TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS ESPLENOMEGALIAS CRONICAS*

Señalar cuáles son las esplenomegalias que se benefician del tratamiento quirúrgico y cuál es la técnica operatoria más adecuada, son los objetivos del presente trabajo. Anticipándonos a declarar, que no pretendemos ofrecer conceptos que no sean ya conocidos de todos, sólo deseamos exponer nuestra experiencia en 22 esplenectomías que hemos practicado por diversos tipos de esplenomegalias y señalar en conjunto y de manera ordenada aquellas nociones relacionadas con esta materia que aparecen disgregadas en obras y revistas y de cuya lectura aislada no siempre es posible obtener un concepto preciso. Ordenar una esplenectomía en un caso dado por el mero hecho de estar indicada en tal o cual afección, puede ser una medida salvadora, pero también puede significar una sentencia de muerte. Ayudar a precisar hasta donde sea posible cuáles son los elementos más valiosos del pronóstico operatorio, es la tarea que trataremos de desarrollar en las siguientes líneas a la luz de nuestra experiencia y teniendo como sostén de nuestros pronunciamientos, el bagaje de conocimientos que nos ha brindado el estudio de la literatura médica en íntima conexión con esas veintidós observaciones.

La incertidumbre que ha rodeado siempre el pronóstico de toda esplenectomía, no es cosa de extrañar, pues el bazo fue siempre considerado como una viscera cuya fisiología y patología se conocían mal. Ya desde muy antiguo arrastra esa fama de órgano incomprendido. *Galeno* habla de él como de un órgano lleno de misterio. *Plinio* le hace desempeñar un papel importante en la risa, "porque es -decía él- seguro que los reidores impenitentes tienen siempre grandes bazos". También fue considerado como una de las partes inútiles de la economía. La verdad es, que el bazo normal puede extirparse impunemente en el hombre sano, no sucede lo mismo con el órgano enfermo. *W.T. Mayo* expresó muy atinadamente que "el bazo es un órgano más importante en patología que en fisiología".

Sin embargo, hoy se ha adelantado bastante en el estudio de esta viscera, y se conocen actualmente sus principales funciones, y su patología va despojándose del ambiente de ignorancia que la envolvía. El concepto actual como órgano linfoide, esencialmente rico en tejido reticuloendotelial y su influencia sobre la fisiología y patología de la sangre y de la médula ósea, son las adquisiciones más valiosas que se han logrado en esplenología y sobre las que se basan la firmeza de nuestros conocimientos presentes. Como primera conclusión que se deriva de estas nociones, tenemos: que el bazo puede ser afectado en los procesos que atacan en conjunto a los sistemas linfáticos, reticuloendotelial y sanguíneo, y figura en ellos como mera expresión sintomática local. Lógico es que no siendo él la causa ni asiento único del proceso patológico, no ten-

9 Trabajo del ingreso como Académico de Número de la Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de La Habana.

Cuadernos de Historia de la Salud

drá objeto alguno su extirpación en esas circunstancias, éste es el caso en las leucemias, las enfermedades de Gaucher, Nieman-Pick, Schuller-Christian, la anemia perniciosa y los procesos tóxicos e infecciosos generales. Digamos de paso, que existe otro tipo de esplenomegalias ligadas a la cirrosis de Laennec y de Hannot, fáciles de diagnosticar, en las cuales la participación esplénica es sólo una consecuencia secundaria y por lo tanto no tributaria de la esplenectomía. Nos quedan pues, únicamente, aquellas afecciones que atacan al bazo de manera primitiva o en las cuales este órgano desempeña un papel predominante en el proceso en el que mantiene y agrava el cuadro, por ejemplo en la púrpura de Werlhof, la hemogenia de Weil, el ictero hemolítico familiar, las anemias esplénicas, la enfermedad de Frugoni, algunos casos raros de tuberculosis y sífilis localizadas al órgano, la esplenomegalia egipcia, la palúdica, muy pocas veces, y los tumores y quistes. En estas últimas afecciones: infecciosas, parasitarias y neoplásicas, el estado permanente confinado al órgano enfermo, con poca o ninguna repercusión sobre la economía y la justificación de la economía es igualmente de orden local: suprimir la viscera que molesta o que constituye un peligro como foco de propagación de su proceso. El problema aquí es sencillo de plantear, se reduce al diagnóstico, habitualmente fácil con los medios actuales de exploración, y la intervención es bien tolerada porque tiene poca influencia sobre el estado general. No sucede así en las otras esplenomegalias que podemos clasificar como esplenomegalias crónicas primitivas, no tóxicas, infecciosas, parasitarias ni neoplásicas, en las cuales existe una constante repercusión sobre el organismo debido a la exageración y probablemente también, a la perturbación de las funciones del bazo hipertrofiado. Aquí el problema no se reduce al diagnóstico, es necesario también investigar y valorar hasta cuánto están perturbadas las funciones propias de la médula ósea, de la sangre y del hígado, para indicar sin temor una esplenectomía.

Esas manifestaciones que determina la hiperfunción del bazo sobre la economía, constituye un síndrome llamado hiperesplenía, que conviene conocer, pues su presencia en un caso dado, es el factor más valioso para plantear la indicación operatoria. No quiere decir esto desde luego, que los síntomas que constituyen este síndrome sean siempre originados por una hiperfunción del bazo, puesto que pueden tener otra causa, ni que cada vez que se presenten las manifestaciones de hiperesplenía, ello bastará para establecer la indicación operatoria porque la exageración de este concepto nos llevaría a cometer graves errores. Ya sabemos que los síntomas de este síndrome son: esplenomegalia, anemia, leucopenia, hipopolinucleosis relativa, eosinofilia y plaquetopenia.

La esplenomegalia debe estar siempre presente, aunque no es aparente en todos los casos. De los otros síntomas pueden faltar algunos, y se constituyen hiperesplenias parciales y disociadas que es necesario conocer para evitar falsas interpretaciones. Esa esplenomegalia habitualmente es discreta y variable, y su acentuación corresponde con la crisis de agudización del proceso causante.

Historia de mi vida y otros trabajos

La anemia fluctúa entre dos y tres millones de eritrocitos con hemoglobina baja y valor globular inferior a /. Puede tener un doble origen: por hiperdestrucción globular esplénica *in situ* y por frenación medular de orden hormonal, y se asocian frecuentemente ambas causas. En el primer caso se acompañará de bilirrubinemia, íctero más o menos intenso, índice icterico elevado, Van den Bergh indirecto positivo, urobilinuria, heces hipercoloreadas y elementos rojos jóvenes en la sangre periférica, que atestiguan el esfuerzo de la médula ósea para compensar la destrucción globular exagerada. En el segundo caso, tendremos anemia de tipo aplásico con muy escasos o ningún elemento inmaduro circulante.

La leucopenia es otra manifestación de la función frenadora que ejerce el bazo sobre la médula ósea. Los leucocitos descienden a 5 000 y 4 000 y este descenso es desde luego a expensas de los granulocitos (elementos medulares), porque los agranulocitos, de origen linfoide, no se encuentran alterados y a veces ligeramente aumentados, de donde resulta que se establece una leucopenia con hipopolinucleosis relativa que es la característica de estos estados.

Respecto a la eosinofilia habitualmente discreta, no tenemos una explicación satisfactoria, pues siendo los eosinófilos elementos mieloides debían sufrir la misma suerte de todos los granulocitos. ¿Se tratará de una resistencia especial de estas células o de sus antecesores, el mielocito y el premyelocito eosinófilos? No lo sabemos, de todos modos recordamos que no conocemos todo el mecanismo mediante el cual se ejerce la acción frenadora del bazo sobre la médula ósea y que este desconocimiento no importa para que consideremos a la eosinofilia de la hiperesplenía con todo su valor sintomático.

Las plaquetas, elementos de origen medular, también pagan su tributo a la hiperesplenía al disminuir estos elementos circulantes a cifras inferiores a 100 000, y ser corrientes los recuentos de 30 000 y aun más bajos. Esta acción sobre las plaquetas parece que se ejerce fundamentalmente perturbando su formación en la médula. Trabajos recientes de *Eleonor H. Valentino*, demuestran de manera evidente en biopsias de la médula esternal de tres casos de púrpura trombocitopénica idiopática estudiados por ella, la existencia de alteraciones en los megacariocitos, caracterizadas principalmente por escasa tendencia a la producción de plaquetas y por alteraciones citoplasmáticas en los mismos,¹⁰ no se aprecia en cambio una disminución en el número normal de megacariocitos, lo que demuestra que la plaquetolisis no se debe sino a una disfunción del megacariocito. Esta acción sobre tales elementos medulares, desaparece después de la esplenectomía, para volver a observarse los megacariocitos con sus caracteres normales. Por nuestra parte, hemos podido comprobar en todos los casos de plaquetopenias de nuestra serie en que hemos hecho medulogramas, un número normal y frecuentemente aumentado de megacariocitos. Además, en los recuentos comparados de plaquetas en la sangre de las ar-

10 En uno de nuestros casos tuvimos ocasión de encontrar esas alteraciones.

Cuadernos de Historia de la Salud

terias y vena esplénicas, que realizamos en diversas ocasiones, hemos encontrado en 4 veces, mayor número de plaquetas en la sangre de la vena, lo que puede explicarse como es debido a la esplenomagnitud provocada por la hemorragia operatoria, que vierte en el torrente circulatorio la sangre almacenada rica en plaquetas. Se sabe, en efecto, que la inyección de adrenalina, que contrae al bazo, aumenta el número de elementos figurados de la sangre y entre ellos, las plaquetas, y no nos parece pues, que éstas sean destruidas en el bazo. Todos estos hechos, dan apoyo al concepto hormonal de la hipomielia esplénica, que ha sido por otra parte demostrado experimentalmente, con extractos de bazo procedentes de casos de púrpuras trombopénicas. *Hobson, Wiffs Otenasek, Lee y Frolarid*, citados por *Valentino*.

Recordemos para terminar con la hiperesplenía, que el síndrome puede ofrecerse con cierta disociación, creando las formas con predominio hemolítico, como en el íctero hemolítico familiar, o con predominio hipomiélico, como en la anemia esplénica.

