

Hospital General Docente "Aleida Fernández Chardiet"

SÍNDROME DE BANTI: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

Dra. Mercedes Adela Zayas Díaz¹, Dra. Herenia Caridad Elejalde Aguiar¹, Dr. Lázaro Alberto Pérez Díaz²

1. Especialista de I grado en Medicina Interna
2. Especialista de I grado en Medicina General Integral y Medicina Interna.

RESUMEN

Se estudia un paciente portador de una cirrosis hepáticas, secundaria a alcoholismo crónico, asociada a hipertensión portal, cuya expresión clínica era una esplenomegalia gigante con hiperesplenismo y un severo estado congestivo generalizado (ingurgitación venenosa, además en miembros inferiores, disnea en reposo) y sangramientos digestivos en forma de melena y hematomesis. Se analizaron las alteraciones funcionales que presentó este paciente y el comportamiento de las mismas después del tratamiento quirúrgico. La esplenectomía resolvió los trastornos hematológicos y además se normalizaron las cifras de glicemia y creatinina, que se encontraban elevadas antes de la extirpación del bazo.

Descriptores DeCs: ESPLENOMEGALIA ; HIPERESPLENISMO; HIPERTENSIÓN PORTAL; ESPLENECTOMÍA

En 1883, Guido Banti describió un complejo sintomático de causa desconocida, consistente en: esplenomegalia de gran proporción, endofleleites de la vena esplénica, "anemia esplénica" (anemia, leucopenia y más rara vez trombocitopenia) y cirrosis hepática. Posteriormente se identificó a la cirrosis como la causa más frecuente de este síndrome, señalándose además, como otras causas: la bilharziasis, trombosis de la vena porta, trombosis de la vena esplénica y degeneración cavernosa de la porta. Se reconoció entonces, como Síndrome de Banti, la presencia de esplenomegalia gigante congestiva, hiperesplenismo, ascitis y otras manifestaciones de hipertensión portal así como alteraciones de factores de la coagulación si coexiste un grado importante de hepatopatía asociada. Histológicamente, se describe un bazo gigante con marcados signos congestivos, sobre todo a nivel de la pulpa roja, con acumulación y concentración de eritrocitos en senos y cordones que se observan ensanchados, existiendo además hiperplasia reticuloendotelial.

Se realizó este trabajo por lo curioso que resultó el comportamiento clínico de nuestro enfermo fuera del marco habitual en que se manifiesta esta entidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Paciente masculino, de la raza blanca, de 34 años de edad, procedente del área rural de San Nicolás de Bari, fumador, bebedor de café y bebidas alcohólicas en grandes proporciones; que desempeñaba labores agrícolas hasta dos años antes de su ingreso en que comienza a aquejar "inflamación" y "pesadez" en el abdomen y "malas digestiones", así como recuerca de úlceras en ambos tobillos; además de presentar signos evidentes de retraso mental. Es admitido en nuestro hospital por toda esta sintomatología referida.

Al examen físico se constata: palidez cutaniomucosa (++), disnea en reposo (++), además en ambos miembros inferiores (+++), ingurgitación yugular y reflujo hepatoyugular (+++), esplenomegalia que ocupaba todo el hemiabdomen izquierdo, doloroso, de superficie lisa y circulación tipo portal.

I Resumen Analítico y Variaciones Postquirúrgicas.

Indicativos de Insuficiencia Hepática	Antes	Después
	Bilirrubina: I: 12,7mmol/l D:28,7mmol/l T: 41,4mmol/l Coagulograma: TC-8' TS-1' TPT-C:15" P:17" Fosfstasa Alcalina: 46 UB	Todas las pruebas funcionales hepáticas se mantuvieron alteradas.
	Us abdominal: Dilatación del sistema esplenodortal e hígado pequeño (78x1.25mm) nodular.Esplenomegalia gigante. Riñones aumentados de tamaño y ecogenicidad (grado III). - Gastroduodenoscopia: Gastropatía congestiva severa, várices esofágicas grado II.	Us abdominal: Riñones de tamaño normal, aumento de ecogenicidad, grado I .No variaciones hepáticas. Gastroduodenoscopia: no se realizó
Indicativos de Hiperesplenismo	Antes	Después

-Hb: 7 g/l - leucocitos: 3x10 ⁹ linfocitos: 57 neutrófilos:43 eosinofilos: 05 -plaquetas: 80,000/mm ³ - medulograma: .sist. megacariocítico: íntegro .sist. eritrocítico íntegro .sist. granulopoyético: ligeros cambios megaloblásticos. - Estudio citomorfológico: Pancitopenia periférica, médula Ósea celular y aumento ligero de eosinófilos.	- Al alta: Hb: 11,2 g/l - leucocitos: 6,6x10 ⁹ linfocitos: 42 neutrófilos: 52 eosinofilos: 06 - plaquetas: 145,000/mm ³ -medulograma: No se realizó - Estudio citomorfológico: No se realizó.
--	---

II Resumen Analítico y Variaciones Post-Quirúrgicas de Otros Elementos Asociados Al Cuadro Clínico.

