

616.41

S341

1950

F. med.

EJ.5

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE EL SALVADOR

----- FACULTAD DE MEDICINA. -----

REFERENCIAS DE LA OBRA

SIGNATURA
VOLS.
TAMAÑO <i>27 cms.</i>
PAGINAS <i>62.</i>
REGISTRO No.

ESTUDIO SOBRE LAS ESPLENOMEGALIAS Y DEL HIPERES-  
PLENISMO, EN QUINIENTAS CINCUENTA AUTOPSIAS.

TESIS DOCTORAL: Presentada por  
Roberto Saprissa Villalta.

San Salvador, 24 de Noviembre de 1950.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR.

PRIMER DOCTORAMIENTO PRIVADO:

CLINICA MEDICA:

Dr. Luis Edmundo Vásquez.  
Dr. Lázaro Mendoza h.  
Dr. Ernesto Fasquelle.

SEGUNDO DOCTORAMIENTO PRIVADO.

CLINICA OBSTETRICA:

Dr. Roberto Orellana Valdés.  
Dr. Antonio Lazo Guerra.  
Dr. Ricardo Jaime Burgos.

TERCER DOCTORAMIENTO PRIVADO.

CLINICA QUIRURGICA:

Dr. Luis A. Macías.  
Dr. Saturnino Cortez Martínez.  
Dr. Ricardo Posada h.

JURADO DE TESIS.

Dr. Luis Edmundo Vásquez.  
Dr. Pedro Menéndez.  
Dr. Sadi De Buen.

DEDICATORIA.

A la memoria de mi madre:

CONCHITA VILLALTA RODAS.

A mi padre:

ROGELIO SAPRISSA AYMA.

A mi esposa:

LILLYAM GARCIA DE SAPRISSA.

A mis hijos:

ROGELIO ENRIQUE Y  
CONCHITA DE LA MERCED SAPRISSA.

A mi abuelo:

Cap. MANUEL M. VILLALTA.

A mis hermanos y hermanas.

A mis tíos.

A todos mis parientes.

A mis maestros.

A mis compañeros y amigos.



## PROLOGO.

Este trabajo me pareció interesante desde el momento en que el Doctor Roberto Masferrer me presentó cuatro temas de importantes trabajos para desarrollo de tesis. Tiene como fin principal el estudio de muestras esplenomegalias y del desarrollo de HIPERESPLENISMO en los mismos. El fin que persigo con ello es el de hacer una especie de manual de consulta que permita una orientación de la patología del bazo, tan oscura hasta nuestros días. Con tal fin, voy a dedicar un capítulo de consideraciones sobre el trastorno de la función citolítica del Bazo; tratando de señalar, al mismo tiempo, algunas reglas útiles, que he logrado extraer de algunos trabajos publicados al respecto. Deseando sobre todo, que en nuestros Hospitales se insista más sobre la patología de tal órgano; y descubrir que papel está jugando en los cuadros clínicos que más se le inculpan hoy día: la Anemia Hemolítica, congénita o adquirida; la granulocitopenia; la Púrpura Trombocitopénica esencial; o la combi-

nación de ellos, la Panhematocitopenia. Al mismo tiempo, deseo que se adopte en nuestro medio, de una manera definitiva, la practica de la esplenectomía en los casos médicos definidos. El tratamiento radical es lógico en estos casos, ya que va a suprimirse una viscera que está siendo nociva al organismo y que es la única culpable en ciertos casos.

Nadie puede pasar por alto el gran número de pacientes que ingresan a nuestros Hospitales, en los cuales constatamos siempre el "BAZO PALPABLE"; algunas veces, éste no es más que un síntoma de una enfermedad general de etiología bien conocida, PALUDISMO, TIFOIDEA etc. Algunas veces, quizás la mayor parte, la atribuimos a la anamnesis de un paludismo, y nos conformamos con tal "diagnóstico", sin preocuparnos que rol está jugando ese bazo y sin considerar el peligro que dicho órgano significa, hasta que no encontramos una anemia hemolítica grave con ictericia y todo su cortejo sintomático que en algunas ocasiones resulta imposible arrebatarse de la muerte a ese infeliz paciente. No quiero decir con esto que toda anemia hemolítica con ictericia tenga como causa el HIPERESPLENISMO; ya en el curso de mi trabajo me ocuparé de la diferenciación de los casos.

Para el desarrollo de este trabajo he tomado 550 autopsias del Servicio de Autopsias y Anatomía Patológica que el Dr Masferrer lleva dirigiendo desde el año de 1945, desde cuando traigo mi primera autopsia observada. El objeto de tomar estas autopsias para mi estudio es por

- 5o.- Estudio de los casos de hiperesplenismo de nuestro material.
- 6o.- Estudio morfológico.
- 7o.- Estudio clínico.
- 8o.- Estudio estadístico.
- 9o.- Resumen.
- 10o.- Conclusiones.
- 11o.- Bibliografía.

----- CONSIDERACIONES HISTORICAS. -----

-----

La historia de las esplenomegalias no deja de ser aún algo confusa en la actualidad. Durante mucho tiempo no fueron estudiadas más que desde el punto de vista clínico quedando su etiología ignorada hasta ha relativamente poco tiempo.

Las primeras constataciones científicas fueron anatómicas en el siglo XIX por Koeliker (1) en 1847, luego se pasó muchísimo tiempo más en la oscuridad con lo relativo a las funciones del mismo hasta que con los progresos de la hematología se fué desenredando ese ovillo y actualmente se considera un órgano mucho más importante por su patología que por su Fisiología, ya que todas las funciones que hasta hoy se le atribuyen pueden ser suplidas por otros órganos. (médula ósea ganglios, hígado.) Solamente hay quizás una función, aun por demostrar, cual es la del órgano de secreción interna, produciendo una hormona frenadora sobre la médula ósea que no tendría suplencia.

Los antiguos observadores, creyendo que la jirafa carecía de bazo, era esta la causa de que fuera un animal tan veloz en la carrera y se dispusieron a extirpar esta víscera a los corredores con el objeto de aligerarlos más.

Los primeros experimentadores descubrieron que los gérmenes de las enfermedades infecciosas inoculados a los animales de laboratorio producían una hipertrofia del bazo. Esto lo observaron Besançon (2) con la bacteridia carbunco-  
sa, Nesti (3) con el colibacilo y el bacilo tetánico, Gamaleia (4) con el neumococo y el mycobacterium tuberculosis; este último autor suponía que la esplenomegalia era una reacción de defensa del organismo infectado; prodúcese en el bazo una fagocitosis enérgica que no permite la multiplicación de los microbios y que termina por su destrucción. Experiencias más recientes demostraron que el papel de defensa desempeñado por el bazo durante el curso de las infecciones no era tan importante como se creyó hasta entonces, ya que la extirpación del bazo no disminuía en general la resistencia a las enfermedades infecciosas. Se hizo entonces intervenir la pérdida del poder bactericida de la sangre que se produciría después de la esplenectomía.

El hecho clínico era el que se conocía desde muy antiguo, un ejemplo es la esplenomegalia palúdica, pero su interpretación pasó mucho tiempo en la oscuridad y tendríamos que caer en la historia del Paludismo desde cuando se confundía con otras infecciones similares en un solo nombre "Fiebres esenciales" cuando lo más notorio de la enfermedad era, después de la fiebre, los enormes bazos de los palúdicos

crónicos, luego la descripción de éstos, llenos de "lodo palúdico", después, las constataciones histológicas, el descubrimiento del pigmento palúdico, la hemolisis de los glóbulos rojos parasitados y la fibrosis consecutiva a la esplenomegalia palúdica crónica.

Ahora quiero referirme a una asociación que ha interesado durante mucho tiempo cual es la del bazo con el hígado, desde hace mucho tiempo se había notado la hipertrofia del bazo coexistiendo con afecciones hepáticas como en los cirrosis del hígado y los hepatitis. En especial voy hablar de la enfermedad de Banti que nos da una mejor idea de la relación a que me refiero y de la importancia de la anemia dicha esplénica.

En 1883 Banti (5) describió un número de casos caracterizados por una hipertrofia primaria del bazo, una anemia hipocrómica secundaria, más o menos característica y un curso crónico. La enfermedad pasa luego a un estado típico en que predominan las hemorragias del tracto gastrointestinal, ascitis y por último cirrosis hepática de un tipo muy semejante al de LAENNEC. Atribuyó como causa un factor infeccioso o tóxico, desconocidos que atacarían primitivamente al bazo y secundariamente al Hígado, pero a pesar de numerosas investigaciones, nunca se logró descubrir en la sangre ni en los tejidos ningún germen etiológico cierto. El cuadro patológico distintivo era una fibroadenia del bazo, que es un estado generalmente común en muchas afecciones distintas que producen una esplenomegalia crónica. Sin embargo, algún tiempo después:

OSLER (5) defendió el concepto de Banti y la definió como una entidad clínica en estos términos: "Una intoxicación de naturaleza desconocida caracterizada por su gran cronicidad. Hay un aumento preliminar progresivo del Bazo el cual no puede ser relacionado con ninguna causa conocida; anemia del tipo secundario con leucopenia; una marcada tendencia a la hemorragia de asiento esofágico y un estado terminal con cirrosis del hígado".

