

DIRECTOR

Prof. JORGE E. CAVELIER

COMITE DE REDACCIONProfesor LUIS PATIÑO CAMARGO
Prof. agregado HERNANDO ANZOLA CUBIDES
Prof. agregado FRANCISCO GNECCO MOZO**INFARTO ESPLENICO***Doctor G. Toro Villa.*

En abril de 1940 viene a mi oficina el señor B. M., recomendado por mi distinguido colega el doctor Emilio Muñoz Berrío, para un examen de su aparato circulatorio, con un diagnóstico probable de angina de pecho.

Es un agricultor. 52 años —casado—. Con hijos, todos vivos, sin antecedente especial en su matrimonio.

Sus antecedentes patológicos son muy pobres. Dice no haber guardado cama hasta el presente accidente. Seis años antes tuvo algunos ligeros movimientos febriles que un aficionado a la Medicina consideró como palúdicos (el clima donde vive es ardiente y palúdico), que desaparecieron con un ligero tratamiento en que para nada entró la quinina.

Cinco semanas antes de venir a consultarme, estando en un ordeñadero, fué atropellado por una vaca que huía de otra, sufriendo traumatismos torácicos que lo invalidaren por algunos días. En el término de quince días volvió al frente de su trabajo, sin haberle quedado nada de sus golpes.

Una semana antes de venir donde mí, sin motivo apreciable y de un momento a otro sintió vivo dolor en el hipocondrio izquierdo y en la fosa infraclavicular del mismo lado; dolor muy intenso que le dificultaba la respiración y le produjo un estado lipotímico que se prolongó por dos días. Fué conducido a su casa y tratado convenientemente por el doctor Muñoz Berrío. Pudo observar aceleración del pulso, dificultad respiratoria, dolor permanente en las regiones dichas y elevaciones térmicas hasta de 38.5.

Cuando todo esto se modificó favorablemente le aconsejó que viniera donde mí.

Oída su historia y lleno el interrogatorio procedo a examinarlo:

Persona de buena constitución, bien conformado y de buen desarrollo muscular. El dolor infraclavicular ya no existe, ni espontáneo ni provocado, en cambio encuentro sensible a la presión el hipecocondrio izquierdo. A la percusión hay una zona de macidez de 15 por 18 centímetros correspondiente al bazo. Su aparato digestivo está normal: buen estado de la dentadura, buena digestión gástrica e intestinal, exoneración diaria, hígado de tamaño normal.

En el aparato respiratorio se encuentra: número de respiraciones por minuto 23, sonoridad normal a la percusión, auscultación sin nada apreciable, excepto en el tercio inferior del pulmón izquierdo donde hay mudez absoluta. Buena transmisión de las vibraciones, no hay broncofonía.

En su aparato circulatorio:

Sangre:

Viscosidad:	4.2	(normal)
Urea: gramos por litro	0.35	(normal)
Colesterina: gramos por litro	1.80	(ligeramente aumentada)

Investigación del hematozoario y alteraciones microscópicas de la sangre:

Negativa

Reacción de Henry:

Negativa

Pulso:

Número de pulsaciones 84

Caracteres:

Normales

Tensión arterial:

Mx.	13	(método auscultatorio)
Mn.	8	(método oscilatorio)
Dif.	5	(equilibrada)

Curva oscilométrica:

Eutónica

Corazón:

Auscultación:

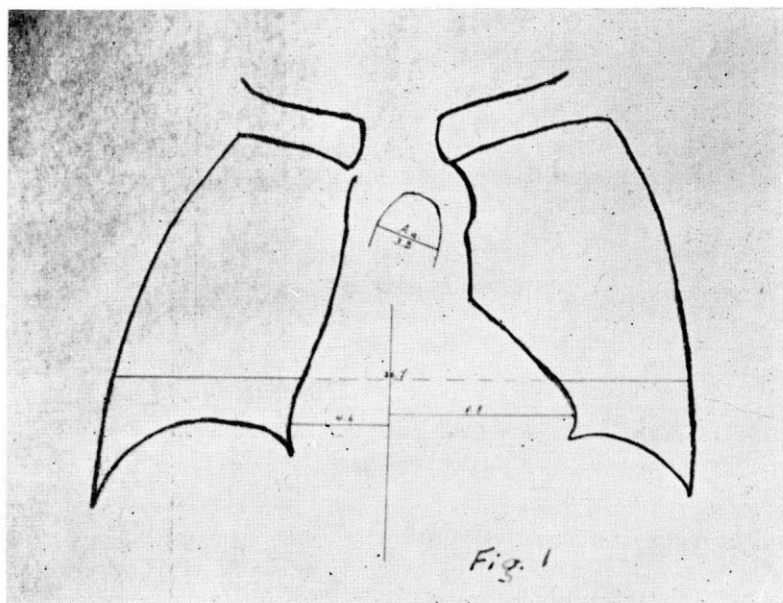
Nada anormal

Fluoroscopia cadio-torácica:

Corazón mediano-Rechazado hacia arriba por el diafragma. Mayor diámetro torácico: 26.7 cents.; mayor diámetro cardíaco: 13.4 cents. Relación cardio-pulmonar: 0.50 (normal). Pedículo: un poco engrosado.