No vamos a detallar los síntomas y signos objetivos que nos permiten reconocer una esplenomegalia, ni las exploraciones radiológicas que pueden emplearse con este fin, pero sí creemos útil señalar los exámenes necesarios para conocer la naturaleza de una esplenomegalia dada, pues del conocimiento correcto de ésta dependerá lo acertada de nuestra conducta terapéutica. Estos exámenes son: un estudio hematológico que comprende no solamente el hemograma sino las características físicas, químicas y serológicas de la sangre, la biopsia de la médula ósea, la biopsia esplénica y la hepática.

El hemograma nos permitirá separar las leucemias linfoides, monocíticas y mieloideas por la presencia y número en la sangre de las células que caracterizan a cada una de estas variedades. La enfermedad de Vázquez Osler, por la poliglobulia roja. La anemia perniciosa por su megalocitosis, valor globular por encima de Z, disminución de monocitos y ausencia frecuente de eosinófilos (características opuestas al síndrome de hiperesplenía según recordamos). La anemia de células falciformes por la forma alargada típica de los hematíes. La anemia de Von Jaksch, por los signos de activa regeneración sanguínea, en que se destaca la presencia de numerosas células rojas nucleadas. El íctero hemolítico familiar por los esferocitos y reticulocitos y otros.

En el estudio fisicoquímico de la sangre hallaremos las distintas alteraciones que se encuentran en el íctero hemolítico, la púrpura de Werlhof, y la hemofilia.

La biopsia medular, que no debe faltar en ningún caso de esplenopatía, nos ofrece datos de sumo interés y en ocasiones en que la clínica y la hematología no dan datos suficientes para establecer un diagnóstico, es el medulograma el que nos señalará las características esenciales. Otro aspecto del valor del examen de la médula se refiere a sus informes precisos sobre el estado funcional del órgano, para juzgar así, de manera segura, la opor-

tunidad o no de realizar la esplenectomía, porque si no hallamos en la médula ósea evidencia de actividad hematopoyética, sino que aquélla se muestra aplásica y en virtud de ello el bazo ha recuperado algo de su función hematopoyética en un esfuerzo por suplir tan importante actividad, se comprenderá lo catastrófico que resultaría la esplenectomía. En una trombopenia dada, si el medulograma no acusa actividad megacariopoyética, podemos rechazar la esplenectomía y buscar fuera del bazo la causa del proceso.

En presencia de una eosinofilia medular superior a 5 %, según *Schwartz*, de Chicago, debe pensarse en una causa alérgica y no plantear la esplenectomía como tratamiento, pues esas trombopenias así caracterizadas suelen curar médicamente.

La biopsia medular la realizamos por punción esternal, y es preferible la técnica recomendada por *Piaggio Blanco*, sobre el borde del hueso, a nivel del segundo espacio intercostal, donde la lámina ósea que se debe atravesar es menos consistente, y hemos podido, comprobar las ventajas de este proceder.

La biopsia esplénica, nos señalará la naturaleza de la esplenomegalia que estamos investigando, ya sea por la desviación linfóide, mielóide o megaloblástica que observamos en el esplenograma o por la presencia de elementos extraños que corresponden a determinados procesos infecciosos, metabólicos y tumorales.

La biopsia hepática podrá prestarnos su ayuda en el conocimiento de los síndromes esplenohepáticos, en las esplenomegalias ligadas a un proceso del sistema reticuloendotelial y en las anemias esplénicas de tipo Banti. En esta última, recordando la frase de que el diagnóstico está en el bazo y el pronóstico en el hígado, se comprende todo el valor que tiene el conocimiento previo del estado de la célula hepática antes de indicar una esplenectomía.

Estas biopsias esplénica y hepática, las practicaremos por punción con trocares especiales como el de Van Silverman, el de Roth Turkel, o el ingenioso ideado por nuestros compañeros Herrera y Pardo, del Hospital "Calixto García", que nos parece el mejor cuando se considera la calidad del fragmento parenquimatoso que con él se obtiene.

De más está decir, que estas biopsias esplénica y hepática serán realizadas únicamente cuando todas las anteriores investigaciones no hayan sido suficientes para establecer con seguridad el diagnóstico de la esplenomegalia en estudio, no olvidando, que están contraindicadas en presencia de coagulación y sangramiento prolongados, en presencia de hemofilia y purpura. Deben ser practicadas en apnea inspiratoria (*Piaggio Blanco*), a fin de inmovilizar al órgano.

Las exploraciones anteriores nos han permitido conocer si nuestro caso es una esplenomegalia primitiva o por lo menos, en la cual el bazo desempeña el papel principal, como determinante de la gravedad del proceso, si es, pues, tributaria del tratamiento quirúrgico.

Cuadernos de Historia de la Salud

Existen siete estados que corresponden a este tipo de esplenomegalia:

1. Tumores primitivos del bazo.
2. Ictero hemolítico familiar.
3. Púrpura trombocitopénica esencial.
4. Anemia esplénica tipo Banti.
5. Enfermedad de Frugoni.
6. Neutropenia idiopática.
7. Panhematocitopenia esplénica primitiva.

Sobre ellas existe unanimidad de criterio respecto a la indicación y beneficios de la esplectomía. Al lado de estas indicaciones precisas, existe otro grupo de afecciones en las cuales la esplectomía es discutible, se puede plantear en determinadas condiciones favorables, como en algunas esplenomegalias congénicas, de depósito, infecciosas y parasitarias. Fuera de estos procesos la esplenomegalia no tiene indicación operatoria.

Los tumores primitivos del bazo son excepcionales, su diagnóstico se hará por exclusión y por el hallazgo en la punción esplénica de los elementos celulares característicos y es lógico que la esplenectomía se realizará en casos de malignidad si aún no existen metástasis.

El ictero hemolítico familiar presenta como características clínicas de todos conocidas su origen familiar, ictericia por hemolisis exagerada y por tanto con bilirrubinemia elevada de tipo indirecto, con urobilinuria, anemia y esplenomegalia. Los hematíes son de forma esférica con sustancia granulofilamentosa dando los esferocitos y reticulocitos, resistencia globular disminuida. Son frecuentes las manifestaciones por parte de la vesícula biliar y no es rara la litiasis constituida a expensas de cálculos de bilirrubinato de calcio. Aunque parece que el factor primordial de esta enfermedad radica en una tara constitucional transmitida por la herencia que se caracteriza por la producción de hematíes esféricos y frágiles, es un hecho que el bazo desempeña el papel principal como elemento destructor de esos hematíes y aquí surge la indicación de la esplenectomía que si bien no altera la naturaleza de los hematíes, evita su destrucción masiva.

Existe un tipo de ictero hemolítico que se ve en el adulto, denominado ictero hemolítico adquirido que puede corresponder al propio ictero familiar pero de aparición tardía y es posible encontrar en los antecedentes familiares datos que apoyen este criterio. Así vendría a ampliarse la indicación de la esplenectomía para tratar estos casos. Desde luego es necesario evitar el error de considerar dentro de este cuadro a todo ictero hemolítico que se presente en el adulto, pues sabemos que existen variedades de orden tóxico e infeccioso que no tienen relación alguna con el tema que estudiamos. Estos casos no se acompañan de las características hematológicas ya señaladas en el ictero hemolítico familiar, ni presentan signos de actividad hematopoyética y corrientemente el medulograma muestra signos de hipoplasia total.

.Historia de mi vida y otros trabajos

En reciente publicación, *Russell L. Haden* traía de un nuevo tipo de ictero hemolítico familiar que ha visto presentarse en 8 pacientes de dos familias, en el cual no existe esferocitosis y la resistencia globular a las soluciones hipotónicas es normal, y la fragilidad glubular se explica por defecto en el estroma de la célula. Además, como ha observado la presencia de hemoglobina libre en el plasma de algunos de estos enfermos, considera que junto a la destrucción de los hematíes en el bazo existe hemolisis di: los mismos en la sangre circulante; estos eritrocitos lavados se hemolisan cuando son mezclados con plasma normal. Tales hechos tienen gran importancia para nosotros pues nos ponen en guardia sobre este nuevo tipo de ictero hemolítico familiar en el cual la esplenectomía no brindaría beneficios al paciente como señala el autor en su trabajo.

Entre las 22 esplenectomías por nosotros realizadas tenemos cinco casos de tetero hemolítico familiar. No vamos a detallar la historia clínica de cada uno en beneficio de la brevedad, y para no cansar al auditorio con su lectura agregaremos al final de este trabajo un resumen de las mismas, pero deseamos señalar del conjunto, los datos de interés que ellas ofrecen. Cuando resumimos sus hemogramas pudimos observar en todas unas anemias variables, esferocitosis, reticulocitos y resistencia globular disminuida, plaquetopenia, no así leucopenia ni hipopolinucleosis. Este hecho se ajusta a lo señalado en todos los tratados y nos hace plantear una importante cuestión; ¿existe en la IHF el síndrome de hiperesplenía? Recordarlos que éste tiene como características presentar leucopenia con hipopolinucleosis. Podríamos, sin embargo, acoplar los hechos, diciendo que en el IHF existe, además de una exageración de la función hemolítica del bazo, una frenación medular electiva sobre la producción de las plaquetas, es decir, habría una hiperesplenía disociada y parcial: la primera se realiza en el parénquima esplénico, el cual se vería obligado a hipertrofiarse para dar cumplimiento a la destrucción en gran escala de los hematíes anormales y frágiles que caracterizan a esta enfermedad. Existen pruebas y hechos de todos conocidos que permiten asegurar que tal es el mecanismo de la hemolisis y de la esplenomegalia en el IHF. Respecto a la plaquetopenia, sería el resultado de la acción de una sustancia esplenógena sobre los megacariocitos, cuya natural función plaque- togénica perturbaría, hecho que ya comentamos. Esa acción parcial sobre la médula ósea, es susceptible de hacerse más generalizada en algunas circunstancias, como se ve en los casos no excepcionales de IHF con leucopenia.