La naturaleza idiopática de la enfermedad llegó pronto a ponerse en duda. Numerosas observaciones aparecieron para demostrar que la esplenomegalia y la anemia estaban asociadas a una dificultad circulatoria de la vena esplénica o de la porta, produciendo éstasis sanguíneo en el órgano. CAUCHOIS (6) en 1908 reunió numerosos casos reportados, incluyendo los propios de esplenomegalia y anemia de origen piletrombótico. WARTHIN (7) en 1910 dijo que "Todo factor del sistema complejo que Osler dejó asentado con el criterio de anemia esplénica es también un factor en el complejo de la esclerosis portal y su trombosis" KLEMPERER (8) en 1928 reportó un caso de transformación cavernomatosa de la vena porta presentando características clínicas y patológicas correspondientes en todos los aspectos a aquella de Banti. LARRABI (9) 1934 basado en un estudio de 47 casos, concluyó que en la mayoría que presentaban el cuadro clínico de la enfermedad de Banti, la condición dependía de alguna tensión intra abdominal que obstruía el flujo venoso del bazo. Actualmente, pues el concepto más aceptado es que el síndrome de Banti es el resultado de una

obstrucción mecánica de la corriente sanguínea en el sistema porta. Según el sitio y caracter de la obstrucción puede ser seguido por un aumento prolongado de la presión venosa de la esplénica que trae consigo un aumento de volúmen del Bazo que es al principio puramente congestivo y que luego produce una hiperplasia de los elementos conjuntivos con fibrosis consecutiva e hiperplasia del retículo.

Tenemos tambien una especie de esplenomegalia que es la que nos dará la clave de HIPERESPLENISMO y es la que produce una anemia hemolítica acompañada o no de ictericia o esplenomegalia.

Antiguamente se consideraba un grupo de anemias cuya característica común era una destrucción masiva de glóbulos rojos, en este grupo contaban la anemia perniciosa, ciertas anemias con leucopenia o no, clasificadas como "Sdoleucemias esplénicas", los hemolíticos de todos origenes en fin.

Poco a poco se fueron desglosando e identificando al paso que la ciencia avanzaba y quedaron hoy las anemias hemolíticas divididas en de origen exógeno y de origen endógeno, en los primeros las toxiinfecciosas (benzol, nitratolueno, nitro benzeno, clorato de potasa, sulfa; estreptococo hemolíticos, bacilo perfringes etc.) Entre los segundos las anemias hemolíticas constitucionales y las esplénicas.

VON JACKSCH (10) en 1889 describió la "pseudo leucemia infantil" con esplenomegalia, anemia progresiva y mielhemia en los niños muy jóvenes.

GRETSEL (11) en 1866 el término de "Anemia esplénica" encerrando conjunto de afecciones pseudo leucémicas y hemolíticas en las que ya él reconocía cierto papel que jugaba el bazo en su producción. S. Trümpell (12) en 1876 volvió a emplear el término de Gretsels y definió un cuadro clínico que más tarde se le llamó de "Tipo Strümpell".

E. WEIL (13) separó otro grupo semejante al anterior pero observado en los adultos, con semejantes signos clínicos, principio indicioso, fatiga, ESPLENOMEGALIA, con ligera hepatomegalia y sub-ictericia. PAISSEAU y LEMAIRE (14) describieron un caso semejante en el curso de un paludismo crónico. Hayem (15) en 1898 estableció la anemia ictero-hemolítica como una entidad clínica, tiempo después NINKOWSKI (16) reconoció un grupo de estas anemias con tendencia familiar y se les llamó "Ictericia hemolítica familiar" luego varios autores describieron quizás la misma entidad clínica con muchos otros nombres que no demostraron sino, la confusión existente a causa de su etiología y patogenia, se habló de "Anemia hemolítica", Ictericia Acolúrica", "Ictero-anemia Acolúrica" "Esplenomegalia hemolítica" "Anemia Esplénica" Anemia infecciosa crónica con esplenomegalia".

CHAUFARD (17), fué el primero que llamó la atención sobre la fragilidad de los eritrocitos que es el fenómeno esencial en esta clase de anemias y se creó un nuevo término el de "Anemia esferocítica". Después AUBERTIN (15) llamó "Anemia esplénica hemolítica" a un grupo de anemias en que se consideró que el único causante era el bazo, quien por

un factor desconocido había aumentado su poder eritrolítico normal hasta llegar a tal grado que el exceso de bilirrubin lanzado por el bazo no era alcanzado a eliminar por la célula hepática y quedando en la sangre, producía la ictericia algunas veces notada en esta enfermedad; así, poco a poco, paso a paso se fueron descubriendo los casos en los cuales era el bazo el causante de la enfermedad, y se consideró esa anomalía de la función hemolítica normal del bazo como una "Hiperesplenia" término creado según parece por EPPINGER (19). Luego estudios y consideraciones modernas realizados por WILLIAM DAMESEK y SOLOMON ESTREN (20) los han llevado a esclarecer el punto, y a definir perfectamente el concepto de HIPERESPLENISMO y su tratamiento.

Otro síndrome clínico que comenzó a tomar cuerpo en 1922 con las observaciones de SCHULTZ (21) fué una agranulocitosis de origen esplénico; después de los primeros casos reportados por Schultz han aparecido más en la literatura. Puede verse bajo diversas condiciones y causas variadas, agudas o crónicas. En 1939 WISEMAN y DOAN (22) reportaron un nuevo síndrome de agrnulositocis aguda causada aparentemente por destrucción excesiva de los neutrófilos por el bazo. Esta condición está caracterizada por un aumento de volumen del bazo, granulocitopenia periférica e hiperplasia mieloides de la médula ósea. Este modo de producción es de naturaleza radicalmente diferente de otros tipos de granulocitopenia por sus característicos cambios de la médula ósea.

Observándose cambios degenerativos en las células mieloides y aplasia o proliferación de micloblastos y falta de maduración. MOORE (22) encontró en un caso en que estudió la médula ósea y el bazo, un claro aumento de neutrófilos comenzando a ser fagocitados por los macrófagos del bazo. La condición es análoga a la de la ictericia hemolítica y la púrpura trombocitopénica en los que ocurre una excesiva lisis de los glóbulos rojos y las plaquetas respectivamente.

Haciendo un poco de historia de nuestro país nos referimos al primer caso de "Anemia Esplénica Hemolítica" observada entre nosotros en el año de 1930 y descrita en su interesante tesis por el Dr. Lázaro Mendoza h. y en el que se practican todos sus exámenes necesarios; faltando desde luego un examen de adquisición reciente: la punción esternal para el estudio de la médula ósea y que es quizás el más importante para el diagnóstico, ya que nos arroja una luz sobre una posible lesión medular. Ese caso descrito me parece a mi que está en todo de acuerdo con el diagnóstico y se debe considerar por lo menos el Primer caso diagnosticado en nuestro medio.

En lo que a esplenectomía se refiere diremos que la constancia del aumento de volúmen del bazo en muchas discracias sanguíneas, trajeron como consecuencia especulaciones sobre el papel que este jugaba en el proceso morboso. Reconociendo por otra parte que la mayor parte de esas afecciones tenían un cien por ciento de mortalidad, se aconsejó la esplenectomía como última medida. Parece que la idea de la

esplenectomía en la Anemia Esplénica Hemolítica fué lanzada por BANTI (23) y que tiempo después y alentado por algunos buenos resultados de esta enfermedad, EPPINGER (24) en 1913 abogó por la misma en la "Anemia Perniciosa", esta practica invadió América y en 1921 GIFFIN y SZLAPKA (25) habían logrado reunir 50 casos personales operados en más de 3 años en la Clínica Mayo. Como era de esperarse, esta resultaba efectiva en algunos casos de anemia hemolítica y en otros la enfermedad seguía su curso o empeoraba el paciente falleciendo a los pocos meses o años. Luego se seleccionaron los pacientes jóvenes con moderada esplenomegalia preparándolos con una transfusión de sangre total o una medicación marcial; los resultados fueron poco más o menos los mismos. Esto se debió a que no seleccionaban bien los casos según su patogenia y etiología sino por los individuos.

El creciente número de informaciones de nuevas esplenectomías y los nuevos estudios sobre la fisiología del bazo, han enseñado los casos en los cuales la esplenectomía es un tratamiento curativo. En sus comienzos, y por la misma causa, la mortalidad de la esplenectomía era alta(19%) luego fué bajando progresivamente y hoy con las nuevas técnicas, mejores cuidados pre y post-operatorios y selección de los casos, es menor de un 5%.

También se habló de la ligadura de la arteria esplénica, aquí entre nosotros (1930) el Dr. Lázaro Mendoza h. la recomienda con entusiasmo en un caso observado por él y el Dr. Luis V. Velasco en el Tercer Servicio de Medicina

de Hombres y en el que intervino el Dr. Luis A. Macías con excelentes resultados clínicos al parecer. Sin embargo, el tiempo no acogió con entusiasmo esta intervención por muchos resultados mediocres o nulos que requirieron subsecuentemente la esplenectomía. BERG Y ROSENTHAL (26) ligaron la arteria esplénica en 2 casos de púrpura trombocitopénica y 3 con Cirrosis Hepática con esplenomegalia, teniendo solamente un buen efecto transitorio en los dos primeros casos, con mejoría del estado general y regresión del tamaño del bazo; pero la recurrencia del proceso requirió más tarde la esplenectomía. En los otros casos obtuvieron también regresión del tamaño del bazo y la fórmula hemática mejoró, pero al uno o dos años había fallecido. En los últimos tres casos es muy posible que no haya estado indicada la esplenectomía por estar establecido ya la cirrosis del hígado. Ellos concluyen que la esplenectomía es superior a la simple ligadura de la arteria esplénica.

