en casos de origen indeterminado, son seis (tres de ella por otras causas) entre 27 casos esplenectomizados. Estos son quizás los mejores resultados obtenidos. En este grupo de sujetos operados el hígado era casi normal, y a ello atribuye Elliott su resolución satisfactoria.

Nosotros dudamos de los beneficios de una intervención como ésta cuando los resultados son tan pobres. Según White,⁷ uno de los médicos del Servicio de Enfermedades del Bazo, ha observado que el término de la vida, en casos esplenectomizados, suele ser de tres a seis años después que se ha establecido definitivamente la cirrosis; en los no operados, la vida suele prolongarse sólo unos meses (13 y medio). Por eso insiste este autor que, una vez que se ha llegado a una conclusión diagnóstica, no debe retardarse la intervención quirúrgica en los casos en que esté indicada. Según Elliott, los buenos resultados obtenidos en la serie de casos esquistosomíacos se debieron a que a "los sujetos que padecían esta enfermedad no presentaban signos clínicos ni de laboratorio que demostrasen insuficiencia hepática." Los datos obtenidos por nosotros en nuestros casos, y los procedentes de otros casos de cirrosis estudiados en la Escuela de Medicina Tropical coinciden, sin embargo, en que estos enfermos sí presentan signos clínicos y de laboratorio de estar padeciendo insuficiencia hepática, y muchos de ellos fallecen a consecuencia de las lesiones del hígado. En lo que estamos conformes es con la consecuencia lógica de la afirmación de Elliott, o sea, que cuanto menos profundas sean las lesiones hepáticas mayores serán las oportunidades para la intervención y mejor será el pronóstico.

Hay otros informes de casos, procedentes de varias fuentes en el mundo entero, que habremos de mencionar, aunque sin pasar a discutir las lesiones observadas ni las conclusiones a que llegan sus autores.

Pemberton,⁸ de *Mayo Clinics*, comunicó en el año 1931 una serie

7. M. White, citado por R. H. E. Elliott, *ibid.*

8. J. Pemberton, citado por A. Zeno, F. Ruiz y H. Martínez, Fatal hematemesis occurring three years and eight months after the splenectomy performed in the treatment of Banti's disease. *Bol. y Trab. de la Soc. de Cir.*, Buenos Aires, 17:333, 1933.

de 167 casos de anemia esplénica, o enfermedad de Banti, que fueron sometidos a la esplenectomía en dicha institución. Las cifras dadas por Pemberton arrojan un 33 por ciento de mortalidad postoperatoria debida a hemorragias, y 98 enfermos que habían sufrido hemorragias antes de operarse, tuvieron una o dos después de ser operados. Pemberton es partidario de la ligadura de la vena coronaria para reducir así la enorme ingurgitación de las várices esofágicas e interrumpir su comunicación con la vena porta. Este cirujano ha realizado la omentopexia con objeto de crear una circulación colateral supletoria.

En una comunicación de Howell⁹ figuran 94 casos de anemia esplénica y síndrome de Banti, 51 de los cuales fueron esplenectomizados y 43 tratados médicamente. Después de observación ulterior de estos casos, durante un período dilatado de tiempo (de uno a 23 años), Howell deduce de sus observaciones que la esplenectomía no detiene el progreso de las lesiones hepáticas, ni anula el peligro de muerte por hematemesis, sea cualquiera la etapa de la enfermedad en que se haya instituido el tratamiento. Resume su opinión diciendo: "Nuestro análisis de 94 casos de anemia esplénica y síndrome de Banti demuestra que la esplenectomía no mejora el término de vida probable en estos enfermos, no evita el progreso de la cirrosis hepática ni detiene la anemia, ni es garantía contra la ocurrencia de hematemesis, por lo cual no hay razón lógica para acudir a esta operación como recurso corriente."

Andrus y Holman,¹⁰ en el año 1939, estudiaron un grupo de 50 enfermos que habían sido esplenectomizados en el *New York Hospital* cinco años antes de publicar su comunicación. En 8 de los casos de enfermedad de Banti, no hubo defunción postoperatoria; un caso sucumbió dos años después de operado, a causa de cirrosis progresiva con ascitis. Durante la observación ulterior de los casos (tres años y medio el observado mayor tiempo), otros dos enfermos sufrieron hemorragias recurrentes.