Sabido es que la hiperesplenía ha sido muy discutida respecto a su mecanismo, y se dividen las tendencias para explicarlas en dos escuelas, la europea, que se manifiesta a favor de la naturaleza hormonal del proceso y la americana, que se inclina a la fagocitaria que le atribuye la merma de los elementos circulantes a la fabocitoris esplénica. En el caso de la IHF tendríamos aunadas tendencias, lo cual desde luego parece razonable y se ajus

Cuadernos de Historia de la Salud

ta a las observaciones histológicas y hechos experimentales. Queda pues bien probado, a nuestro entender, la doble manera de ejercer la hiperesplenía.

Púrpura trombocitopénica: Tenemos entre nuestras esplenectomías nueve casos de PT, cinco hombres y cuatro mujeres, todos ellos individuos jóvenes como corresponde a esta afección. En todos, la sintomatología más destacada consistió en manifestaciones purpúricas cutáneas y hemorragias mucosas. Hematológicamente observamos anemia severa en relación con las hemorragias y plaquetopenia; irretractibilidad del coágulo, con tiempo de sangramiento muy prolongado, coagulación normal o casi. Aunque la esplenomegalia no es en esta afección muy acentuada, encontramos, sin embargo, el bazo palpable en ocho de los nueve casos y aumentado de tamaño en todos por comprobación operatoria.

Pudimos comprobar inmediatamente después de ligado el pedículo esplénico, el acortamiento del tiempo de sangramiento y la detección del síndrome hemorrágico. Los recuentos de plaquetas verificados en las primeras horas que siguieron a las intervenciones, mostraron un aumento progresivo de las mismas hasta sobrepasar la cifra normal días después. Sin embargo, observamos en algunas ocasiones una caída en la numeración de plaquetas que interrumpía la curva ascendente de las mismas, sin que hayamos podido encontrar una explicación a este fenómeno, señalado por otra parte por distintos autores. ¿Será función vicariante del sistema reticuloendotelial? Esta acción de la esplenectomía sobre el tiempo de sangramiento y sobre el número de plaquetas circulantes, plantea muy interesantes problemas que aún no han sido satisfactoriamente interpretados. ¿Por qué se detiene la hemorragia y se acorta el Duke, cuando aún no se han elevado suficientemente las plaquetas? ¿Por qué se producen las hemorragias en unos enfermos con cifras de plaquetas muy superiores a la cifra crítica de otros? ¿Por qué, por ejemplo, en la anemia perniciosa con plaquetopenia exagerada no se producen hemorragias? Hay que buscar algún otro factor además de la disminución de las plaquetas para explicar estos fenómenos. La fragilidad capilar se ha invocado y sabemos que en la PT esta alteración está presente como lo demuestra la prueba del lazo de Tumpel-Leeds y las propias manifestaciones purpúricas, que son un exponente de esa alteración, pero, ¿no tenemos, como ya ha sido señalado, en las nefritis crónica, evidente fragilidad capilar sin las alteraciones que caracterizan a la PT? Para dar satisfactoria explicación es estos hechos, es necesario aceptar que un conjunto de factores que actúan en combinación son necesarios para determinar las manifestaciones propias de la enfermedad, por una parte, disminución de plaquetas, por otra, cierta alteración de las mismas que no las hace aptas para sus funciones -teoría de la tromboastenia de Glanzmann-, además, alteraciones de los capilares; ¿falta de cemento intercelular?, ¿trastorno en la constitución de la fibrina que la haría menos retráctil?...

Recientes trabajos, a los que hemos aludido anteriormente, han probado de manera concluyente que el bazo de esos enfermos actúa mediante un meca-

nismo hormonal, sobre los megacariocitos de la médula, y provocan en ellos alteraciones que se traducen en una gran disminución de su capacidad para producir plaquetas. En exámenes de médula antes y después de la esplenectomía, Dameshek ha revelado estos cambios y su corrección después de suprimido el bazo, igual que *Valentino*. Esta acción esplénica, fácil de demostrar sobre los megacariocitos y plaquetas, no se puede evidenciar de manera objetiva sobre los capilares y la calidad de la fibrina, pero parece lógico aceptar que existan productos de elaboración esplénica que intervengan a su vez de alguna manera sobre estos elementos. Pero cualquiera que sea la importancia que cada uno de estos factores pueda tener en el cuadro de la enfermedad, un hecho domina sobre todos, y es la acción del bazo, demostrada por la rectificación de todas las manifestaciones, inmediatamente después de su supresión y de aquí surge la indicación de la esplenectomía, como uno de los éxitos más dramáticos de la Cirugía.

Anemias esplénicas: Tenemos cinco operados bajo este epígrafe, que comprende un numeroso conjunto de afecciones caracterizadas por aumento considerable del bazo, con anemia acentuada, leucopenia, plaquetopenia y compromiso hepático variable: de marcha crónica, sin que exista participación ganglionar ni signos de leucemia o mielema. La enfermedad de Banti y los síndromes bantianos, constituyen el número principal de este capítulo. En ellos es indudable que el bazo desempeña una parte principal en la patogenia del proceso, como lo demuestra la acción beneficiosa de la esplenectomía. En uno de nuestros casos (historia clínica número uno), pudimos observar durante la operación lesiones avanzadas de cirrosis hepática y dos años después, al reintervenir el mismo sujeto por un ataque de apendicitis aguda, pudimos comprobar que las lesiones hepáticas habían regresado considerablemente, dato que se ajustaba a la clínica, pues el enfermo había seguido una evolución en esos dos años de ininterrumpida mejoría hasta llegar a verse libre de todos los síntomas que padecía: anemia, astenia, anorexia, subidero, hemorragias y otros. Debemos hacer resaltar aquí, que cuando lo esplenectomizamos, había presentado varias hematemesis copiosas, cuya frecuencia amenazó seriamente su vida. Juzgamos este éxito terapéutico de gran interés doctrinal, pues viene a confirmar la importancia del factor esplénico en las lesiones hepáticas y a plantear la justificación de la intervención en determinados casos, aun en periodos tan avanzados. Claro está, que con este caso no pretendemos abogar por la esplenectomía tardía, ella debe practicarse en un periodo temprano, donde los resultados, son mejores y la mortalidad operatoria es inferior.

El diagnóstico de la AE es fácil, basta recordar sus características clínicas y hematológicas, entre las que habrá de destacarse el síndrome de hiperesplenía, pero como no todas las formas son beneficiadas por la esplenectomía, es necesario distinguirlas. Son tributarias del tratamiento quirúrgico: el Banti y los síndromes bantianos en su comienzo; la esplenomegalia hemoli-

Cuadernos de Historia de la Salud

ptica criptogenética adquirida tipo Banti; la enfermedad de Frugoni o esplenomegalia tromboflebítica primitiva y la esplenomegalia siderótica de tipo Gamma. La punción esplénica permitirá excluir las criptoleucemias, las criptoeритроblastosis, la enfermedad de Gaucher, las esplenomegalias parasitarias y neoplásicas, por la presencia en el esplenograma de los elementos que caracterizan a estas respectivas afecciones: así en las criptoleucemias y criptoeритроblastosis, se mostrará el bazo con mielosis y reacción eritroblástica; en la enfermedad de Gaucher, veremos sus células características muy voluminosas, de 40 a 80 micras de diámetro, de aspecto epiteloide; en las parasitarias, podremos encontrar el parásito causante.

El Banti en su forma pura, criptogenética, constituye una rareza clínica, la mayor parte de las veces se trata de síndromes bantianos: se caracterizan especialmente por una mediana esplenomegalia fibrosa, con anemia, leucopenia, plaquetopenia, cirrosis hepática y ascitis tardía, y aparece en una persona joven, sin antecedentes de sífilis, paludismo u otra causa infecciosa o parasitaria. A la punción esplénica no revelará signos de hematopoyesis, de hemolisis, siderosis ni macrofagia.

La esplenomegalia hemolítica criptogenética adquirida tipo Banti, se caracterizará por un síndrome de anemia con ictericia hemolítica y esplenomegalia, que aparece sin causa conocida, y se diferencia de la ictericia hemolítica familiar en la ausencia de alteraciones de los hematíes, que son normales, sin disminución de la resistencia globular y sin estigmas hereditarios ni antecedentes familiares.

La enfermedad de Frugoni, se caracterizará como un síndrome bantiano en el que se destaca la tendencia a las hemorragias digestivas, a veces bastante precoces, y debemos recordar, que las grandes hemorragias gastrointestinales sin síntomas digestivos establecen un indicio hacia el Frugoni. Estas hemorragias se deben como sabemos al desarrollo considerable de la circulación venosa de la extremidad inferior del esófago y porción cardíaca del estómago, debido a la tromboflebitis que interesa la vena esplénica, hecho éste que caracteriza a la enfermedad llamada por ello esplenomegalia tromboflebítica. En su forma pura la diferenciación con el Banti es muy difícil, pero la tendencia, precocidad y abundancia de las hemorragias y la disminución del bazo a continuación de ellas, como si se vaciara de su contenido -no otra cosa sucede, pues el órgano en esta enfermedad está convertido en una esponja ingurgitada de sangre, la que busca salida a través de las anastomosis venosas vecinas- bastan para establecer la diferenciación. Además, suelen acompañarse esas hemorragias de brotes de ascitis pasajeros y de fiebres, lo que testimonia el proceso flebítico. La disminución apreciable del bazo después de la inyección adrenalina es otra característica de esta enfermedad, por lo menos en sus comienzos, antes de que procesos de fibroesclerosis vengán a fijar al órgano en su volumen. Sabido es lo poco que reacciona el Banti a esta prueba.

Historia de mi vida y otros trabajos

Es bueno, desde luego, antes de terminar con la enfermedad de Frugoni dejar aclarado que al lado de las hemorragias digestivas cuya patogenia se ajusta tan perfectamente a los hechos en los casos en que existe trombosis de la vena esplénica, hay que admitir en estos síndromes, otro mecanismo para explicar las hemorragias que se ven por várices cardioesofágicas, en ausencia de alteración de la vena esplénica y que se presentan aun después de la esplenectomía, en cuyos casos, toda acción hipertensiva sobre las várices esofagogástricas presentes, no puede ser invocada por la trombosis esplénica. Como estas hemorragias plantean un problema serio, es de gran interés que el cirujano apremie la indicación de la esplenectomía en estos estados, antes de que se hayan desarrollado las várices aludidas. Es la única manera de luchar con éxito contra tales hemorragias.