Más observaciones, han dado más o menos los mismos resultados, una disminución del tamaño del bazo y una mejor forma hematológica, pero todo esto transitoriamente volviendo a reproducirse los cuadros. Esto ha hecho abandonar esa práctica.

## ANALISIS CRITICO DE LA BIBLIOGRAFIA

---- DE LOS ULTIMOS DIEZ AÑOS. ----  
-----

En los últimos diez años; se han publicado incontables artículos relacionados con la cuestión, que sería largo y tedioso enumerar, pero trataré de los más importantes. Más de alguna vez he oído discutir de la presencia de la esplenomegalia en la cirrosis hepática, tema que ha sido muchas veces especulado y asimilado con un síndrome de Banti. Y por creerlo de importancia cito aquí un artículo que Thompson (27) publicó en 1940 y que nos ayudará a formarnos un criterio definido en cada caso. Por lo que extractamos lo siguiente: refiriéndose el autor a las esplenomegalias congestivas y tratando de sus causas, habla de la obstrucción de la vena porta como factor importante y enumerando los tipos dice: "El cuadro clínico y patológico típico de la enfermedad de Banti, se desarrolla secundariamente a la hipertensión portal. La lesión obstructiva puede ser intra-hepática o extrahepática. La lesión intrahepática es la cirrosis". La Cirrosis Hepática representó, en sus casos examinados, el 68% de las causas obstructivas. La cirrosis biliar y la cardíaca no producen esple-

nomegalia congestiva. La Cirrosis periportal tipo Laennec determina un grado variable de esplenomegalia. Una revisión de 81 necropsias revela que aproximadamente el 60% de casos registrados como de Laennec, tienen asociada una esplenomegalia del tipo de Banti acompañándose de várices esofágicas. Los espacios porta son densos y hay una gran distorsión del lecho vascular intrahepático y una mínima evidencia de células hepáticas dañadas. Muchos de estos pacientes presentaron el carácter clínico de la "enfermedad de Banti" y muchos murieron al final, de una ruptura de várices esofágicas.

En el 40% restantes hay menos tejido conjuntivo, menos distorsión del lecho vascular y mayor evidencia de injuria del parenquima hepático y esos individuos murieron de insuficiencia hepática con colemia clínica.

Existe un estado intermedio. El cree que el estado de esplenomegalia puede ser predicho por el estudio microscópico del hígado. La lesión importante está en el hígado, de donde se infiere que el tipo y velocidad de progreso de su lesión, es la que determina el pronóstico. La cirrosis existe en más de la mitad de los casos como factor obstructivo.

Lo que acabo de exponer puede ser una explicación de la inconstancia de la esplenomegalia en la cirrosis tipo Laennec y un estudio histológico de nuestros casos que llegan a la mesa de autopsias decidiría la cuestión. En los casos post-mortem que yo he encontrado de cirrosis hepática he notado la misma inconstancia de la esplenomegalia y casi la misma relación según los tipos. Me referiré nueva-

mente a la cuestión al considerar el estudio estadístico.

Voy a seguir refiriéndome al artículo citado, por relacionarse siempre con la consideración de si la enfermedad de Banti realmente lo es, o si se trata de un síndrome.

En el resto la obstrucción del flujo portal (continúa), está en cualquier otro sitio. Las lesiones extrahepáticas responsables de la esplenomegalia congestiva son muchas y muy variadas. La trombosis de la vena porta o esplénica puede ocurrir como un resultado de injuria o infección y puede dar por resultado una "enfermedad" de Banti típica en todo aspecto. Otra lesión obstructiva puede ser la transformación cavernosa de la vena porta, compresión de la vena esplénica por tumores o cicatrices y defectos en la vena porta como una anomalía del desarrollo, una trombosis ocurrida al tiempo del nacimiento con la trombosis de la vena umbilical y su estenosis.

El síndrome es considerado, pues, como una esplenomegalia congestiva crónica.

En 1941 R.O. Muethers (28) reportó un caso de "Granulocitopenia Crónica causada por una Lisis esplénica excesiva de granulocitos" en el cual se practicó un estudio histológico del bazo donde encontraron abundantes células neutrófilas, algunos de los cuales completamente normales, otro grupo con signos francos de degeneración "el núcleo dividido de 50 a 80 veces y con el protoplasma presentando signos de degeneración o completamente ausente. El no encontró ninguna evidencia de fagocitosis en los neutrófilos degenerados

La esplenectomía fué exitosa y el paciente estaba perfectamente bien 40 meses después. Este puede ser uno de los casos dijéramos típicos de granulocitopenia esplénica (Hiperesplenismo) en el cual, no habiendo signos de fagocitosis, se puede invocar el factor hormonal de Dameshek (20) que inhibe en la médula ósea la maduración de los granulocitos. Lo avanzado de la histopatología ha ido paso a paso demostrando estos casos.

Sharpe (29) en el mismo año, define la ictericia hemolítica crónica familiar, como una anemia microesferocítica crónica caracterizada por una creciente fragilidad de los eritrocitos, por reticulocitosis, ictericia acolúrica y esplenomegalia.

El da un estudio de 28 pacientes observados por él, de los que 11 fueron varones y 17 hembras. En estos casos, los síntomas aparecieron en las primeras dos décadas de la vida. Ocasionalmente se descubrieron evidencias subclínicas, que permanecieron latentes, sólo por la aparición de un caso en un miembro de la familia. Estos 28 casos ocurrieron en 12 familias de los cuales, la etiología de la enfermedad permaneció en la oscuridad.

El paciente logró una cura sintomática después de la esplenectomía. La esplenomegalia fué constante en todos los enfermos y su tamaño varió según los casos.

Singer, (30) sobre un estudio de 19 pacientes esplenectomizados, sostiene el concepto de que existen una o más hormonas esplénicas.

El citado autor se basa en los cambios post-operatorios observados en todos los casos; los cuerpos de Howell-Jolly fueron constantemente encontrados en los eritrocitos, lo mismo que eritrocitos más pequeños de lo normal, lo cual aumenta, dice, la resistencia globular a los sueros salinos hipotónicos. Hubo siempre una baja eliminación del urobilinógeno en las heces, lo cual demuestra una disminución de la destrucción hemoglobínica. La leucocitosis y eritrocitosis fueron comunmente observados, y esto, junto con la presencia de los cuerpos de Howell-Jolly sugieren que con la esplenectomía se suprime cierto mecanismo inhibitorio normal del bazo sobre la médula ósea.

Wiseman y Doan (22) presentaron ciertos cuadros patológicos que ellos creyeron debidos a un síndrome desconocido caracterizado por neutropenia y esplenomegalia, como un resultado de una alteración mobosa de la función normal del bazo. El signo comun fué una profunda neutropenia, una hiperplasia de la médula ósea y esplenomegalia. Estos cuadros clínicos se acompañaron de varios grados de anemia hemolítica, que cedieron absolutamente a la esplenectomía en una forma al parecer permanente. Con todo, dicen los citados autores el síndrome, se parece a aquel de Banti, sub-leucemia, leucemia mielóide, anemia hipoplástica, neutropenia maligna de ciertos tipos de infección crónica, de los cuales se hace su separación y distinción considerándose como una entidad basándose solamente en una disfunción del bazo.

En este aspecto, la neutropenia primaria, se semeja más intimamente a la ictericia hemolítica con-

génita y a la púrpura trombocitopénica idiopática.

El criterio a seguir para un diagnóstico esencial es la presencia de un bazo palpable, una severa leucopenia a base de los granulocitos, un grado variable de anemia y trombocitopenia acompañados de hiperplasia de la médula ósea sin ninguna alteración patológica de la misma.

Este es en resumidas cuentas un extracto de lo que entendemos y definimos en nuestro trabajo por Hiperesplenismo y su tratamiento.

Mc.Laughlin (31) encontró 30 casos de hictérica familiar, de los cuales se practicó esplenectomía en 13. Este autor no cita ninguna recurrencia del cuadro hemolítico en sus casos intervenidos y afirma que si la hemolisis aparece, el diagnóstico seguramente fué incorrecto.

En 1946 Doan y C. S. Wright publicaron un artículo sobre sus observaciones en ciertos estados constitucionales de enfermedades generales que producen esplenomegalia una inestabilidad funcional del bazo, mucho más marcada que en otros órganos, el cual, en última instancia, no discrimina entre los elementos circulantes de la sangre, las formas maduras de las seniles, teniendo como resultados una excesiva fagocitosis del todo el elemento celular que atravesase el órgano.

Ellos reportan 3 casos, de los cuales, el primero fué una muchacha de 14 años con pancitopenia que curó después de la esplenectomía y se mantuvo bien los 2 años que fué observada por ellos. El segundo caso demostró que la panhematopenia esplénica puede simular una crisis médica aguda.