En el año 1940, Barg y Dulin¹¹ publicaron un estudio realizado desde el 1922, en 43 sujetos con síndrome de Banti, 22 de los cuales habían sido esplenectomizados y los restantes tratados médicamente. De los operados fallecieron 6: tres de ellos eran sujetos de más de 60 años de edad y la muerte sobreviene a causa de hemorragia en la

9. L. Howell, Treatment of splenic anemia and Banti's syndrome. *Lancet*, 1:1320-3124, 1938.

10. W. DeW. Andrus and C. W. Holman, Splenectomy in various blood disorders. *Ann. Surg.*, 109:64-83, 1939.

11. E. H. Barg and J. W. Dulin, Splenectomy in the treatment of Banti's syndrome. *Arch. Surg.*, 41:91-95, 1940.

región operada. En tres sujetos de los seis que murieron, la enfermedad no había llegado a su etapa ascítica. Una de las defunciones se debió a trombosis masiva de las venas mesentéricas superior e inferior, y ocurrió al octavo día de la operación; en otro la defunción fué debida a la formación de infartos pulmonares múltiples, sobreviniendo al décimo día de la operación. El sexto enfermo (de 66 años) falleció por insuficiencia cardíaca. Hubo otros dos enfermos fallecidos en el hospital: uno a consecuencia de hemorragia de los vasos epigástricos profundos después de practicada la paracentesis, y, el otro, a los dos meses de operado, debido a una hemorragia masiva por ruptura de la vena esofágica. Uno de los sobrevivientes sufrió una hemorragia esofágica ocho años después de haber sido operado, sin haber tenido nunca accidente antes de su operación. De los 21 enfermos tratados médicamente, diez fallecieron en el curso del año siguiente de haber sido dados de alta en el hospital.

Los autores citados resumen sus conclusiones en las palabras siguientes: "La esplenectomía es el tratamiento indicado y deberá ejecutarse en las primeras etapas de la enfermedad, pero puede estar contraindicado en los ancianos, en los que la mortalidad operatoria es muy elevada. Sin embargo, tres enfermos de más de 60 años mejoraron mucho después de la intervención. La esplenectomía no garantiza la benignidad de las hemorragias intestinales después de la intervención. En general, los enfermos, que sufren síntomas agudos antes de ser operados, responden mal a la esplenectomía."

Otuka¹² informa los resultados de la esplenectomía en 43 casos de enfermedad de Banti, en que obtuvo una mortalidad media de 20.9 por ciento. En la primer etapa de la enfermedad la mortalidad ascendió hasta el 50 por ciento; en la segunda etapa, fué nula la mortalidad, pero en la tercera tuvo un alza súbita que llegó hasta el 55.2 por ciento. Se siguió el curso postoperatorio de estos casos hasta trece años. Recalca este autor el hecho de que la esplenectomía puede ser beneficiosa, aún en los casos más avanzados, pero aconseja practicarla lo antes posible, pues es "la única intervención indicada." Tres casos que fueron esplenectomizados en la tercera etapa de la enfermedad empeoraron de la anemia y de la ascitis después de la operación, pero continuaron bien después de mucho tiempo.

CASUÍSTICA

Nosotros hemos realizados 20 splenectomías durante el año y medio último: una en 1945, catorce en 1946 y cinco hasta la fecha

de hoy. Entre los operados figuran 13 varones y 7 hembras: 13 de raza blanca y 7 de color. El sujeto más joven era de 15 años y, el de más edad, de 41: seis de 16 a 20 años de edad; once de 20 a 30 y, tres, de más de 30 años. Todos los enfermos procedían de regiones de la isla de Puerto Rico consideradas como focos endémicos de esquistosomiasis.

El peso del bazo en estos enfermos osciló entre 500 g. (tamaño menor) y 2,220 g. (el mayor). Diez casos no tenían antecedentes históricos de haber padecido la enfermedad; los otros diez habían tenido hematemesis; 15 de ellos con antecedentes de melena. En seis de los sujetos la prueba de floculación de Hanger fué de 2+; en cuatro, de 3+, mientras que en diez sujetos la prueba dió 4+, lo que demostraba lesión en el hígado. Once casos retuvieron la bromosulfaleína en la sangre treinta minutos después de la inyección intravenosa.

La razón albúmina-proteína estudiada en 18 sujetos resultó anormal en 15, y, en 4, invertida. En estos últimos la retención de la bromosulfaleína fué la más elevada en todos, y con el examen biopsico pudo verse que existían notables alteraciones cirrósicas en el tejido hepático. Estos enfermos habían estado sometidos a tratamiento antiesquistosomiásico antimonial y, por consiguiente, sus heces fecales no contenían huevecillos de *S. mansoni* en el momento de ser operados, aunque sí antes del tratamiento. Uno de los enfermos resultó positivo de huevos esquistosomiásicos cuando se le practicó la biopsia rectal. Por medio de la radiografía se comprobó las sombras características de las várices esofágicas, en cuatro sujetos; en cuatro, las imágenes radiográficas eran bastantes sospechosas; en dos, "dudosas" y, en diez sujetos, francamente negativas.