Aorta: opacidad: I (en escala de I a IV). Diámetro de la ascendente: 3.2 cents. (ligeramente aumentado. Botón y bucle: normales.

La base del pulmón izquierdo es traslúcida como el resto de los campos pulmonares. El hemidiafragma izquierdo está muy elevado y es inmóvil.

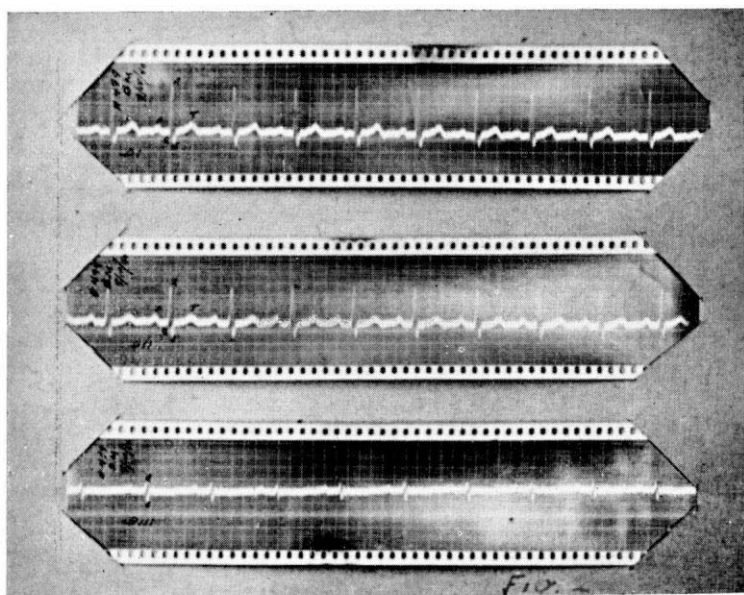


Electrocardiograma:

Ritmo sinusal normal. Las derivaciones I y II son normales en la forma, dirección de los diversos elementos del complejo y duración de ellos. En la derivación III, se observa bajo voltaje, tendencia a marcarse preponderancia ventricular izquierda y la T es isoeletrica.

Hechos los exámenes anteriores sólo se deducen de ellos como datos positivos: el dolor, el estado lipotímico que siguió a su iniciación, los movimientos febriles en los días subsiguientes, la mudez en la base del pulmón izquierdo, la inmovilidad diafragmática en la misma región, la esplenomegalia apreciable y el dolor a la presión en el hipocondrio izquierdo. Sobre ellos se debe basar el diagnóstico; por otros signos negativos he de procurar excluir síndromes con los cuales pudo confundirse el cuadro que presentó el enfermo en los primeros días.

Angina de pecho.— Muy bien pudo pensarse en un angor al iniciarse este cuadro; hay anginas anómalas en sus manifestaciones



dolorosas, la irradiación pudo no hacerse al brazo izquierdo como es lo más común sino al hipocondrio. ¿No vemos con frecuencia irradiaciones a la región hepática, al brazo derecho, al maxilar inferior o a la espalda? Pero en la angina de pecho el ataque pasa en pocos minutos, rápidamente, es lo clásico, no hay estado lipotímico, no hay movimiento febril consecutivo, desaparecido el dolor precordial desaparece el de la irradiación, que en el caso presente hubiera sido el del hipocondrio.

Infarto cardíaco-Angor coronariano febril.—Hasta hace poco confundido con la angina de pecho hoy ha sido convenientemente caracterizado y estudiado desde los trabajos de Obratzow y Strascheko. La duración del dolor, dos días, el estado lipotímico prolongado y los movimientos febriles serían datos positivos que pudieran inclinar el diagnóstico hacia este síndrome, pero la rápida remisión del enfermo, hasta poder viajar una semana más tarde a Medellín haciendo un buen trayecto a caballo y después varias horas en auto por una carretera desigual, llena de curvas y con una región de bastante altura sobre el nivel del mar (donde sienten molestias aun personas con corazón sano); la falta de datos positivos en el electrocardiograma como T negativa en dos derivaciones por lo menos, Q de Pardee DIII, onda coronariana del mismo autor (onda en cúpula), que son patognomónicos, alejan el diagnóstico. Además si la

tensión arterial pudo normalizarse en tan pocos días todavía se podía haber encontrado el frote pericárdico. Por todo esto creo que se puede excluir igualmente este diagnóstico.

Pericarditis.—No es raro en ella el dolor de costado inicial, no sólo en la región precordial sino con irradiaciones como en la neumonía, (*tecalgias de Sicard*). Quedará por tierra este diagnóstico considerado que ni el doctor Muñoz Berrío, clínico avezado, ni más tarde yo, hemos encontrado frotos pericárdicos, ni ruidos cardíacos lejanos, ni a la fluoroscopia se ve la sombra cardíaca tan característica de los derrames pericárdicos (sombra redondeada en forma de bolsa medio llena). La fiebre hubiera continuado y los síntomas no hubieran desaparecido tan rápidamente.