Respecto a los síndromes bantianos de causa conocida, tenemos: las esplenomegalias sifilítica, tuberculosa, cirrótica y palúdica, en las cuales la esplenectomía no se encuentra indicada sino en casos excepcionales. De aquí el interés en establecer su diferenciación.

La esplenomegalia sifilítica se reconocerá por los antecedentes, serología y punción esplénica, que indicará macrofagia, ausente en el Banti. El tratamiento de prueba en caso de dudas podrá aclarar el diagnóstico.

La esplenomegalia palúdica habitualmente de gran tamaño, tendía su favor los antecedentes, aunque sean remotos (*Roussell*) de ataques palúdicos y la punción esplénica con manifestaciones de hemólisis, siderosis, macrotagia y a veces la presencia del parásito. El tratamiento antipalúdico suele actuar muy favorablemente sobre la esplenomegalia. En nuestra serie tuvimos un caso (historia clínica número 10) de esplenomegalia palúdica que realizaba un tipo Banti bajo todos los aspectos. Practicamos la esplenectomía con resultado desfavorable, el enfermo falleció a los tres días con un síndrome de insuficiencia hepática grave. *Boutreau-Roussel* en su obra *Clínica quirúrgica de los países cálidos* con su gran experiencia se manifiesta decididamente contra ríto a la cirugía de estos estados.

La esplenomegalia tuberculosa tipo Banti es rara. El esplenograma revelará una reacción macrofágica y la posibilidad de hallar el bacilo de Koch (*assau*) o la tuberculización de curiel con material gaseoso obtenido (*Weil* ! i ; casos puros pueden beneficiarse de la esplenectomía.

Las esplenomegalias que acompañan a las cirrosis hepáticas serán diferenciadas del Banti y de los síndromes bantianos, porque la anomalía hepática en aquéllas precede y domina a la esplénica: habitualmente hay ausencia de leucopenia y plaquetopenia y la punción del bazo señalará las características de un órgano congestivo con macrofagia. No es el bazo en ese tipo de cirrosis, la causa ni el centro del proceso, parece lógico que no esté indicada en ellas la esplenectomía. Además, siempre existen en tales enfermos cuando ya presentan una gruesa esplenomegalia, lesiones hepáticas avanzadas que hacen prohibitiva la esplenectomía, pero tampoco nada remediamos con extirpar un ór-

Cuadernos de Historia de la Salud

gano, en una enfermedad en la cual él no constituye un factor causal ni agravante. Y si tratamos con ella de actuar sobre el síndrome de hipertensión portal, al sustraer en ese sistema venoso, el caudal considerablemente aumentado de la circulación esplénica, los hechos han demostrado con sobrada evidencia, que tal aspiración no se logra, como personalmente hemos comprobado. En nuestra serie de esplenectomías (historias clínicas números 7 y 2) tuvimos dos casos de cirrosis de Laennec, con gruesa ascitis y circulación colateral portocaba acentuada. No sólo no logramos hacer retroceder las manifestaciones de hipertensión portal, sino que nuestros enfermos sucumbieron días después de operados.

Antes de pasar a otro capítulo debemos dedicar algunas líneas a las cirrosis esplenomegálicas de Eppinger, cuadro que este autor separó de la anemia espiénica primitiva, por ciertas características clínicas y anatomopatológicas y que se encuentra constituido por: un aumento considerable del hígado con lesiones de cirrosis de tipo Laennec, esplenomegalia considerable, anemia, trombopenia, ictericia frecuentemente intensa, pero no constante, de tipo hemolítico, tendencia a las hemorragias, ausencia de circulación venosa y de ascitis. No se trataría pues de una cirrosis de Laennec, tampoco de un Banti, por la participación precoz y exagerada del hígado y porque el bazo presenta no la esclerosis con selección folicular y periarterial, sino de tipo generalizada, que invade todos los elementos del órgano, con condensaciones focales y gruesa periesplenitis.

Peró como afirma el Profesor *Armas Cruz*, en su documentada obra *Esplenomegalias Crónicas no Leucémicas* que hemos consultado frecuentemente no existe una línea divisoria neta, que permite separar las cirrosis esplenomegálicas de Eppinger, de la anemia espiénica primitiva, y están unidos ambos procesos por una serie de cuadros intermediarios, que parece más lógico y práctico considerarlos a todos como diversas modalidades clínicas de una misma afección. Para nosotros, cirujanos, que estamos tratando de señalarlas indicaciones de la esplenectomía, este problema sólo tiene un interés doctrinal pues en las cirrosis esplenomegálicas según el propio *Eppinger*, es conveniente la operación en sus comienzos y por tanto las consideramos bajo este aspecto en el mismo capítulo de la AEP.

La neutropenia idiopática es otra forma de hiperesplenía que se considera hoy en día como formando una entidad propia al igual que el ictero hemolítico familiar y la púrpura trombocitopénica. Si no se encuentra una causa tóxica, infecciosa o alérgica y la médula muestra actividad granulopoyética, la esplenectomía estará indicada. Y por último, existen cuadros de causa desconocida, en que la acción nociva del bazo ejerce sobre los hematíes, granulocitos y plaquetas, que determina una marcada reducción en estos tres elementos sanguíneos de origen medular. Tal condición es llamada panhematocitopenia y se acompaña de esplenomegalia e hiperplasia compensadora de los

elementos de la médula ósea. Si no puede encontrarse un factor causal determinado, estará indicada la esplenectomía.

Con estas líneas terminamos el estudio de las indicaciones de la esplenectomía, en las esplenomegalias crónicas. No nos ha sido posible hacer una clasificación que comprenda el conjunto de los cuadros que posibilitan el tratamiento quirúrgico, pues su gran diversidad y su íntima interrelación con las afecciones de la sangre, del hígado, del sistema reticuloendotelial y del linfático, hacen imposible ese empeño. Así pues, hemos preferido enumerar simplemente aquellas afecciones, en las cuales la experiencia ha demostrado la justificación operatoria por sus resultados siempre beneficiosos. En los estados no comprendidos en esta enumeración no es conveniente en general la aplicación de la esplenectomía y sólo podrá plantearse en ellos, en casos excepcionales y luego de un cuidadoso estudio. Y no olvidemos, que cualquiera que sea la afección a considerar, nunca deberá hacerse una esplenectomía sin el estudio previo de la médula ósea. La aplasia medular contraindica formalmente la operación. Igual diremos del estudio de la función hepática, pues su insuficiencia contraindica igualmente el tratamiento quirúrgico. Y no hagamos la indicación de una esplenectomía, si no se ha llegado a un diagnóstico cierto de la naturaleza de la esplenomegalia, para saber si está comprendida dentro de los anteriores cuadros, únicos en que hoy ofrece seguridad la intervención.

En el preoperatorio deberán tomarse diversas medidas según la naturaleza de la esplenomegalia. En el íctero hemolítico familiar deberán evitarse las transfusiones que llevan en sí el riesgo de desatar crisis de hemólisis muy graves. Recordamos los de nuestros casos (historias clínicas números 3 y 4) que sucumbieron a consecuencia de las mismas.

En las esplenomegalias tromboflebíticas deberemos evitar la extensión del proceso de trombosis hacia la porta y otros territorios, para lo cual se empleará en los primeros días del posoperatorio la heparina por su acción rápida, y el dicumarol de efecto más lento, en los días subsiguientes, a la dosis de 5 miligramos por kilo de peso el primer día de su empleo y 1,5 miligramos los días restantes, vigilando siempre el tiempo de protrombina a fin de mantener al enfermo dentro de un límite de seguridad contra eventuales trombosis, es decir alrededor de un tiempo de protrombina de 35 segundos. Esta práctica que puede emplearse en todos los casos de esplenectomía por la tendencia en ellos a la elevación considerable del número de plaquetas ¹ y la propensión a las trombosis, se hace imperativa en la enfermedad de Frugoni, donde estos peligros alcanzan su máximo. Además en esta afección como la tromboflebitis y los accesos febriles hacen suponer la presencia de un agente causal infeccioso, será una medida coadyuvante que juzgamos de positiva utilidad, el empleo de

Uno de nuestros enfermos llegó a tener más de millón y medio de plaquetas por m³ al décimo día de operado.

Cuadernos de Historia de la Salud

la penicilina en el pre y pos-operatorio, práctica que por otra parte empleamos actualmente de manera sistemática en todos los operados.

TECNICA OPERATORIA

Antes de exponer los detalles de la técnica quirúrgica, deseamos rendir un homenaje al doctor *Enrique Núñez*, que en 1901 realizó en Cuba la primera esplenectomía, por esplenomegalia crónica. Se trataba de una enferma enviada a Cuba por el doctor *Horacio Ferrer*, la cual presentaba un síndrome hemorrágico caracterizado por metrorragias abundantes e incontrolables, acompañado de esplenomegalia, cuadro que correspondía indudablemente, al estado que varios años más tarde el Profesor *E. Weil* denominó hemogenia. Esta enferma constituyó un éxito operatorio, y con ella se inició la práctica de la esplenectomía entre nosotros.