Todos los casos estuvieron hospitalizados durante períodos de tiempo algo prolongados: 141 días el primero, en 1945, hasta 20 días, el caso número 13. A todos se les hicieron transfusiones de sangre, de 500 cc. por lo menos, durante o después de la operación; en ocasiones, siempre que fué necesario, la transfusión hubo de ser mayor. En todos los enfermos se produjo después de la operación un alza en el número de plaquetas, pero éste nunca pasó de 500,000 por mm.c. En todos también, los recuentos de hematíes y leucocitos ascendieron hasta aproximarse a la cifra normal, o la sobrepasaron. La observación más prolongada del curso ulterior de la enfermedad duró en un caso veinte meses, y la más breve, en otro, fué de cuatro semanas. Todos los enfermos, excepto dos, engruesaron (aumentando de peso desde 4 a 25 libras) y ninguno enflaqueció.

El primer caso sufrió un ataque de bronconeumonía y, al parecer,

12. T. Otuka, Resultate der Splenektomie bei der sogenannten Bantischen Krankheit. Zentralbl.f.Chir., 68:307-309, 1941.

abscesos perinefríticos que se absorbieron espontáneamente, y por eso su período de hospitalización fué algo dilatado. Seis meses más tarde sufrió una adenitis cervical tuberculosa, según pudo comprobarse por el examen biopsico (el 8 de abril de 1947), por cuyo motivo hubo de ser sometido a tratamiento con rayos X.

El caso cuarto sufrió, durante la anestesia, parálisis respiratoria, y después de operado, colitis y cistitis de origen nervioso. Se repuso este enfermo de todas estas complicaciones, pero hubo que practicársele la cistotomía. La cistitis revistió cierta gravedad (infección por el *B. proteus*) y finalmente cedió con estreptomycinina. Presentó también un estado atelectásico masivo del pulmón izquierdo, que cedió con las aspiraciones broncoscópicas que le fueron practicadas.

En el caso número 6 intentamos hacer el vaciado manual del bazo, después de haber ligado todos los vasos menos la gran vena esplénica. Al décimo día después de operado se le declaró un ataque de malaria (*P. falciparum*) con manifestaciones cerebrales. En vista de los resultados en este caso, no continuamos la práctica de intentar la autotransfusión de la sangre del enfermo procedente del bazo (no utilizando adrenalina ni pituitrina, ni la expresión manual de la víscera), pues los parásitos maláricos pueden estar refugiados en la mayoría de estos bazos hipertróficos y hay que evitar en lo posible la ocurrencia de complicaciones.

Los casos números 4, 8, 9 y 13 sufrieron cierto grado de atelectasia pulmonar, que cedió fácilmente con el tratamiento médico.

El caso número 7 tuvo fiebre, dolores abdominales, leucocitosis y trombocitosis a los catorce días de haber sido operado. Se formuló el diagnóstico de trombosís de la vena esplénica, se le trató con dicumarol y el enfermo recuperó.

El caso número 11 presentó una linfadenopatía generalizada, debida, al parecer, a la reacción sérica, que cedió espontáneamente.

El caso número 19 tuvo hematemesis y melena en la segunda semana de haber sido operado, y el recuento globular en ese momento descendió a 2,000,000 de hematíes. Se le practicaron transfusiones, se le medicinó con sales de hierro y fué dado de alta a los dieciseis días de operado, en que la cifra de hematíes era 3,400,000 y, la hemoglobina, 72 por ciento.

El tercer caso, cuando fué entrevistado la primera vez, dijo haber sufrido una ligera hematemesis tres meses después de operado, pero que había seguido bien desde entonces. Los recuentos hemáticos y leucocitarios, así como la hemoglobina, se mantuvieron elevados a pesar de la uncinariasis que padecía y de la cual fué tratado.