Y el tercero se trató de una mujer con una enfermedad de Gaucher. No dando los resultados obtenidos.

Berman, Braun y Rachmilevitz (33) publicaron en 1945 un artículo muy interesante, el único que recuerdo haber leído al respecto, se trata de la publicación de 152 casos clínicos de Tifoidea reportados, de los cuales 9 mostraron una anemia hemolítica severa. La anemia fué usualmente acompañada de ictericia, con aumento del urobilinógeno en la orina, pigmentos biliares negativos en la misma y la reacción de Van den Bergh indirecta positiva en el suero. El estudio de la médula ósea reveló una hiperplasia de los eritrocitos inmaduros.

Aunque los citados autores no dan ninguna explicación sobre el mecanismo de la hemolisis, el hecho de haber una hiperplasia de la médula acompañando la anemia hemolítica, parece indicar que no fué realmente la hipertoxicidad tífica que actuó sobre la médula ósea, ya que en tal caso lo notorio hubiera sido una aplasia. Y si con un poco de imaginación agregamos que la Tifoidea produce esplenomegalia podemos arriesgarnos a decir que en los casos citados se trató de una Hiperesplenía. Ciertamente que estos no son más que meras conjeturas, pero yo le considero mucha importancia a eso de no citar la existencia de esferocitosis que descarta la anemia hemolítica familiar, y a que en todo proceso tóxico-infeccioso cuando produce anemia es generalmente porque ataca la médula ósea produciendo su aplasia, cosa que no sucedió en esos casos. Es una lástima realmente que no se cite el estado del bazo en esos pacientes.

En 1947, A. Dirix y J. Vandenbroucke (34) revisando las observaciones de 26 casos en quienes se practicó la esplenectomía, refieren que 5 pacientes padecían de trombocitopenia y 8 de ictericia hemolítica congénita o adquirida. En los restantes, la condición por la cual se indicó la esplenectomía fué en síndrome de Banti, la tromboflebitis de la vena esplénica con esplenomegalia congestiva, anemia hemolítica de origen desconocido, tumor maligno del bazo y hemoglobinuria paroxismal de Marchiafava.

Se reportó 7 muertos entre los 26 pacientes. Los resultados fueron favorables en los pacientes con trombocitopenia esencial, ictericia hemolítica y tromboflebitis de la vena esplénica con esplenomegalia congestiva. En el grupo con síndrome de Banti, en quienes el factor esplénico no es enteramente claro, la esplenectomía fué un fracaso y sirvió para aumentar la mortalidad operatoria.

J. Noya Benitez (35), practicó la esplenectomía en 20 pacientes que se encontraban en "estado pre-ascítico del síndrome de Banti debido a la schistosomiasis". Todos sus pacientes presentaron mejoría en su salud general. Mejoró considerablemente el recuento sanguíneo, y sus test de funcionamiento hepático mostraron considerable mejoría. El no tuvo ninguna muerte en estos casos.

El resultado obtenido en estos casos y sus observaciones hechas en otras clínicas muestran que la esplenectomía, está indicada y que es el tratamiento de elección en casos de síndrome de Banti debidos a Schistosomiasis.

En 1948 Van Buren y G.M. Curtis (36) publi.

caron un artículo sobre "los principales indicaciones de la esplenectomía durante la infancia" en el que reporta 55 esplenectomías que fueron practicados a niños de diversas edades en el Departamento de Cirugía de la Universidad del Estado de Ohio entre los años de 1933 y 1946.

Van Buren y Curtis citan los siguientes indicaciones operatorias: Ictericia hemolítica congénita, púrpura trombocitopénica y el síndrome de Banti. La esplenectomía fué también realizada en la panhematocitopenia esplénica, ruptura traumática, anemia a células falciformes, anemia hipoplástica, enfermedad de Gaucher y pseudohemofilia. Ellos dicen que la edad del niño con ictericia hemolítica no sería una contraindicación a la esplenectomía, dando el dato de que el paciente más joven en ese grupo fué de 30 días de edad. Solo cita una muerte en 20 niños intervenidos por esta causa.

Lo mismo en las indicaciones de la púrpura trombocitopénica el autor sostiene que la esplenectomía no está contraindicada aún en presencia de una crisis aguda, cuando se proporciona una transfusión de sangre preoperatoriamente. Aún más, dice que la demora en la remoción del bazo puede resultar en una fatalidad. Dos de los 22 pacientes con púrpura trombocitopénica fueron tratados preliminarmente con medicamentos de sosten, pero a pesar de la administración médica la condición del niño llegó a ser progresivamente peor. La esplenectomía de urgencia en ambos casos provó su eficacia. Los 20 restantes fueron operados durante el intervalo de lac-

tancia. Solo hubo una muerte después de la operación.

En los 7 pacientes en quienes la condición fué considerada como síndrome de Banti, los cambios observados en el bazo después de la esplenectomía, fueron compatibles con aquellos comunmente encontrados. Unos de estos 7 pacientes murió después de la intervención. De los 22 niños con púrpura trombocitopénica, en 2 de ellos se encontró un bazo accesorio, lo mismo que en 13 de los 20 niños con ictericia hemolítica congénita. Un descuido del operador al buscar el bazo accesorio para su extirpación al mismo tiempo que la esplenectomía puede traer como consecuencia una recidiva del proceso patológico.

----- CONSIDERACIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA -----  
DE LA PATOLOGIA TROPICAL.  
-----

Es obvio la importancia que tiene el estudio del Hiperesplenismo en nuestro medio en que el Paludismo es endémico. Donde la Tifoidea no es tan escasa que digamos y la Tuberculosis, un factor muy frecuente de esplenomegalia, como lo veremos en el estudio de 550 autopsias en el Hospital Rosales, hace presa en los mesones y buhardillas de todos cuanto puede. Mas, es el Paludismo quizás el que va a la cabeza de las causas de muerte en nuestro país y es esta enfermedad la que más nos interesa desde el punto de vista de su esplenomegalia, ya que el agrandamiento del bazo producido por la peste Blanca, generalmente no es más que un indicio de su generalización granúlica, y que la Tifoidea pocas veces deja como secuela una hipertrofia del órgano que nos interesa.

El Paludismo se caracteriza por la Triada sintomática de fiebre, anemia y esplenomegalia, acondicionados por el Hemotozoario de Laverán. Pasado un brote agudo el bazo casi siempre recupera su tamaño normal, y todo termina así. Pero

no es eso lo que se observa mas frecuentemente, sino que cuando falta un tratamiento supresivo, esos brotes se repiten cada vez con mas frecuencia y el paludismo pasa al estado crónico y la esplenomegalia se hace permanente, tomando ese bazo una arquitectura sólida, esclerosa, que ya no permite su regresión. Es entonces, cuando esa víscera, espoliada por el parásito, o por modificaciones de su estructura, aumenta su actividad, desarrollándose un nuevo que perturba los elementos formes de la sangre y que muy bien se llama Hiperesplenismo.

Pero no son estas divagaciones las que me darán la razón de cuanto quiero decir, y es por eso que voy a apartarme un poco del tema, haciendo indagaciones y demostraciones en la rama epidemiológica de la Malariología. Me voy a referir a las encuestas llevadas a cabo en mil novecientos cuarenta y nueve por el Dr. Julián Rodríguez Jefe de la sección de Malariología.

Fueron estudiados el índice paracitario y el índice esplénico en 38 poblaciones tomando para ese estudio solamente niños escolares. En total fueron examinados 9512 niños, en quienes se encontró un promedio de índice esplénico de 36.4 y un promedio de índice parasitario de 5.88. Hallándose un bazo medio de 0.33 con una esplenomegalia media de 0.77. Ahora, si revisamos las poblaciones de alta endemicidad por ellos estudiada encontramos a Zapotitán, Aguilares, Ateos con índices esplénicos de 76.6, 73.5 y 70.2, respectivamente. Esto

si, ya habla elocuentemente de la importancia que cobra el trabajo que desarrollo. Para comprender mejor los datos expuestos hablaremos de los términos enunciados, lo mismo que de la clasificación empleada para su estudio.

El índice parasitario, se levanta en los niños por ser éstos quienes han tenido menos tiempo de desarrollar inmunidad a los Hematozoarios de Laverán. En cuanto más alta es la endemidad de una población, menor es la edad de los niños parasitados, es decir, que están en relación inversa. Cuando una población donde la endemia malárica es baja, mayor es la edad del individuo parasitario; por todas estas razones, se toman los escolares como término medio para su estudio. Lo mismo podemos decir del índice esplénico, ya que están en relación directa, a mayor parasitismo mayor esplenomegalia.

El índice parasitario es la relación que existe entre el número de personas encontradas parasitadas y el número de personas examinadas y multiplicadas por cien.

$$I_p = \frac{P_p}{P_e} \times 100$$

En donde:

$I_p$  = Índice parasitario

$P_p$  = Población parasitada encontrada

$P_e$  = Población examinada

100 = una constante

Para el estudio de las esplenomegalias siguieron una técnica fija, colocando al enfermo en decúbito dorsal,

sobre una superficie plana y rígida, los muslos flexionados y los pies separados, para mejor relajación de la pared abdominal comenzando sistemáticamente de la fosa ilíaca derecha, el ombigo y el hipocondrio izquierdo.