Volviendo al tema que nos ocupa, diremos, que la extirpación de los bazo grandes y adherentes, ha constituido una de las preocupaciones de los cirujanos de todas las épocas, sin gran resultado por los más destacados maestros de nuestra profesión, en hallar una vía de acceso satisfactoria. Así tenemos, las incisiones de *Río Branco*, de *Lecene*, de *Lejar*, con y sin resección cartilaginosa, y otras tantas, que si bien son suficientes, frente a bazo de moderado tamaño y no muy adheridos, resultan del todo inadecuadas en condiciones más adversas, que no escasean por cierto. Los momentos más dramáticos de nuestra vida de cirujano, los debemos a esas esplenectomías difíciles, practicadas a través de esas incisiones, todas las cuales hemos probado. Estas dificultades se comprenden bien, al considerar que el polo superior del bazo se encuentra profundamente oculto en el hipocondrio izquierdo, por delante de las últimas costillas, las que sólo está separado por el diafragma. De tal modo, que quirúrgicamente puede considerarse al bazo, como un órgano más torácico que abdominal. Cualquier incisión puramente abdominal, como las antes señaladas, necesariamente ha de encontrarse bastante distante de su objetivo. Surgió pues, la idea de abordar al órgano por una vía más alta y posterior, que interesa, además de los planos abdominales, la región inferior del tórax. Así *Schwartz*, *Lapointe* y *Chevrier* en 1919 y *Costantini* en 1920, tratan de la toracofrenolaparotomía, vía de acceso, que da un campo muy extenso, pero que se acompaña de un amplio neumotorax abierto, que en aquella época, en que no se conocían los adelantos de la anestesiología moderna ni el uso de los antibióticos, se asociaba habitualmente a serias complicaciones como la traumatopnea y las pleuresías y neumonías, siempre graves. No es de extrañar, pues, que fuese abandonada esta vía generosa de acceso. Pero hoy, gracias a la intubación traqueal que permite controlar la pneumotórax a voluntad y el empleo de nuevos agentes anestésicos, junto con el uso de la penicilina, estreptomycin y sulfas, se ha hecho posible practicar la toracofrenolaparotomía sin mayores peligros y gracias a ello se han hecho posible, con am-

plio margen de seguridad, las operaciones sobre el cardias y el esófago, antes tan difíciles y riesgosas, que eran prohibitivas por su alta mortalidad. Es natural que la cirugía del bazo -órgano que como dijimos puede considerarse quirúrgicamente como torácico- se haya beneficiado también con aquellos adelantos. ¿Quiere esto decir que debemos abandonar las antiguas incisiones abdominales, para emplear en todos los casos de esplenomegalias la vía toracoabdominal? Estamos lejos de pensar así, pues conocemos que a pesar de todos sus beneficios actuales, aún tiene sus riesgos e inconvenientes, como hemos observado personalmente, por lo que sólo la recomendamos en casos difíciles de bazo grande y adherente. Para los casos más discretos, creemos que la incisión de Lejar o simplemente la laparotomía media supraumbilical, añadida o no, de una prolongación horizontal hacia la izquierda, desde su extremidad inferior, dan campo suficiente, y se evita el pneumotórax con sus posibles consecuencias. Y para aquellos, en que por sus condiciones locales no fuesen suficientes las vías abdominales anteriores, y en que por las condiciones generales del sujeto muy debilitado o de muy corta edad, la vía toracofrenoabdominal resultaría riesgosa, tenemos la vía propuesta por *Huard y Montagné* en 1933, que viene a ser una vía intermedia.

Como en nuestras últimas esplenectomías nos hemos servido de la incisión toracofrenoabdominal y de la preconizada por *Huard y Montagné*, vamos a describir éstas en detalle y no de las puramente abdominales que empleamos primeramente, por ser harto conocidas.

Via de Huard y Montagné tal como la practicamos

Los autores recomiendan la posición del enfermo en decúbito lateral derecho, con el brazo izquierdo cruzado por delante del pecho, colgando por fuera del borde de la mesa. Nosotros preferimos decúbito oblicuo como en la incisión de *Humphreys* que más adelante detallaremos, porque permite mejor dominio sobre ambas caras del pedículo esplénico anterior y posterior.

La incisión cutánea comienza en el abdomen, en la línea media por encima y cerca del ombligo y se dirige hacia la extremidad del cartílago que continúa la X la costilla para seguir por encima de estos elementos hasta la línea axilar posterior. A nivel del tórax se profundiza hasta llegar al cartílago y costilla, interesando todos los planos musculares. Se incide el periostio de la referida costilla siguiendo sus bordes superior e inferior, maniobra recomendada por *Huard y Montagné* que permite una fácil desperiostización de la cara interna de la costilla con menos riesgo de herir la pleura. Aislada aquélla en toda la extensión de la incisión torácica, se reseca junto con el cartílago que la prolonga y se procede a dividir en su centro a todo lo largo del lecho perióstico, para poner a la vista la pleura subyacente, que se ejerce gran cuidado para no abrir accidentalmente la cavidad serosa. Terminada la incisión perióstica se decolan ambos bordes superior e inferior para ampliar el campo sobre la cara externa de la pleura. Finalizada esta parte de la incisión torácica volvemos a la porción abdominal para seccionar todos los planos y abrir la

gran cavidad esplécnica. Algunos puntos en U colocados paralelos al corte de los músculos sobre la aponeurosis, que comprenda todo el espesor, aseguran la hemostasia y evitan la retracción de los mismos dentro de sus vainas. Introduciendo la mano izquierda por esta herida la deslizamos por debajo del diafragma, con la palma hacia arriba para hacer presión contra el plano costal a un nivel un poco superior del sitio de la costilla reseca y procedemos a incidir con la tijera el plano formado por el diafragma y el fondo de saco pleural en la zona en que está convertido en cavidad virtual, zona no ocupada en 1ª respiración normal por el pulmón y que debido a la coalescencia fisiológica de ambas hojas pleurales se puede incidir sin peligro de pneumotórax, peligro que por otra parte la mano izquierda colocada como dijimos anteriormente se encargaría de detener inmediatamente con sólo aumentar su presión contra la pared torácica. En la parte más posterior de la incisión, como el riesgo de pneumotórax es mayor por acercarse a la zona normalmente habitada por el pulmón y por donde por tanto no existe cavidad virtual, sino real, antes de continuar seccionando el plano diafragmaticopleural colocamos unos puntos en U paralelos a la futura incisión que al unir firmemente ambas pleuras y diafragma, evite el pneumotórax. Terminado esto colocamos un separador mecánico, el Finochietto u otro similar, para obtener un amplio campo por la separación en sentido transversal de los labios de la herida toracoabdominal. En este momento o en cualquier otra oportunidad se puede producir por accidente un pneumotórax, que se cerrará inmediatamente sin ulteriores consecuencias como hemos podido comprobar.

Mediante compresas convenientemente dispuestas, aislamos el estómago hacia la derecha y la masa intestinal hacia abajo de manera de aislar el bazo y poder trabajar sobre el mismo sin interferencias molestas. A partir de este momento la técnica que se debe seguir es la misma que expondremos a continuación, al tratar la vía toracofrenoabdominal de *Humphreys*, digamos únicamente para terminar, que esta vía de *Huard* y *Montagné* brinda un campo casi tan amplio como aquélla, sin sus inconvenientes, pues en todo momento es una operación extrapleurizada y que el cierre de la herida es más rápido y fácil.

Vía toracofrenoabdominal. Incisión de Humphreys

El enfermo es colocado en decúbito lateral derecho un tanto inclinado sobre el dorso, mantenido en esa posición mediante cojines apropiadamente colocados detrás de la escápula izquierda y del sacro. El brazo izquierdo extendido hacia atrás descansa sobre el borde de la mesa. La incisión comienza en la línea media umbilicoxifoidea, aproximadamente en el centro de la misma y marcha transversalmente hacia la izquierda hasta encontrar el reborde cartilaginoso del tórax a nivel del VIII espacio intercostal. Se prolonga sobre este espacio hasta la línea axilar posterior. Después de interesar la piel y el tejido celular subcutáneo a todo lo largo de la incisión, seccionamos transversalmente el recto anterior del abdomen y los músculos anchos hasta el peritoneo, inclusive

en la porción abdominal de la herida y continuación con las tijeras seccionamos el cartilago costal continuando con este instrumento sobre el VIII espacio intercostal para interesar en conjunto los músculos intercostales y la pleura parietal hasta el extremo de la incisión cutánea. En este tiempo se produce el pneumotórax con el colapso pulmonar consecutivo que el anestésista se esfuerza de mantener en un grado apropiado a fin de no suprimir totalmente la función del órgano. Seccionamos luego el diafragma desde el cartilago costal anteriormente dividido hasta el extremo posterior de la incisión (*Carter*). Se ligan los vasos y se coloca el separador costal abriéndolo al máximo, lo que brinda un amplísimo campo que comunica las cavidades abdominal y torácica y a través de la cual el bazo en su totalidad se ofrece al operador, que puede realizar todos los tiempos de la técnica bajo el control de la vista.

Colocamos diversas compresas que aíslan y protegen convenientemente los órganos vecinos y procedemos a la esplenectomía. Primero vamos al polo inferior del bazo para seccionar el ligamento esplenocólico, habitualmente laxo y con vasos sin importancia; después introduciendo el índice izquierdo por detrás del borde inferior del ligamento gastroesplénico tratamos de separar a éste del pancreaticoesplénico que contiene los vasos esplénicos, arteria y vena: el dedo progresa suavemente hacia arriba dejando un espacio libre entre estos dos ligamentos, lo que permite colocar una serie de pinzas hemostáticas fuertes, escalonadas entre el borde de la gran curvatura gástrica y el bazo. Se va así seccionando por tramos este amplio meso que contiene los vasos cortos.

Terminada la sección a todo su largo del ligamento gastroesplénico, separamos hacia la derecha el estómago y aparece bajo la vista la cola del páncreas con el meso que la une al bazo, donde se ven perfectamente la arteria y vena esplénicas. Aislamos estos vasos y ayudados por un pasahilos los ligamos, comenzando desde luego por la arteria. Procedemos ahora a seccionar entre ligaduras las adherencias que pudieran haber entre el peritoneo diafragmático y el órgano a fin de liberarlo totalmente por sus caras.

Levantamos seguidamente el bazo haciéndolo rotar hacia la derecha de modo que la hoja peritoneal que une la cara posterior de su pedículo al riñón se presente a nuestra vista. Incidimos ésta a todo lo ancho del pedículo y a unos cinco centímetros del hilio, cuidando de no interesar más que la serosa. Rechazamos suavemente, hacia atrás y afuera, el labio parietal de la sección peritoneal, con la cual y continuando la rotación hacia la derecha del bazo, se nos presenta la cara posterior de la cola del páncreas y del meso pancreaticoesplénico. El órgano ahora sólo queda unido por éste que contiene los vasos que han sido previamente ligados. Procedemos a rechazar lejos del hilio la cola del páncreas, colocando después dos pinzas en ese meso, una vez comprobado por la exploración entre el pulgar y el índice izquierdos que no contiene más que los vasos, seccionamos y queda terminada la esplenectomía. Sobre la pinza proximal del pedículo colocamos otra ligadura de seguridad que engloba todos los elementos, y así se tiene una hemostasia perfecta.