Eliminado el corazón como causa de los síntomas que presenta este enfermo he de pasar revista a otros órganos que pudieran haberlos producido:

Una *neuralgia intercostal* se elimina fácilmente teniendo en cuenta que su duración es habitualmente mayor y las irradiaciones se hacen a las regiones que reciben filetes del nervio enfermo pero no a puntos distantes.

Alguna *lesión pulmonar, neumonía, absceso, etc., etc.*—La marcha de la temperatura y de la enfermedad más el aspecto radiológico permiten descartarlas.

Igual cosa se puede decir de un foco de *pleuresía* o de *pleuritis*, bien fuera de la gran cavidad o de la cisura interlobar. Una pleuresía diafragmática bien pudiera haber producido el dolor, aun cuando no con manifestaciones lipotímicas, también la inmovilidad del hemidiafragma izquierdo, pero hubiera estado acompañada de otros signos reveladores del sufrimiento del centro frénico: respiración singultuosa, hipo, dolor entre los escalenos; la temperatura no hubiera caído tan rápidamente.

Eliminada pues la posibilidad de que uno de los órganos torácicos fuera la causa del síndrome en estudio se ha de pensar en alguna lesión abdominal.

La inmovilidad diafragmática lleva en primer término a sospechar de algo que pase en la contigüidad del diafragma. Un *absceso subfrénico*. Este se presenta habitualmente acompañado del síndrome de irritación del centro frénico que ya ha sido enumerado al hablar de la pleuresía diafragmática; se ha visto que falta. Además el absceso es, en la mayoría de los casos si no en todos ellos, la consecuencia de una ruptura visceral o por lo menos de la propagación infecciosa de una lesión situada en el estómago. Ni los antecedentes, totalmente negativos, ni la marcha de la enfermedad hacen pensar en su posibilidad.

Queda el bazo para estudiar como causa probable.

Todo órgano que se congestiona bruscamente se hace doloroso, el bazo no escapa a esa ley. Así lo vemos en el paludismo agudo crecer bruscamente y hacerse muy doloroso; dolor que se encuentra no sólo espontáneo en la región esplénica sino que puede irradiarse, y es lo frecuente al tórax. (Como un signo patognomónico del paludismo existe el dolor vivo, provocado, al nivel de uno de los espacios intercostales superiores en la línea axilar media, dicen los autores italianos que equivale a un examen positivo de sangre).

Así como el sufrimiento del hígado por congestión y otras muchas lesiones se traduce por dolor en el hombro derecho, debido a anastomosis del frénico con nervios del plejo braquial, así también en el bazo su sufrimiento puede provocar dolores a distancia, no por anastomosis nerviosa sino porque el reflejo iniciado en las terminaciones simpáticas de los vasos distendidos va, no solamente a una metámera medular sino que se propaga a otras situadas un poco más alto, que rigen otras regiones periféricas. Es un caso de generalización de los reflejos.

No sólo así se puede producir el dolor esplénico y su irradiación. Durante una congestión activa, si antes ha sufrido, si hay periesplenitis y adherencias de la víscera al peritoneo parietal o a otros órganos se produce dolor en el bazo y, de manera refleja, partida del peritoneo traccionado, en regiones más lejanas.

La falta de antecedentes palúdicos bien definidos en este enfermo, la poca temperatura que hubo durante la crisis, muy diferente de la que se observaría en un acceso palúdico, la negatividad de la investigación directa del hematozoario y la negatividad de la reacción de Henry, que según la práctica que tengo en cerca de medio millar de reacciones hubiera sido positiva si de paludismo se hubiera tratado, llevan a pensar que esta enfermedad no fué agente etiológico de la congestión esplénica.

Otra enfermedad infecciosa aguda faltó claramente. Un episodio agudo dentro de una esplenomegalia crónica parece que tampoco entró en acción. La fórmula leucocitaria normal y la ausencia de elementos anormales en los leucocitos permiten eliminar las leuce-mias.

En mi concepto este proceso agudo fué producido por una causa imprevista y pienso que se trató en él de un infarto esplénico.

Se observa en múltiples circunstancias; sigue en frecuencia al del riñón; su producción se facilita por la lentitud de la circulación lial. Bien puede tener por origen una embolia, partida de una región lejana, por ejemplo de las vegetaciones endocárdicas en una endocarditis crónica séptica, donde es frecuente, o una trombosis producida en este órgano congestionado por un proceso general: fiebre tifoidea, paludismo, kala-azar, etc., etc.

A veces se produce sin síntoma ninguno y otras ocasiones su sintomatología es ruidosa, como en el caso presente. Se observa entonces colapso, vivo dolor esplénico, dificultad para respirar, congestión del órgano y en ocasiones movimientos febriles. Se dice que a veces se oyen frotos peritoneales a la auscultación esplénica.

En este enfermo faltaron las causas habituales pero no las extraordinarias. Ya una embolia partida de algún lugar afectado por el traumatismo sufrido tres semanas antes, traumatismo que revistió la suficiente gravedad para incapacitar a un buen trabajador durante quince días, ya una trombosis originada en vasos esplénicos que hubieran sufrido durante el mismo accidente anterior.