Se empleó además la clasificación de Boyd modificada por el mismo en 1930, que se reconoce en los siguientes términos:

0 = No palpable

PIP = Palpable solo en inspiración profunda

I = Palpable en el reborde costal con respiración normal

II = Palpable hasta la mitad de la línea costo-umbilical

III = Palpable desde la mitad de la línea nombrada hasta el ombligo

IV = Palpable mas alla del ombligo

El índice esplénico, es la relación que existe entre el número de personas encontradas con esplenomegalia según la clasificación anterior, y el número de personas examinadas.

Su fórmula es:

$$I_e = \frac{E}{P_e} \times 100$$

en donde:

$I_e$  = Índice esplénico

$E$  = Número de esplenomegálicos

$P_e$  = Población examinada

100 = Una constante

Este índice esplénico es global, ya que no se toma en cuenta el tamaño del bazo.

Con todo lo expuesto se comprenderá mejor el cuadro que copio a continuación, y con él, el interés de este tema.

CUADRO CON EL RESUMEN DE LAS ENCUESTAS HECHAS  
DURANTE EL AÑO 1949.

Lugar de la Encuesta	No. Examinados	M A L A R I O M E T R I A			
		I. E.	I. P.	B. M.	E. M.
Nahulingo	66	37.7	21.2	0.50	1.30
San Andrés	100	65	15	0.84	1.50
La Libertad	2.850	14.8	2.8	0.80	0.59
Ilopango	400	15.8	6.7	0.11	0.73
Zapotitán	424	76.6	7.7	0.84	1.03
Aguilares	166	73.5	14.5	0.75	1.03
Acajutla	215	31.6	6.04	0.32	1.02
La Cabaña	136	64.6	5.15	0.75	1.14
Metapán	250	54.5	4	0.18	0.68
Desague	61	51.6	12.9	0.72	1.41
Texistepeque	152	20.8	1.95	0.14	0.67
Quezaltepeque	375	30.7	4.5	0.3	0.68
Atiquizaya	631	32.4	3.6	0.19	0.60
La Unión	379	21.5	3.5	0.12	0.57
El Carmen	82	58.6	4.8	0.48	0.83
Opico	300	33.3	3.67	0.22	0.66
El Triunfo	48	45.7	14.5	0.45	1.00
Pto. Avalos	32	62.5	9.38	0.64	1.05
Jiquilisco	400	17	3.25	0.16	0.51
Ateos	64	70.2	17.2	0.65	0.92
Armenia	400	31	0.75	0.16	0.51
Turín	102	33.3	5.8	0.22	0.67
Chilanga	150	16	0.66	0.09	0.58

---

La Herradura	177	50.6	2.8	0.31	0.6
San Marcos	110	40.9	5.45	0.42	1.0
San Nicolás	100	39	5	0.45	1.16
Chinamequita	56	25	0	0.12	0.50
San Luis Talpa	105	51.5	3.81	0.31	0.61
Santa Ana	1.083	22.4	0.83	0.11	0.53
Sonsonate	490	10.8	2.4	0.05	0.52
Candelaria	153	43.1	2.70	0.28	0.66
Usulután	501	11.8	2.9	0.06	0.51
San Miguel	600	14.1	1.66	0.50	0.52
Sensuntepeque	449	23.1	3.33	0.12	0.51
Chalatenango	309	27.7	3.88	0.14	0.53
Tecoluca	270	11.4	3.70	0.07	0.60
San Ildefonso	227	35.3	11.1	0.22	0.65
T O T A L E S	9.512	36.4	5.88	0.33	0.77

---

----- , CONSIDERACIONES SOBRE EL HIPERESPLENISMO. -----

-----

DAMESHEK y ESTREN (20), definen el Hiperesplenismo como "una exageración de la función esplénica con una Selectiva o total reducción de los glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas (citopenias). Este es el concepto que desde luego se forma al descomponer la palabra en sus raíces etiológicas.

Por qué y de donde viene el término?. De todos conocido son las funciones que se le atribuyen actualmente al Bazo:

a.- Como Reservorio de sangre; el cual está dispuesto a ceder al organismo en caso de necesidad, como después de una hemorragia, en el ejercicio, la anoxia etc. en que el bazo se ve disminuir de volumen y aumentar todas las células preformadas de la sangre.

b.- Como Órgano Linfoide: formación de linfocitos, anticuerpos y metabolismo de los prótidos.

c.- Como órgano Reticuloendotelial: producción de monocitos, macrófagos, fagocitosis anticuerpos defensivos, metabolismo de las grasas. Ahora, como órgano enérgico de fagocitosis, obra sobre los glóbulos rojos envejecidos que se vuelven menos resistentes que lo normal y que con la éstasis que se produce en su circulación a través del bazo, se hacen de forma esférica, más voluminosa, disminuyendo así su resistencia y son fácilmente destruibles por las células reticuloendoteliales. Es decir, una función Hemolítica.

Algunos autores creen también (Wiseman y Doan), dado a ciertos cuadros patológicos (granulocitopenias, trombocitopenias) que es un órgano de destrucción o fagocitosis de neutrófilos y de plaquetas en condiciones normales, y que cuando por un factor conocido o desconocido aumenta este poder citolítico de una manera selectiva, sólo a glóbulos rojos o solamente a neutrófilos o sólo a plaquetas; o de una manera total produciendo una Anemia con Leucopenia y trombocitopenia.

D.- Como órgano lisocítico de glóbulos rojos, tiene que intervenir en el metabolismo del hierro hemoglobínico y producción de bilirribina.

C.- Otros autores (Willian Dameshek y Engelbreth, Isaac, Estren) sostienen más que todo, que el bazo, produce una hormona frenadora o digamos reguladora de la médula ósea. Esta hormona tendría como función: a.- sobre los glóbulos rojos, un control sobre su producción, denucleación, forma y volumen. B.- Control sobre la emisión de polinucleares. c.- un control sobre la formación de las plaquetas a partir de los

## megacariocitos.

Además en la vida fetal, junto con el Hígado, desarrolla una función hemtopoyética que aún en el adulto está en condiciones de suplir en casos patológicos.

Como hemos estudiado, una de las grandes funciones del bazo es la destrucción de los glóbulos rojos (hemolisis) que en condiciones normales, se limita única y exclusivamente a aquellos eritrocitos envejecidos o que por algún otro factor se vuelven mas frágiles o susceptibles de ser hemolizados. Ahora, se comprende el resultado de la exageración de esa función, el Hiperesplenismo, y su consecuencia un tipo de Anemia hemolítica. Las condiciones que se necesitan desde el punto de vista del bazo se deducen de la patogenesis de la anemia esplénica hemolítica. El paso de la sangre por los lobulillos esplénicos es muy lento, esta éstasis sanguínea trae como consecuencia que los glóbulos rojos envejecidos se transformen en esferocitos, es decir se vuelven esféricos y aumenta su volumen, esta clase de glóbulos son facilmente destruidos por el bazo, ya sea por fagocitosis de los macrófagos o por algún factor lisocítico producido por el bazo. De este último se puede decir que no hay evidencia de que exista. Tenemos pues, la esferocitosis como una condición fundamental que es quizá el único factor en la Anemia hemolitica de tipo familiar, en que dicha condición es constitucional. En el tipo de Anemia Hemolítica adquirida, en el que no hay antecedentes familiares pueden entrar dos factores: 1.- La esferocitosis es causada por alguna sustancia tóxica extraña al organismo. 2.- Una circunstancia especial hace que el bazo aumente su función hemolítica normal

de esto podemos decir que cualquier tipo de esplenomegalia, puede ser capaz de producir un estado de hiperesplenia.

El mecanismo de la granulocitopenia y la trombocitopenia, tienen una patogenia semejante según algunos autores y según otros (Dameshek, Estren) , hacen intervenir, como causa de Hiperesplenia, un factor hormonal producido por el bazo mismo que en condiciones anormales, su superproducción de las mismas células sanguíneas dando como resultado una Anemia esplénica de origen no Hemolítico, lo mismo que una granulocitopenia y plaquetopenia.

La inhibición actúa sobre los mielocitos, los produciéndose en su número normal o quizás mayor en la médula ósea libre de todo estado patológico, no se transforman en trombocitos ni granulocitos, ni eritrocitos. Esta acción puede ser selectiva para cada una de ellas o puede ser conjunta y producir una pancitopenia, como lo llama Dameshek. Las observaciones clínicas en este sentido son hoy incontables, todos curados después de la esplenectomía y observados hasta por más de veinte y ocho años.

Hemos expuesto las dos teorías del Hiperespleno: 1.- Aumento de la función lisocítica del bazo patológico. 2 Superproducción de una hormona que actúa sobre la médula ósea. ¿debe ser la teoría cierta? Dameshek y Stren comparan las dos teorías poniendo las condiciones a su favor y en su contra y dice: "El peso de la evidencia está a favor de la inhibición medular por el bazo".

1.- TEORIA: FAGOCITOSIS: a.- El bazo retiene y fagocita gran número de glóbulos rojos dando como resultado de Anemia Hemolítica. b.

ración y fagocitosis de gran número de leucocitos neutrófilos sustando la neutropenia.

c.- Retención y fagocitosis de gran número de trombocitos, resultando la trombocitopenia idiopática.

d.- Retención y fagocitosis de los tres elementos formes de la gre, resultando una Pancitopenia.