Cuadernos de Historia de la Salud

Después de extraído el bazo se procede a reparar los planos peritoneales profundos. Si resulta fácil aproximar los bordes del peritoneo posterior, éstos se unirán con catgut simple, sepultando el muñón pancreático. En caso contrario no se hará ningún esfuerzo para conseguirlo. Se cierra el peritoneo anterior y se suturan los músculos abdominales sin dejar drenaje. El diafragma se une con un surget cromado. Las costillas VIII y IX se aproximan mediante tres puntos y después se coloca una sutura a los planos musculares del tórax. Se une la piel con puntos separados de seda a todo lo largo de la incisión, teniendo la precaución de introducir en la cavidad pleural antes del cierre completo de la herida una sonda de Nelatón para extraer el aire y permitir la reexpansión del pulmón, logrado el objetivo, se retira la sonda al tiempo que se aprieta el último punto en la vecindad del catéter: así queda cerrado el tórax a prueba de aire.

Siguiendo estas dos últimas técnicas nos parece haberse simplificado grandemente la esplenectomía y lo que es más importante, se la ha convertido en una intervención segura, susceptible y de una técnica bien reglada. Desde luego, las condiciones particulares de algunos casos obligarán al cirujano a introducir alguna alteración el orden de los tiempos antes descritos.

NUESTROS CASOS

Terminaremos este trabajo con la presentación de las historias clínicas de nuestros enfermos. A fin de no hacer el tema muy extenso, nos limitaremos a exponer en forma resumida los datos de cada uno.

No. 1. E. Q., hombre de 27 años, blanco. Ingresó el 17 de mayo de 1937 en el Hospital "Mercedes" por hematemesis y melena abundantes. Tres años antes tuvo iguales síntomas a ictericia. A su examen gran palidez por anemia, edemas palpebrales, bazo grande y duro que llega hasta el ombligo. Hígado pequeño, sin ascitis ni circulación venosa colateral.

Duke 1 1/2 minutos. Sabrazes 2 1/2 minutos. Hematíes: 2 380 000. Leucocitos: 2 000. Eosinófilos: 2 %. Neutrófilos: 42 %. Mononucleares (linfocitos): 48 %. Stab. 8 %. Plaquetas: 90 000. Meinicke: negativo. Orina: normal. Radiografías de estómago y duodeno: normales.

Después de la ligera mejoría sale del hospital, y reingresa nuevamente en octubre con igual sintomatología y previa transfusión le practica la esplenectomía el día 17 del propio mes con el diagnóstico de síndrome de Banti. Se encuentra un bazo grande, duro, fibroso, con discreta periesplenitis, hígado atrófico con cirrosis.

Es dado de alta el 30 de diciembre curado, y hasta el presente, después de 11 años, no ha vuelto a presentar hematemesis, melena ni ictero, y reanudó su ocupación de estibador en los muelles.

En agosto de 1942 ingresa con un cuadro de apendicitis aguda por el cual es operado de urgencia y se aprovechó esta oportunidad para examinar el hí-

gado, y nos sorprende el aspecto de la glándula que era normal, y habían desaparecido las manifestaciones macroscópicas de cirrosis que habíamos observado en 1937 durante la esplenectomía. Y hemos hecho alusión a la importancia de este hallazgo durante la exposición de nuestro trabajo.

No. 2, A. F. M., de 58 años, blanco, ingresa en el Hospital "Mercedes" el 4 de marzo de 1938, con esplenomegalia, ascitis abundante, hígado pequeño y duro. Da antecedente de epigastralgia, hematemesis y melena. Hematíes: 2 800 000. Hemoglobina: 55 /. Leucocitos: 9 500. Plaquetas: 140 000. Coágulo: retráctil. Coagulación y sangramiento: normales. Meinicke: negativo. Con el diagnóstico de síndrome de Banti le practico esplenectomía el 14 de abril, se comprobó bazo grande, duro, escleroso con zonas de infarto; periesplenitis. Al corte histico esclerosis difusa. El hígado cirrótico, retraído. Evolución posoperatoria accidentada, con fiebre, intranquilidad, taquicardia, oliguria progresiva. El estado general empeora y el enfermo fallece a los cuatro días.

No. 3, A. C. P., sexo femenino, 18 años. Ingresó en el Hospital "Mercedes" en junio de 1939 con ictero y grueso bazo. Desde hace dos años ulceraciones en las piernas que alcanzan el tamaño de una moneda de cuarenta centavos. Cuando tenía cuatro años el doctor *Aballi* diagnóstico ictero hemolítico familiar y recomendó la operación. Examen de sangre demuestra resistencia globular disminuida y esferocitos. Con el diagnóstico de IHF la esplenectomizo el 30 de junio. La enferma fallece esa noche con una crisis de hemólisis grave caracterizada por fiebre alta, ictero y agitación. Achacamos ese cuadro a una transfusión que se practicó en el preoperatorio inmediato.

No. 4, M. A. C., /blanco, cubano, de 10 años. Ingresó en el Hospital "Mercedes" el 20 de octubre de 1939, con gran anemia y tinte icterico de la piel. Se nos informa que estuvo ingresado anteriormente en marzo del propio año por los mismos síntomas y padecía entonces ulceraciones a nivel de las piernas. Al examen encontramos bazo muy aumentado. Hígado: normal. Van de Bergh indirecto: intensamente positivo. Índice icterico: 22. Recuento: hematíes: 2 100 000. Hemoglobina: 40 %. Leucocitos: 8 000. Esferocitosis, reticulocitos: 12 %. Resistencia globular: Mx 0,30 y Mn. 0,50. Coágulo retráctil. Duke: 3 minutos. Sabrazes: 8 minutos. Meinicke: negativo. Con diagnóstico de IHF lo esplenectomizo el 20 de octubre. El enfermo falleció a las 22 horas con un cuadro de *shock* que se inició al final de la operación.

No. 5, N. P., blanco, 20 años, cubano. Ingresó en el Hospital "Mercedes" en noviembre de 1939 con gingivorragias y manchas equimóticas por la piel. Bazo grande, palpable, no doloroso. Hígado: normal, Prueba del lazo: positiva. Recuento globular: Hematíes: 3 395 000. Hemoglobina: 50 Leucocitos: 6 000. Neutrófilos: 62 %. Plaquetas: 70 000. Coágulo: no retráctil. Duke: 18 minutos. Coagulación: 8 minutos. Meinicke: negativo. Diagnosticamos púrpura trombocitopénica y opero al enfermo el 20 de noviembre, comprobando

Cuadernos de Historia de la Salud

bazo grande sin otra alteración. Evolución posoperatoria: sin accidentes. El enfermo se encuentra actualmente bien.

No. 6, J. P., 12 años, blanca, cubana. Ingresó el 28 de noviembre de 1939 en el Hospital "Mercedes", con artropatía diseminadas correspondientes al síndrome de Still-Chauffard, enviada por el doctor *Agustín Castellanos* para ser esplenectomizada. Realicé la intervención el 8 de diciembre, siguiendo una evolución posoperatoria sin accidentes, pero sin que se modificasen favorablemente sus manifestaciones articulares. Ulteriormente le practicamos una paratiroidectomía con igual resultado negativo.

No. 7, P. H., 46 años, chino. Ingresó en el Hospital "Mercedes" el 20 de septiembre de 1940 con gruesa ascitis, gran astenia, circulación Colateral e hígado pequeño; hematemesis en diversas ocasiones. Meinicke: negativo. Hematíes: 3 060 000. Hemoglobina: 50 %. Leucocitos: 15 000. Plaquetas: 203 000. Takata Ara: XXX. Orinas escasas con vestigios de albúmina. Con diagnóstico de cirrosis de Laennec le practico la esplenectomía el día 23 de septiembre, encontrando bazo voluminoso con zonas de infarto y marcada esclerosis; ligera periesplenitis; hígado escleroatrófico, cirrótico. Las plaquetas ascienden hasta alcanzar 470 000 al duodécimo día posoperatorio. La evolución no es feliz, se reproduce rápidamente la ascitis, lo que hace necesario repetir las punciones y el enfermo se va desmejorando por días hasta fallecer el 15 de octubre.

No. 8, A. M., sexo masculino, 15 años, blanco. Ingresó el 14 de febrero de 1940 con síndrome purpúrico y bazo palpable. Al examen palidez de piel y mucosas por anemia, equimosis diseminada por el cuerpo, gingivorragias; bazo aumentado discretamente. Recuento, hematíes: 3 400 000. Hemoglobina: 55 %. Leucocitos: 4 500. Neutrófilos: 48 %. Plaquetas: 60 000. Coágulo poco retráctil. Duke: 12 minutos. Sabrazes: 6 minutos. Meinicke: negativo. Se le practican dos transfusiones con donante esplenectomizado y se opera con diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática el 4 de marzo. Se repite la transfusión de esplenectomizado en el posoperatorio que tolera perfectamente, es dado de alta, curado, después de una convalecencia sin accidentes. El enfermo continúa bien.

No. 9, C. G. V., 14 años, mestiza. Ingresó en el Hospital "Mercedes" el 5 de noviembre de 1941 con hemorragia uterina alarmante por su cantidad y rebeldía al tratamiento. Menarquía en febrero que duró 6 días y muy abundante. A los 20 días nueva hemorragia que se mantiene 7 días. A partir de entonces la metrorragia se presenta cada dos semanas con iguales caracteres y en septiembre se hace continua. Presenta equimosis en los miembros y manifestaciones púrpuricas diseminadas por el cuerpo. Bazo: no palpable. Recuento: Hematíes: 1 340 000. Leucocitos: 31 000 (explicable por las transfusiones previas). Plaquetas: 48 000. Coágulo: no retráctil. Duke: más de 20 minutos; coagulación normal. Meinicke: negativo. Han fracasado todos los tratamientos para yugular el cuadro hemorrágico y con el diagnós-

Historia de mi vida y otros trabajos de hemogenia de Weil, la esplenectomizo el 18 de diciembre, cesando inmediatamente la hemorragia y se hace en pocos minutos normal el Duke. Por la tarde se inicia de nuevo la metrorragia que se controla rápidamente con transfusión de donante esplenectomizado. La enferma continúa a partir de este momento una convalecencia sin accidentes, y sale de alta, curada, el 5 de enero, a los 17 días de operada. Tuvimos noticias que se había casado años después. Falleció más adelante por causa ajena a la afección por la que la operamos.