El caso sétimo tuvo que ser ingresado nuevamente en el hospital, porque a los cinco meses de operado tuvo una hematemesis de

Resumen de los resultados obtenidos con la esplenectomía en 20 casos de esplenomegalia causada por esquistosomiasis de Manson

	Fecha de operación ^a	Patología	Biopsia del hígado	Complicaciones	Días de hospital	Plaquetas post-operación	Leucocitos	Proteínas	Aumento en peso	Hemáties	Melena
1	9/12/45 E	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)		Bronconeumonía	141			5.26 3.4/1.8	12	0	0
2	3/29/46 E & A	Esplenomegalia Inf. esplénico		Ninguna	39		8,850	6.06 3.9/2.16	20	0	0
3	5/1/46 E & B	Esplenomegalia Fibrosis pulpa	Fibrosis periportal avanzada	Ninguna	33	175,000	9,900	6.80 4.2/2.6	10	+	+
4	5/15/46 E	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)		(Parál.)vejiga, Atelectasia masiva	70	300,000	6,300		4	0	0
5	6/5/46 E & B	Esplenomegalia	Fibrosis ligera	Bronconeumonía	29	360,000	9,920		10	0	0
6	6/21/46 E & B	Esplenomegalia Fibrosis pulpa	Seudotubérculos (<i>S. mansoni</i>)	Malaria	27	367,000	7,840		22	0	0
7	7/12/46 E & B	Esplenomegalia	Cirrosis	Fiebre (7)	72	345,000	6,400	6.8 4.6/2.2	5	+	+
8	7/29/46 E & B	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)	Cirrosis pronunciada	Atelectasia	33	385,000	8,280		14	0	0
9	8/30/46 E & B	Esplenomegalia Fibrosis pulpa	Seudotubérculos (<i>S. mansoni</i>)	"	35	302,000	10,400		4	0	0
10	10/14/46 E & B	Esplenomegalia	Cirrosis leve	Ninguna	28	190,000	4,760		16	0	0
11	10/21/46 E & B	"	Cirrosis moderada	Adenopatía	25	178,000	10,400		15	0	0
12	11/15/46 E & B	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)	Cirrosis moderada	Ninguna	23	280,000	12,220		20	0	0
13	12/27/46 E & B	Esplenomegalia	Seudotubérculos (<i>S. mansoni</i>)	"	20	250,000	9,700	5.74 3.75/2.19	4	0	0
14	11/21/46 E & B	"	Hígado normal	"	34	315,000	6,700	3.84/2.72	0	0	0
15	3/15/47 E & B	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)	Cirrosis pronunciada	Atelectasia	24	175,000	7,640		0	0	0
16	3/28/47 E & B	Esplenomegalia Hematopoyesis	Cirrosis leve	Ninguna	51	390,000	12,000		0	0	0
17	3/28/47 E & B	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)	Cirrosis moderada	"	31	435,000	14,000		0	0	0
18	4/9/47 E & B	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)	Cirrosis moderada	"	71	320,000	13,000		0	0	0
19	4/11/47 E & B	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)	Cirrosis moderada	Melena, hematemesis	42	220,000	13,750		0	+	+
20	5/5/47 E & B	Esplenomegalia (<i>S. mansoni</i>)	Cirrosis moderada	Ninguna	41	230,000	20,300		4	0	0

^aE = Esplenomegalia
A = Apendectomía
B = Biopsia

Resumen de los resultados obtenidos con la esplenectomía en 20 casos de esplenomegalia causada por esquistosomiasis de Manson