Factores en Pro de esta teoría:  
-----

- 1.- El efecto benéfico de la esplenectomía.
- 2.- La eritro y neutrofagocitosis observada en el bazo.
- 3.- Resultado del test adrenalínico.

Factores en contra:  
-----

- 1.- No se explica la falta de maduración en la médula ósea.
- 2.- La ausencia de células jóvenes en la sangre periférica.
- 3.- Fagocitosis inconstante.
- 4.- El test adrenalínico a menudo es igual después de la esplenectomía.

2a. TEORIA: INHIBICION SOBRE LA MEDULA OSEA. La inhibición hormonal normal sobre la médula ósea, al exagerarse da

a.- Inhibición de la producción de glóbulos rojos produciendo Anemia no hemolítica.

b.- Inhibición sobre la producción de leucocitos neutrófilos produciendo una Neutropenia.

c.- Inhibición sobre la transformación de los megacariocitos en plaquetas, produciendo Plaquetopenia.

d.- Si además un bazo hipertrofiado destruye también muchos glóbulos rojos, tenemos la anemia Hemolítica.

Factores en Pro de esta Teoría.  
-----

Nada se conoce aún del origen y significación de estos cuerpos. Se presume usualmente que representan una partícula residual del núcleo, que queda después de la segmentación nuclear de los eritroblastos. Estos cuerpos dan todas las reacciones de la sustancia nuclear, se tiñen muy bien con Giemsa de un color rojo violeta, pero la constancia de su tamaño, la posición excéntrica en el glóbulo rojo y el hecho de que solamente uno es usualmente encontrado en cada eritrocito, parece argüir por una propia y definida estructura.

Estos cuerpos pueden ser encontrados en pequeño número en algunos casos de anemia Perniciosa, Anemia Secundaria severa, Ictero-anemia Hemolítica, Anemia de Cooley, Leucemia; pero en ninguna de estas afecciones son tan numerosas como después de la esplenectomía. Puede decirse que la presencia de los cuerpos de Howell-Jolly en una sangre por lo demás normal, es una indicación fuerte de ausencia de bazo o de su atrofia.

Todas estas consideraciones hacen racional el Tratamiento de estos casos: La Esplenectomía. Desde luego que ésta será efectiva cuando sea el bazo el único causante del proceso patológico, por lo que ésta debe ser indicada en aquellos casos bien estudiados y en los que se ha demostrado por medio de una biopsia de la médula ósea, una punción esternal o una radiografía de los huesos largos, que ésta se encuentra sana, que no hay fibrosis coexistente; ni ningún otro factor infeccioso, parasitario o maligno, que acondicione una aplasia ósea medular. Este es uno de los requisitos más importantes para el diagnóstico de Hiperesplenismo y su tratamiento.

Lo que nosotros debemos encontrar en la médula ósea para una esplenectomía es una hiperplasia de sus elementos o una fórmula normal. Lo que interesa aquí es demostrar que ha habido una detención del desarrollo de los eritrocitos, granulocitos y megacariocitos, de todos en conjunto o de cada uno. Vamos a tratar hoy del diagnóstico en los distintos tipos.

**ANEMIA HEMOLITICA:** Esta puede ser debido a causas extrínsecas, intrínsecas o a un estado anormal del bazo que aumente su poder hemolítico.

1.- Las debidas a causas extrínsecas son generalmente por:

a.- Venenos o sustancias químicas que pueden destruir directamente los glóbulos rojos o que los hacen más frágiles y son facilmente lisados por el bazo. b.- Por infecciones, particularmente el estreptococo hemolítico, perfringes etc. que actúan por medio de sus toximas y c.- parásitos como el Plasmodium.

2.- Las debidas a causas intrínsecas son causadas por cambios o defectos del mismo glóbulo rojo, como sucede en la Anemia Hemolítica familiar, en la cual los glóbulos rojos, toman forma esférica (esferocitos) y son extremadamente frágiles, siendo destruidos facilmente por el bazo. También en la anemia a células falciformes.

3.- Las debidas a una anormalidad del bazo mismo (Hiperesplenismo), como en las Leucemias, Linforma, Ciertas infecciones Hiperplasia no específica.

ESTUDIO DE LOS CASOS DE HIPERESPLENISMO DE

----- NUESTRO MATERIAL -----

Esto se refiere al estudio histológico del bazo en algunos casos de notoria influencia de este órgano en la hemólisis de los glóbulos rojos. Para mejor demostración cada uno llevará una microfotografía y una breve reseña histórica de la enfermedad que causó la muerte. Se irán presentando con su respectivo número de autopsia.

# 75

Fig. 1



Fig. 2

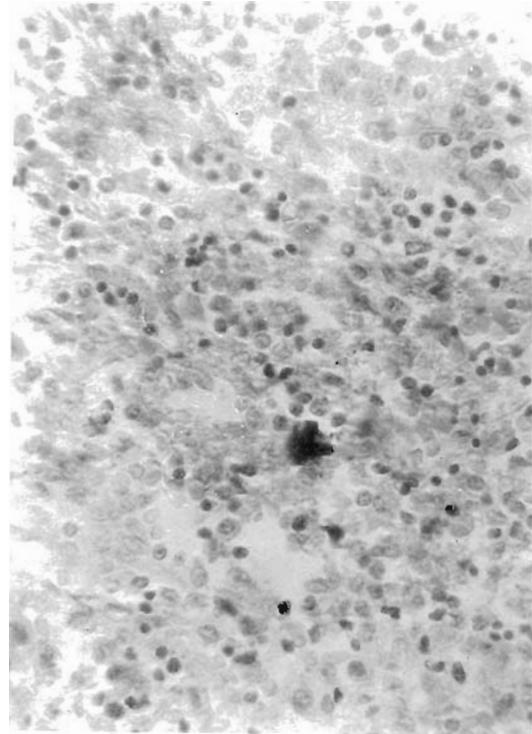


Fig. 1y2 En este caso se trata de un paciente de 32 años con un cuadro clínico de fiebre intermitente cotidiana precedida de fríos, más tarde se presentó dolor abdominal irradiado a la espalda, disnea y tos.

El estudio histológico del bazo reveló sus características infecciosas: abundantes elementos de la línea blanca en la pulpa roja, folículos esplénicos hiperplasiados e hiperhemia. Como accesorio se encontró moderada fibrosis y pigmento palúdico, lo que evidencia un proceso crónico del bazo.

Fig. 3

# 86

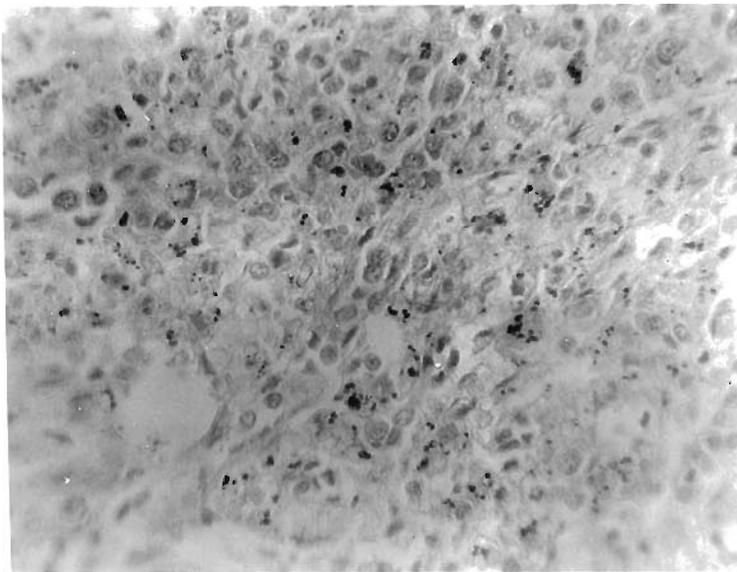


Fig. 3 La diferencia fundamental entre este bazo y el anterior es que, si bien encontramos hiperplasia de los folículos linfoides, hay pobreza manifiesta de otros elementos de la serie blanca en pulpa roja, ésta es fibrosa y rica en pigmento palúdico, el cual también fue encontrado en los centros nerviosos, formando émbolo. Es obvio que la muerte se debió a este episodio agudo.

Este paciente de 21 años presentó un estado febril intermitente.