No. 10, L. G. Q., hombre de 57 años, blanco. Ingresa en el Hospital "Mercedes" en junio de 1942, por esplenomegalia y dolores en el hipocondrio izquierdo. Ha padecido paludismo. Al examen, bazo grande y duro, hígado algo aumentado. Recuento globular: hematíes: 3 630 000 Leucocitos: 5 000. Neutrófilos: 51 %. Plaquetas: 216 000. Meinicke: negativo. Con diagnóstico de esplenomegalia palúdica lo esplenectomizo el 23 de julio. El enfermo fallece a los tres días con fiebre alta, agitación y oliguria extrema.

No. 11, J. G. S., sexo femenino, blanca, de 27 años. Ingresa en el Hospital "Mercedes" el 2 de marzo de 1943 con gingivorragias y manifestaciones purpúricas cutáneas. Desde hace dos años tendencia a hemorragias uterinas. Al examen: bazo palpable, hígado normal, Recuento: hematíes: 4 050 000. Leucocitos: 18 000. Plaquetas: 145 000. Duke: 5 1/2 minutos. Coagulación: normal. Meinicke: negativo. Con diagnóstico de hemogenia de Weil, la esplenectomizo el 8 de marzo. Evolución posoperatoria sin accidentes, y sale de alta, curada, el 19 de marzo.

No. 12, J. V. S., hombre de 28 años, blanco, español. Ingresa en el Hospital "Mercedes" el 25 de junio de 1943 con ictericia y dolor en el hipocondrio izquierdo. Desde un año antes, anorexia, dispepsia e íctero sin decoloración de las heces. Al examen bazo grande, hígado normal. Recuento: hematíes: 3 250 000 Leucocitos: 7 000. Esferocitosis, reticulocitos: 18 %. Plaquetas: 100 000. Índice icterico: 10. Resistencia globular: Mx.: 0,35 y Mn.: 0,45. Coágulo: retráctil. Duke: 3 minutos. Coagulación: 6 minutos. Takata Ara: negativo. Meinicke: negativo. Con diagnóstico de íctero hemolítico familiar, le practico esplenectomía el 7 de julio, y salió de alta, curado, después de una convalecencia sin accidentes.

No. 13, R. A., blanca, 21 años, soltera. Ingresa en el Hospital "Mercedes" el 4 de octubre de 1945 con bazo grande, anorexia, ligero íctero. Tiene tres hermanas que padecen de íctero. Al examen, esplenomegalia que sobrepasa tres traveses de dedo el reborde costal. Meinicke: negativo. Van den Bergh directo: positivo. Indirecta: intensamente positiva. Índice icterico: 22. Hematíes: 2 380 000. Reticulocitos: 11 %. Esferocitosis: Plaquetas: 110000. Duke: 2 minutos. Coagulación: 7 minutos. Resistencia globular: Ms.: 0,35 y Mn.: 0,50. Con diagnóstico de íctero hemolítico familiar la esplenectomizo el 8 de octubre y extirpo, además, un pequeño bazo supernumerario. Evolucion

Cuadernos de Historia de la Salud

posoperatoria: sin accidente. La enferma actualmente se encuentra bien, según informe de su médico, el doctor *López Fernández*.

No. 14, L. P., de 21 años, sexo masculino, blanco, cubano. Ingresa en el CPV el 16 de septiembre de 1946, por anemia y esplenomegalia. Refiere su médico, el Profesor *Valdés Dapena*, que desde niño ha tenido varias crisis de ictericia seguidas de anemia intensa, y que sus glóbulos rojos han llegado a descender hasta 2 000 000. A veces gingivorragias. Al examen se aprecia palidez ligera, íctero y bazo grandes que rebasa dos traveses de dedo al reborde costal. Hígado: normal. No hay ascitis ni circulación colateral. Recuento globular: hematíes: 3 800 000. Leucocitos: 12 000. Neutrófilos: 73 %. Plaquetas; 145 000. Reticulocitos: 16 %. Esferocitosis: resistencia globular: Mx.:

0, 40 y Mn.: 0,55. Coágulo: retráctil. Meinicke: negativo. Duke: 4 minutos. Coagulación: 7 minutos. El 18 de septiembre, con diagnóstico de íctero hemo- lítico familiar, lo esplenectomizo. Continúa una evolución posoperatoria sin accidentes, y sale de alta, curado, el 27 del propio mes. En la actualidad se encuentra bien de salud.

No. 15, O. R. G., de 31 años, blanco, cubano. Ingresa en el Hospital "Mercedes" el 9 de noviembre de 1946, por padecer de esplenomegalia y gran anemia. Los diversos exámenes que se le practicaron, así como un cuidadoso estudio clínico, verificado por compañeros tan distinguidos como los Profesores *Bisbé e Iglesias Betancourt*, no permiten llegar a un diagnóstico, pero se acuerda, por unanimidad, la indicación de la esplenectomía como única medida capaz de salvar al enfermo, pues habían fracasado todas las terapéuticas empleadas con anterioridad y el estado del paciente empeoraba por días. Lo operé el 11 de noviembre, le extirpé un grueso bazo, cuyo examen histológico no permitió tampoco establecer el diagnóstico, pues no se encontró lesión típica alguna. Así, pues, lo presentamos como un caso de esplenomegalia no clasificada y constituye un ejemplo de lo difícil que es, a veces, establecer el diagnóstico de una esplenopatía. Este enfermo hizo un posoperatorio inmediato, caracterizado por agitación, taquiarritmia, hipertermia y estado delirante, y falleció horas después.

No. 16, A R., de 23 años, sexo femenino, soltera, cubana. Ingresa en el Hospital "Mercedes" el 20 de octubre de 1947. Enviada a nosotros por el doctor *Pérez Stable*, con ictericia discreta y esplenomegalia. Relata dos hematemesis, crisis de diarreas, melena y ataques de ictericia sin decoloración de las heces ni prurito. Al examen se aprecia el bazo palpable, rebasa dos traveses de dedos el reborde costal; aparece duro. Hígado: borde inferior palpable y doloroso. Recuento: hematíes: 42 %. Reticulocitos: 2 %. Plaquetas: 145 000. Duke:

2 minutos. Sabrazes: 8 minutos. Coágulo: retráctil. Resistencia globular: Mx.:

0, 25 y Mn.: 0,45. Van den Bergh, directa e indirecta: positiva. Meinicke: negativo. Takata-Ara: positiva con ++. Medulograma: normal. ²³⁰Diagnostizamos el caso como esplenomegalia hemolítica criptogénica tipo Banti y realizamos la esplenectomía el 17 de noviembre, mediante la vía de acceso toracofrenoab-

Historia de mi vida y otros trabajos dominical con incisión de Humphreys. Evolución posoperatoria con ligera fiebre y algún malestar general, con disnea debido a discreto derrame pleural izquierdo. Sale de alta, curada, el día 15 de diciembre.

No. 17, E. C., de 9 años, sexo femenino, ingresa en la Sala "San Vicente" del Hospital "Mercedes" el 27 de agosto de 1947 por presentar manifestaciones purpúricas diseminadas por el cuerpo y gingivorragias. Al examen se aprecian petequias profusamente extendidas en ambas extremidades y abdomen, borde gingival tumefacto y hemorrágico, ventanas nasales con ligeros coágulos adherentes, testimoniando recientes epistaxis; bazo palpable que asoma su polo inferior por debajo del reborde costal. Recuento a su ingreso: Hematíes:

1 840 000. Leucocitos: 48 000. Polinucleares neutrófilos: 75 %. Gránulos tóxicos: + + + +. Hipercronía, poikilocitosis y anisocitosis. Plaquetas: 60 000. Duke 2 1/2 minutos. Sabrazos: normal. Meinicke: negativo. Después de cinco meses de tratamiento con ácido ascórbico, rutina, vitamina K, calcio y diversas transfusiones, se decide operarla con diagnóstico de púrpura trombocitopénica y el día 5 de enero de 1948 la esplenectomizo con 14 000 plaquetas, coágulo no retráctil. Duke de 6 minutos, mielograma esternal practicado por el Profesor *Chediak*, con el siguiente informe:

1. No se observan células anormales o atípicas al parénquima.
2. Hiperplasia cuantitativa de megacariocitos: se observan 154 megacariocitos por m.c.
3. Integridad de la serie granuloblástica.
4. Integridad de la serie eritroblástica.

Empleo la vía toracofrenoabdominal con incisión de Humphreys, que la enferma tolera muy bien durante el acto operatorio y en una hora se ha completado la intervención. El tiempo de sangramiento se hace normal inmediatamente después de ligado el pedículo esplénico y el recuento de plaquetas se eleva, en la tarde, a 150 000, y, en la noche, a 257 000. En el posoperatorio inmediato se le administró una transfusión de sangre de 300 cc y, a pesar del buen estado general de la enferma en la noche, a la madrugada del siguiente día falleció de modo inesperado. No se pudo hacer autopsia.