	Nombre	Num. H.U.	Edad	Sexo	Raza	Hematemesis	Melena	Esplenomegalia	Hematías	Leucocitos	Proteínas	Plaquetas	Heces fecales	Prueba Hanger	Bromosulfaleína	Radiografía
1	PCV	A-5829	22	V	B	4+	4+	4+	2.98	1,500	10.40 4.37/6.03	162,000	0	4	8%	Sospechoso
2	ARS	A-6681	20	H	B	Múltiple	Múltiple	1050	2.87	3,480	6.34 3.74/2.60		0	4	0	Neg.
3	WRM	A-7983	23	V	C	2+	4+	4+	4.420	4,280		57,500	0	2	0	Neg.
4	JBG	A-2047	26	V	B	0	Muchos	1450	4.210	4,800		217,500	0	4	0	Sospechoso
5	GCF	A-3222	17	V	C	0	"	4+	3.070	5,000	5.04 2.79/2.25	165,000	0	4	2%	Pos.
6	JBG	A-7864	21	V	B	0	Positiva	1100	3.740	2,640	6.29 4.18/2.11	95,000	0	2	0	Sospechoso
7	MDF	A-7865	32	V	B	2+	Muchos	500	5.06	4,040	6.76 4.42/2.34	112,500	0	4	4%	Pos.
8	ADG	A-8350	25	H	B	0	"	980	3.660	5,760	6.00 3.86/3.14	250,000	0	2	12%	Pos.
9	GRC	A-7935	17	H	C	+	"	1270	4.34	7,360	4.27 2.76/1.51	100,000	0	4	4%	Sospechoso
10	JVP	A-5713	16	V	B	3+	"	2220	4.32	2,400	6.33 3.61/2.72	115,000	0	4	2%	Neg.
11	LDR	A-9234	36	H	B	0	Ocasional	700	3.87	6,840	7.48 3.18/4.30	80,000	+	4	2%	Neg.
12	IID	A-8816	21	V	B	0	0	570	4.060	3,760	5.79 3.61/2.18	167,500	0	4	2%	Neg.
13	LRE	A-7703	16	H	B	0	0	1900	4.2	3,280	6.09 3.79/2.30	210,000	+	3+	0	Pos.
14	LNR	A-9202	28	V	B	0	0	710	4.49	2,000	6.10 3.13/2.97	125,000	0	2	0	Neg.
15	DHC	A-5230	16	V	C	0	0	1870	4.04	6,840	6.11 4.15/1.96	110,000	+	3	0	Neg.
16	JCS	A-9901	26	H	C	+	+	1500	3.65	3,400	6.29 2.91/3.38	55,000	0	2-3	0	Neg.
17	AOC	A-4056	21	H	B	3+	+	1740	3.87	3,350	6.15 3.48/2.67	165,000	0	4	16%	Pos.
18	ROR	A-9703	15	V	B	0	0	1250	4.101 3.28	2,500	6.28 4.00/2.28	80,000	0	3+	0	Neg.
19	JAC	A-10199	21	V	C	2+	Muchos	880	3.52	4,340	7.43 3.67/3.76	75,000	0	2+	16%	Neg.
20		A-9726	41	V	C	4+	4+	1370	3.440	2,200	6.02 3.96/2.06	55,000	0	3+	16%	Pos.

moderada intensidad. Después de hospitalizado, en el mes de febrero de 1947, sus heces fecales eran de color oscuro, pero no expulsó más sangre por la boca. La cifra de hematíes era 3,700,000; la de leucocitos, 3,400; la proporción de hemoglobina, 85 por ciento. Con un tratamiento médico muy parco, el confinamiento en el lecho y una dieta blanda, el enfermo siguió bien y así ha continuado hasta hoy. Durante los meses de febrero y marzo de 1947 se le trataron las várices esofágicas con inyecciones coagulantes. No ha vuelto a sufrir de hemorragias y reside ahora en la ciudad de Nueva York, gozando de buena salud.

Practicamos el examen biopsico del tejido hepático a todos los casos, excepto al primero y al cuarto, comprobando siempre la existencia de lesiones cirrósicas: leves en dos casos, medianas en uno, moderados en seis, avanzadas en uno e intensas en cuatro. Hubo dos casos en los que, además de las lesiones cirrósicas, en la muestra de tejido hepático se observaron seudotubérculos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Expónense en este artículo veinte casos de enfermos esplenectomizados, que presentaban el cuadro clínico del síndrome de Banti en su etapa preascítica, causada por la parasitosis esquistosomiásica. Se acompaña esta exposición de una revisión de la literatura médica, con las observaciones realizadas por otros autores.

En los 20 casos esplenectomizados no se registró mortalidad alguna. Tres casos (3, 7 y 19) sufrieron una sola hematemesis después de operados: a los tres meses, a los cinco meses y a las dos semanas, respectivamente. Todos curaron con el tratamiento médico exclusivo, excepto el caso número 7, al que hubo que aplicarle inyecciones coagulantes en las várices esofágicas. En todos los casos se observó mejoría de la enfermedad y del estado de salud general. Las cifras de los recuentos hemáticos, el porcentaje de hemoglobina y el número de plaquetas ascendieron casi hasta el límite normal, y las funciones hepáticas mejoraron notablemente, según pudo comprobarse por las distintas pruebas de laboratorio realizadas.

Los resultados obtenidos con la esplenectomía parecen hasta ahora demostrar que esta operación es la indicada en los enfermos esquistosomiásicos con síndrome de Banti. Sin embargo, sería necesario observar el curso ulterior postoperatorio durante un período de cinco años por lo menos, preferiblemente de diez, o todo lo más dilatado posible, y convendría estudiar un gran número de casos para establecer de manera definitiva el valor real de esta intervención quirúrgica en dicha enfermedad.