Fig. 4. # 120

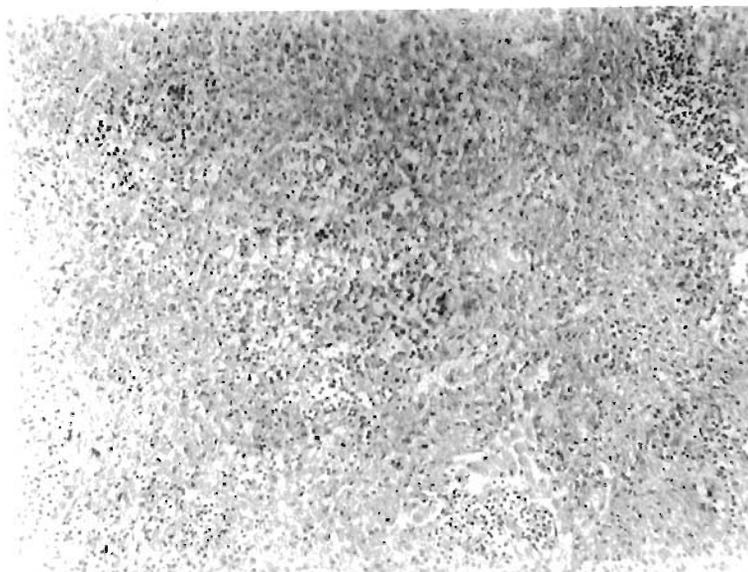
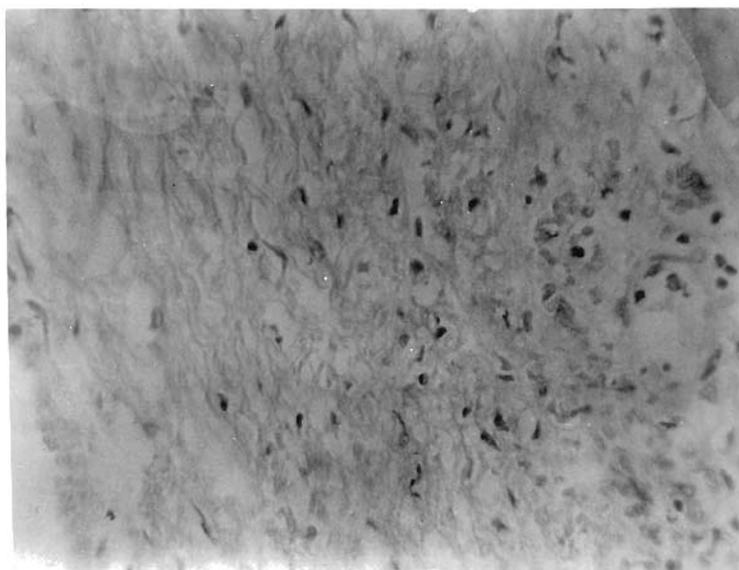


Fig. 4 En este bazo mostramos dos aspectos, uno en el que se una simple fibrosis con hiperhemia del órgano, y otro, en el que se notan zonas de necrosis características de la esplenitis tífica con su citología propia.

Este enfermo de 20 años, consultó por un estado febril prolongado, acompañado de diarrea y epistaxis.

Fig. 5 # 143



mostramos un hecho que se encuentra frecuentemente en los bazo  
grandados, como es la reacción inflamatoria de la cápsula (peri  
splenitis), que en el presente caso se ve muy manifiesto.

Este paciente ingresó sin datos en un estado comatoso.

Fig. 6 # 146

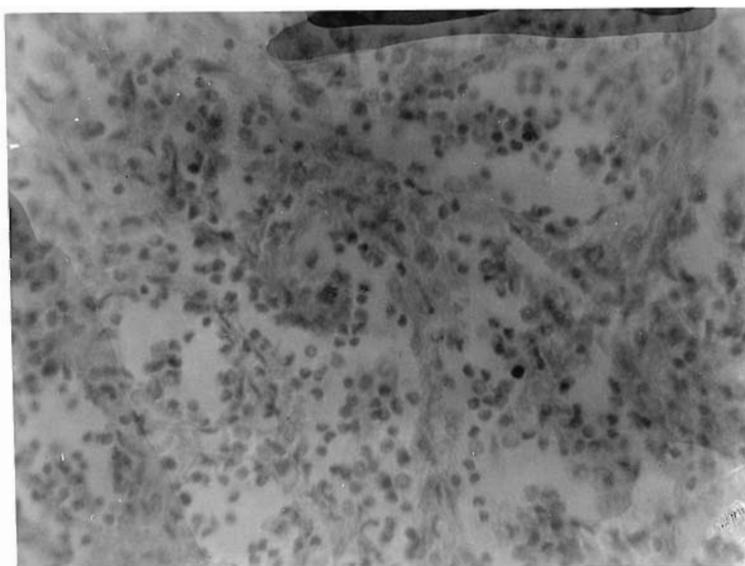


Fig. 6 Este es un caso típico de fibrosis en un paciente con  
hiperhemia pasiva crónica. La arquitectura esplénica ha sido pr  
fundamente transformada.

Ingresó por "cansancio, hinchazón de los piés y estóma  
Se trató de una pericarditis reumatisal con estenosis mitral.

# 328

Fig. 7

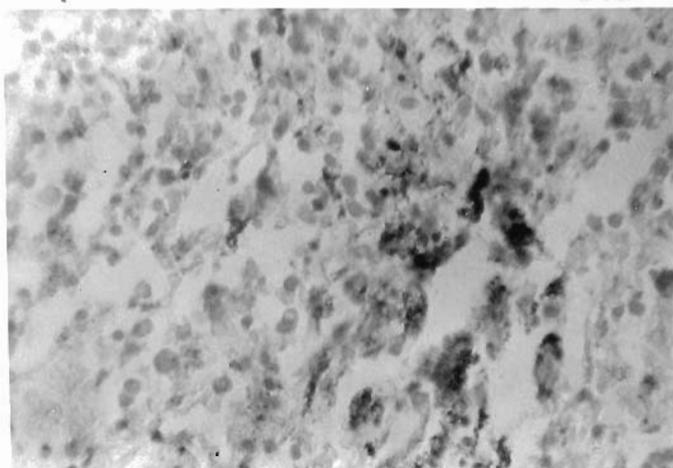


Fig. 7

Este es un caso interesante de hemólisis intensa en un enfermo con antecedentes palúdicos, nótese la enorme cantidad de pigmento palúdico y hemosiderina. Este bazo pesó 2000 gms.

Se trató de un paciente de 28 años, que ingresó por fiebre acompañada de fríos; epistaxis, adinamia, obnubilación mental y carfología. Tenía un bazo IV que llegaba a dos traveses de dedo abajo del ombligo.

Fig. 8

# 377

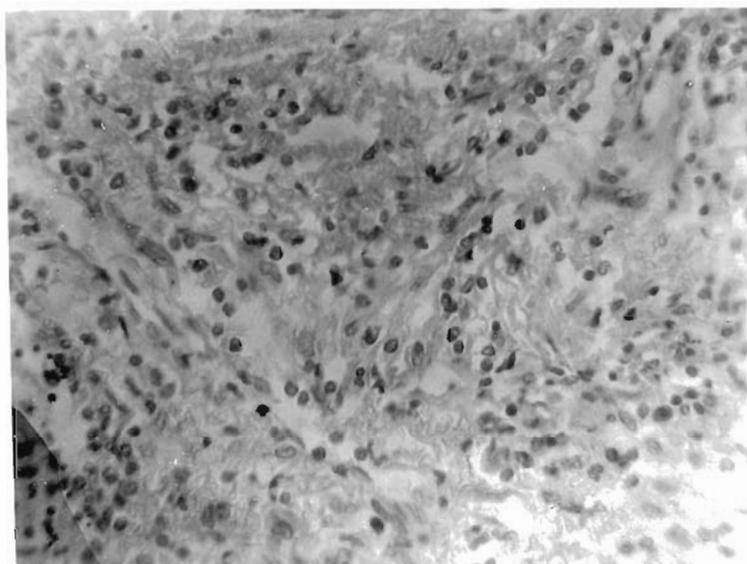


Fig. 8 Este es un caso de fibrosis esplénica en un paciente con cirrosis hepática.

Fig. 9 y 10 # 385

Se trató de un paciente de 28 años de edad con una historia de escalofríos seguidos de fiebre, ictericia y vómitos porraceos. Al examen se encontró un bazo palpable a tres traveses de dedo bajo el reborde costal. Hígado palpable a la inspiración profunda. El diagnóstico anatómico principal fué de "Anemia Esplénica Hemolítica Aguda."