Durante el acto operatorio se extrajo sangre de la vena y arteria espiénicas para su recuento comparativo, que arrojó el siguiente resultado (Profesor *Chediak*) :

	Sangre arterial	Sangre venosa
Hemoglobina.....	44 %	40 %
Hematíes	2 320 000	1 960 000
Valor globular	0>9	1
Leucocitos	38 000	44 500
Stab.....	3 %	14 %
Segmentados.....	52 %	34 %
Eosinófilos	8%	3%
Linfocitos	34 %	32 %
Monocitos	3%	7 %
Plaquetas	18 000	10 000

No. 18, F. D. C., enviada por el doctor *Pérez Stable*, de 18 años, blanca. Ingresa el 5 de febrero con diagnóstico de síndrome de Banti, tenía como manifestaciones más destacadas: bazo grande, palpable por debajo del reborde costal, subíctero, anemia hipocroma de 4 010 000 hematíes; 4 500 leucocitos, 64 % de neutrófilos, 1 % de eosinófilos, 32 % de miligramos. Glucosa: 96 mg. Meinicke: negativo. Plaquetas: 96 240. Duke: 2 minutos. Coagulación: 6 minutos. Coágulo: irretráctil. Takara Ara: + ++. Biopsia hepática por punción (trocar de Herrera y Pardo), que arroja "posiblemente cirrosis". En los antecedentes figura un traumatismo en la región del hipocondrio izquierdo y varias hematemesis. El día 16 de febrero la opero, le practico la esplenectomía por vía toracofrenoabdominal con incisión de Humphreys. Resultó fácil la intervención, no obstante la magnitud del bazo y la presencia de venas en el pedículo enormemente dilatadas. Durante el acto operatorio realizamos recuento comparativo de la sangre de las arteria y vena esplénicas, con el siguiente resultado. (Doctor *Ferrat*):

	Sangre arterial	Sangre venosa
Hematíes	4 370 000	4 370 000
Leucocitos	11 000	18 000
Segmentados.....	48 %	38 %
Linfocitos	46 %	50 %
Monocitos	2%	2%
Plaquetas	130 000	120 000
Eosinófilos.....	4%	10%

La evolución posoperatoria fue perturbada los primeros días por fiebre de 38, dolor costal y derrame pleural izquierdo serohemático que exigió tres punciones evacuadoras de aproximadamente 1 000 cc cada una. Se le admi-

Historia de mi vida y otros trabajos
 nistró penicilina y transfusiones que conjuraron el cuadro, y fue dada de alta, curada, la enferma el 9 de marzo.

No. 19, R. P-, de 3 años de edad, de la Sala "San Vicente" del Hospital "Mercedes". Ingresa en octubre de 1947 con manifestaciones purpúricas, particularmente evidentes en los miembros, hemorragias en las encías y bazo grande. Prueba de Rumpel Leed: positiva, coagulación: normal. Duke: 6 minutos. No hay retracción del coágulo a las 24 horas. Orina: normal. No parásitos. Da como antecedentes equimosis diseminado por todo el cuerpo a los dos años, petequias y epistaxis. Recuento: hematíes: 3 400 000. Leucocitos: 4 000. Segmentados: 54 %. Linfocitos: 44 %. Plaquetas: 90 000. Sale del hospital en diciembre para volver a ingresar en enero del 48, con iguales manifestaciones purpúricas y 50 000 plaquetas que descienden a 29 000 en febrero, se acentúa la sintomatología. A partir del 10 del propio mes comienzan las plaquetas a ascender para llegar a 132 000 el día 27, en que vuelve a iniciarse otra crisis de plaquetopenia con descenso a 88 000 el 1 de marzo, en que decidimos operarla antes de que las cifras alcanzasen niveles más bajos. Temerosos de emplear la amplia vía de Humphreys en esta niña de tan poca edad, decidimos, recordando el caso No. 17, abordar el bazo por la técnica de Huard y Montagné que resultó fácil. Se produjo un ligero desgarró pleural accidental que se ocluye inmediatamente con unos puntos en U. Se verifica recuento comparativo de la sangre de las arteria y vena esplénicas con el siguiente resultado (Doctor Ferrat):

	Sangre arterial	Sangre venosa
Hematíes	3 310 000	3 640 000
Leucocitos	23 000	29 000
Segmentados	40 %	44 %
Eosinófilos	8%	6%
Linfocitos	46 %	46 %
Monocitos	6%	4%
Normoblastos	10 %	6 %
Plaquetas	78 000	131 000

La evolución posoperatoria fue sólo perturbada por una crisis febril con cianosis, polipnea y taquicardia que cedió a la aspiración bronquial y penicilina, se mantuvo, por precaución, a la enferma en la tienda de oxígeno durante 48 horas. Recuperada rápidamente salió de alta, curada, el 12 de marzo.

No. 20, J. G. J., de 15 años. Ingresa el 3 de febrero de 1948, en la Sala "San Joaquín", del Hospital "Mercedes" con manifestaciones purpúricas y gingivorragias. Hace un año tuvo epistaxis. Bazo no palpable. Hígado, normal. Prueba de Rumpel Leed: negativa. Recuento: Hematíes: 3 140 000.

Cuadernos de Historia de la Salud

Leucocitos: 11 000. Segmentados: 71 %. Eosinófilos: 8 %. Meinicke: negativo. Urea: 29 mg. Glucosa: 100 mg. Duke: más de 10 minutos. Sabrazes: 2 minutos. Coágulo: no retráctil. Las plaquetas son en diciembre 18 de 1947 en número de 55 000, descienden a 20 000 en diciembre 24, para volver a elevarse en enero 10 de 1948 a 45 000 con nuevo descenso a 25 000 en febrero

18. Vuelven a ascender a 45 000 en marzo 4 y llegan a 151 000 el 13 de dicho mes. Medulograma esternal practicado por el doctor *Barrera* en diciembre de 1947; integridad del sistema eritropoyético. Liger a reacción eosinofílica del leucopoyético. Marcada reacción del sistema megacariopoyético (300 por m.c.). Se observa promegacarioblastos, megacarioblastos y megacariocitos. El 8 de marzo nuevo medulograma esternal por el doctor *Vidal*: Eosinófilos: 2 %. Segmentados: 18 %. Stab.: 14 %. Juveniles: 10 %. Mielocitos neutrófilos: 16 %. Eosinófilos: 0 %. Mielocitos basófilos: 0 %. Mieloblastos: 0 %. Linfoblastos: 0 %. Mieloblastos: 0 %. Linfocitos: 12 %. Eritroblastos: 12 %. Normoblastos: 16 %. Serie megacariocítica: no alteraciones. Con el diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática le hago la esplenectomía el 17 de marzo con la incisión de Huard Montagné y después de una convalecencia sin accidentes sale de alta curado el 25 del propio mes.

No. 21, A. Q. E., de 30 años, cubano, soltero, ingresa en la Sala "San Joaquín" el 18 de octubre con diagnóstico de púrpura trombocitopenica- idiopática, que producía gingivorragias y petequias diseminadas por ambas extremidades y abdomen. Relata que desde hace 18 años padece de esas manifestaciones y gran tendencia a las hemorragias, y había estado en grave estado por las hemorragias que le produjeron dos extracciones de molares. Se ha sometido a diversos tratamientos médicos, todos sin efecto hasta el momento, por lo que decide su ingreso para ser operado. Al examen se aprecian petequias numerosísimas diseminadas prácticamente por toda la piel y gingivorragias. El bazo es palpable, el hígado normal, así como el resto de sus órganos. Meinicke: negativo. Urea: 30 mg. Glucosa: 93 mg. Orina: normal. No parásitos en las heces. Recuento globular: 4 740 000 hematíes, 8 000 leucocitos, 4 % eosinófilos, 78 % segmentados, 12 % linfocitos, 6 % monocitos. Coagulación (Sabrazes): 2 minutos. Duke: 8 minutos. Coágulo: no retráctil. Plaquetas: 27 000 en octubre 26; 62 400 el 29 de octubre; 57 000 el 3 de noviembre; 52 580 el 5 de noviembre. Medulograma (Dr. *Pedro Ullacia Quintana*). 1) No se observan células atípicas o ajenas al parénquima medular. 2) Normalidad cualitativa y cuantitativa del sistema eritropoyético. 3) Normalidad del sistema granulopoyético. 4) Marcada disminución del sistema megacariopoyético, se observaban algunos megacariocitos y megacarioblastos con núcleos atípicos y con gran reducción de las granulaciones azurófilas de sus citoplasmas. Conclusión: Este tipo de medulograma se observa con bastante frecuencia en las púrpuras trombocitopénicas esenciales.

Con el diagnóstico confirmado de púrpura trombocitopénica esencial le practico el 8 de octubre la esplenectomía con la incisión de Huard y Mon-

Historia de mi vida y otros trabajos
tagne y bajo anestesia intratraqueal. Las plaquetas se elevan rápidamente como en los casos anteriores, alcanzó al día siguiente 215 940; a 403 200 a las 72 horas y llegan a 912 000 al octavo día y 1 540 000 al décimo. En vista de este aumento exagerado de las plaquetas y ante el temor de que pueda producirse una trombosis peligrosa establecimos tratamiento anticoagulante a base de dicumarol, comprimidos de 50 miligramos, uno cada cuatro horas. Al enfermo se le ordena deambular al tercer día y es dado de alta el día 21, después de una convalecencia sin accidentes.

El No. 22, que corresponde a una púrpura trombocitopénica esencial, no aparece en esta relación.

Resumiendo los resultados obtenidos en nuestra serie que comprende 22 esplenectomías, diremos que en la púrpura trombocitopénica, obtuvimos éxitos en todos menos en un caso. En el ictero hemolítico, perdimos dos enfermos, los demás curaron. En el síndrome de Stil-Chauffard, no obtuvimos resultado alguno. En los síndromes de Banti, no tuvimos fracasos. Y en la cirrosis de Laennec y en la esplenomegalia palúdica perdimos los enfermos. Desde luego, con número tan reducido de observaciones, no pretendemos sentar conclusiones, sólo deseamos presentar nuestra experiencia, que se ajusta por otra parte, a lo que hemos observado en estadísticas más numerosas de instituciones extranjeras, que cuentan con recursos y material de observación superiores a los propios.

Y como producto de nuestro estudio, después de valorizar cada caso y de la enseñanza que de ellos hemos obtenido, llegamos a la conclusión -que comprendía nuestro pensar- que no debe indicarse la esplenectomía en ningún caso donde no se haya podido establecer un diagnóstico preciso, que permita catalogar si el caso en estudio está comprendido entre aquellos en que la operación es beneficiosa y una vez este punto aclarado, buscar la autorización de la indicación operatoria en el medulograma.

Toma de:

Medicina Latina - Revista Médica de colaboración científica.

Año VIII. Nos. 3 y 4. Julio-diciembre, 1949.