Glicemia en ayunas	Antes	Después
	- 21/6/98: 10mmol/l	- 20/10/98: 7 mmol/l
	- 29/6/98: 8,5mmol/l	- 24/10/98: 5,8 mmol/l
	- 21/7/98: 9,8 mmol/l	- 30/10/98: 5 mmol/l
	- 16/8/98:11,2 mmol/l	- 5/11/98: 5,6 mmol/l
Creatinina	- 23/6/98: 180 mmol/l	- 20/10/98:156 mmol/l
	- 21/7/98: 152 mmol/l	- 24/10/98: 160 mmol/l
	- 16/8/98: 190 mmol/l	- 30/10/98: 129 mmol/l
	- 24/8/98: 171 mmol/l	- 5/11/98: 128 mmol/l

Se realizó la esplenectomía el día 16-10-98 obteniéndose un bazo de 2012 g, midiendo 22x20x16cm, al corte marcadamente congestivo. Microscópicamente se observó congestión intensa de la pulpa roja, engrosamiento de los cordones y gran acumulo de eritrocitos e hiperplasia reticuloendotelial acentuado.

El paciente fue evaluado clínicamente después del alta observándose corrección del cuadro hematológico y de las cifras de glicemia y creatinina; el estado de la función hepática, ya deteriorada, se mantuvo estacionaria.

COMENTARIO.

Se estudia un paciente con cirrosis hepática portal secundaria a su hábito recurrente de ingerir bebidas alcohólicas corrobórandose una vez más la correlación entre este factor de riesgo (alcoholismo) y las hepatopatías crónicas. Secundariamente se instaló una hipertensión portal que explica la presencia de várices esofágicas y la ditatación del sistema esplenoportal con la

consecuente esplenomegalia congestiva y el hiperesplenismo que la acompaña. Lamentablemente en este paciente no se pudo realizar manometría portal ni otras determinaciones que permitirán cuantificar el grado de hipertensión portal como recomendar algunos autores.

Teniendo en cuenta que el drenaje venoso del páncreas, se efectúa directamente en la vena porta y sus afluentes principales (las venas esplénica y mesentérica superior) y que, por otra parte las venas renales y sus afluentes se anastomosar con las venas del sistema porta (anastomosis porto-cava), con la vena esplénica, los gástricos y las mesentéricas, se infiere que, el severo estado congestivo que presentó este enfermo, conllevó a compromiso multiorgánico (corazón, páncreas, riñón) y que la congestiva de estas vísceras trajo como consecuencia alteraciones funcionales (glicemia y creatinina anormales) que se resolvieron post-esplenectomía.

Las características del bazo se correspondían con los parámetros de una esplenomegalia masiva e histológicamente respondía a los elementos congestivos del Síndrome de Barti. Los cambios observados en los valores de glicemia y creatinina constituyen un hallazgo curioso; no se encontraron referencias al respecto en la literatura consultada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Diebold O, Zukequedt T, Tunghann H. Tratado de patología y clínica quirúrgicas. Barcelona: Salvat, 1964; Vol. 3.
2. Philpott GW, Ballinger WF. El bazo. En: Sabiston DC. Tratado de patología quirúrgica. Ciudad de la Habana: Científico Técnica; 1983; Vol. 1/1. p. 1301-12.
3. González Salomo E; González Torres MF, Méndez Catasús R. Sangramiento por varices esofagogastricas en hospitales de Ciudad de la Habana. Rev Cubana Med Milit 1997; 26 (1): 8-13.
4. Claude Bennet J, Plum F. Cecil Tratado de Medicina Interna. 20 ed. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana; 1998; T 2.
5. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins: patología estructural y funcional. 7ed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana; 2000.
6. Ochoa Soto R, Galan Labaka J, Toledo Curbelo G, Martínez Vázquez N. Mortalidad por cirrosis en Cuba 1980-1984. Rev Cubana Hig Epidemiol 1989; 27 (2): 71-80.
7. Lee RG. Diagnostic liver pathology. St Louis: Mosby; 1994.
8. Paniagua Estevez M, Piñol Jimenez F. Ectasias vasculares del antro gástrico como causa de hemorragia digestiva crónica: presentación de un caso. Rev Cubana Med 1999; 38 (1): 71-8.
9. Piñol Jiménez FN, Jiménez Mesa G. Gastropatía secundaria a hipertensión portal: actualización. Rev Cubana Med 1998; 37 (3): 166-75.
10. Rossler M, Haask K, Ochs A, Sellinger M, Noldge G, Perarnau JM et al. Portal hypertension, sclerotherapy and transjugular intrahepatic portosystemic shunt. En: Greenberger NJ, Moody FG, Mines PB. Year book of digestive diseases. St Louis: Mosby; 1995.p. 327-33.
11. Kovanov VV. Cirugía operatoria y anatomía topográfica. Moscú: MIR, 1983.

12.

Fredman SL. Cirrosis hepática y sus secuelas. En: Bennet JC, Plum F. Cecil Tratado de Medicina Interna. 20 ed. Mexico: Mc Graw Hill Inter-Americana; 1998; T 2. p. 902-12.

SUMMARY

A carrier patient of a secondary cirrhosis of the liver to chronic alcoholism associated with portal hypertension which its clinic expression was a giant splenomegaly with hyperglenison and a severe generalized congestive state (venous ingurgitation in the low members dyspnoea in repose) and digestive bleedings in form of melaena and haematomesis was studied . The functional alterations which presented this patient and their behaviour after the surgical treatment were analyzed. The splenectomy resolved all the haematologic disturbances and the glycaemia and creatinine's ciphers were normal before the removal of lien those ciphers were higher.

Subjet headings: SPLENOMEGALY; HYPERTENSION, PORTAL; HYPERSPLENISM;
SPLENECTOMY

[Indice Anterior Siguiente](#)