Fig. 9

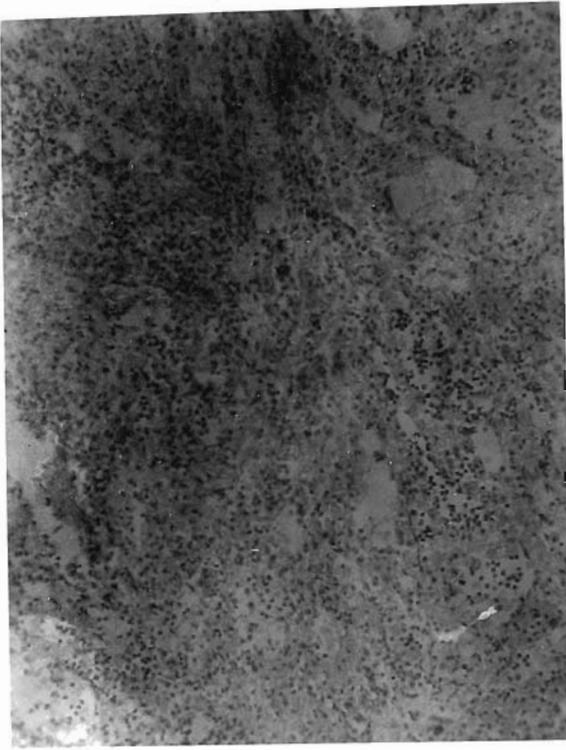


Fig. 10

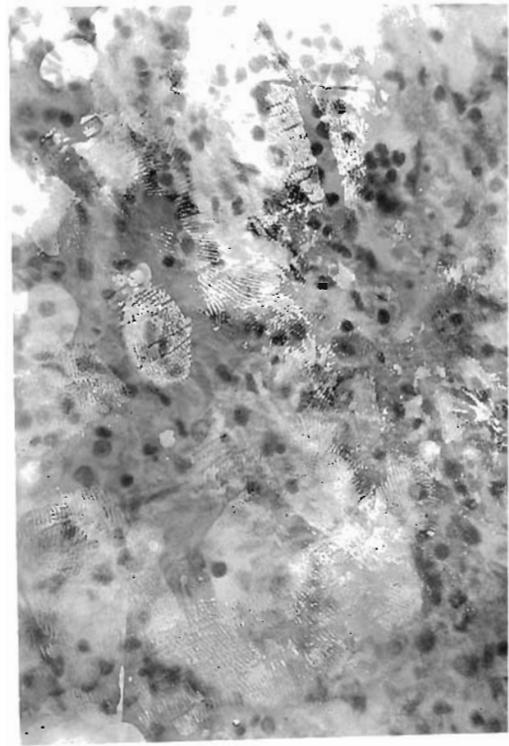


Fig. 9 y 10 Este es un caso típico de hiperesplenismo, en el que se ve muy bien, la destrucción de los glóbulos rojos en los senos esplénicos, hiperplasia de los elementos conjuntivos y del sistema linfático. Nótese la hemólisis de los glóbulos rojos contenidos en los pequeños capilares.

Fig. 11 y 12

# 493

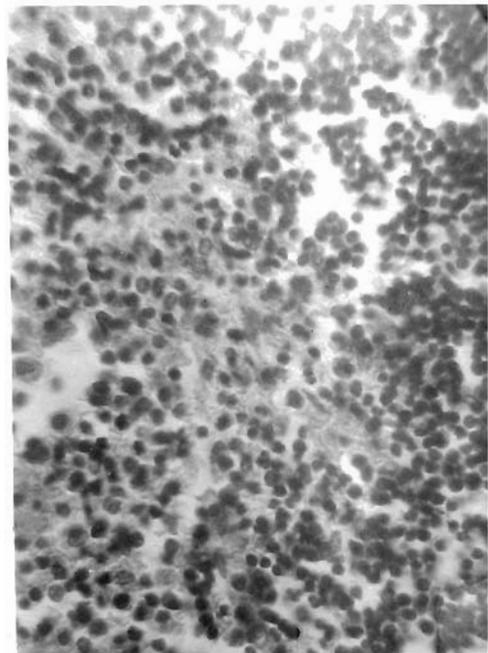
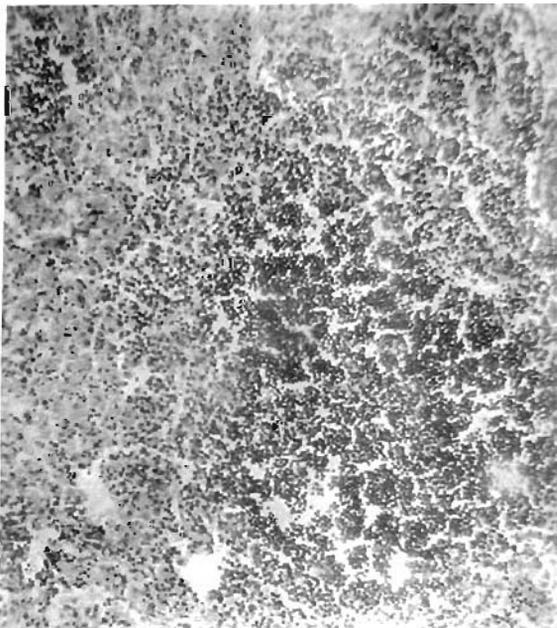


Fig.11 y12 Aunque con un peso de sólo 85 gm. este bazo podríamos considerarlo con actividad hiperesplénica, dado sus características histológicas: hiperplasia crónica del sistema linfóide, fibrosis manifiesta actividad fagocitaria y hemólisis.

Fig. 13

# 507

Fig. 13

Bazo: se encontró una fibrilla uniforme, con tremenda hipercromia y hemólisis; las células de Sternberg en este caso las más típicas y numerosas que hemos visto en un bazo en una enfermedad de Hodgkin.

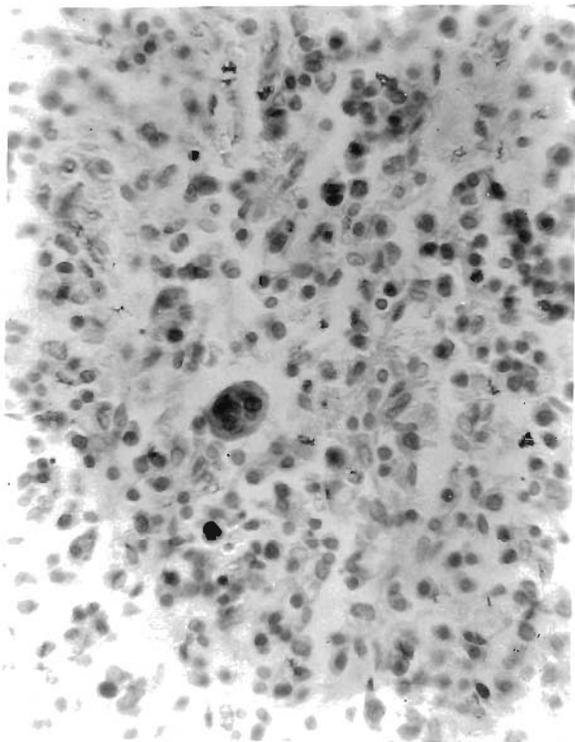


Fig. 14

Fig.14 Hígado: aquí se encontraron áreas de necrosis focal; y en los espacios porta, acúmulos celulares muy importantes, junto con algunas células que recuerdan a las vistas en el bazo.

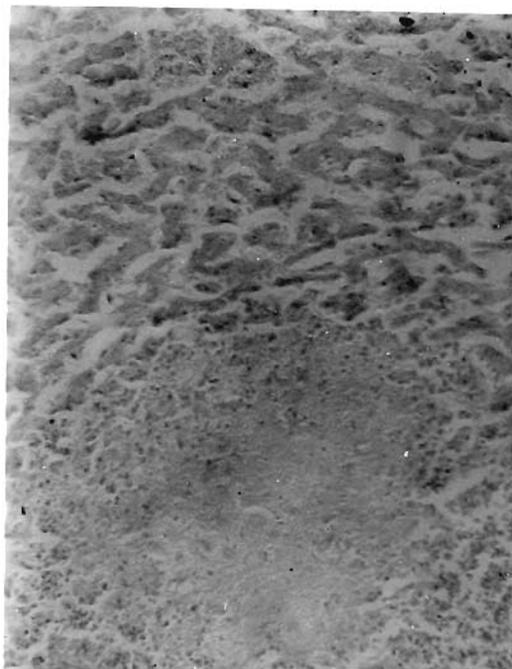
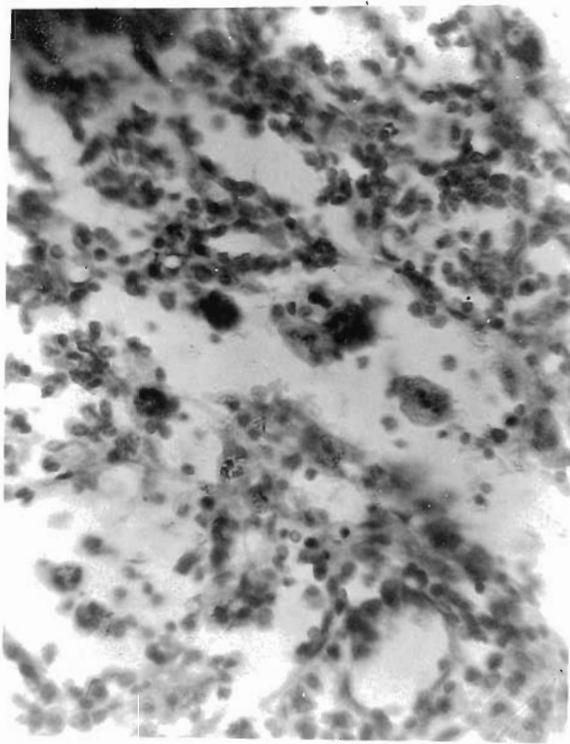


Fig. 15

Fig. 15

Los ganglios linfáticos mostraron los hallazgos habituales la enfermedad de H kin en el segundo período.



Figs. 13, 14 y 15

Este era un paciente de 65 años que ingresó al Hospital con fiebre ligera de tipo continuo y anorexia. 4 días antes de su ingreso, tos con expectoración mucosa.- Antecedentes personales: Tifoidea 17 años antes.

Fig. 16

# 363

Fig. 16

En este caso el peso del hígado fué de 1430 gm.. Se encontró una fibrosis uniforme del órgano. Fibrosis con degeneración hialina en algunas partes y numerosas células de tipo Sternberg fáciles de diagnosticar en algunas zonas.

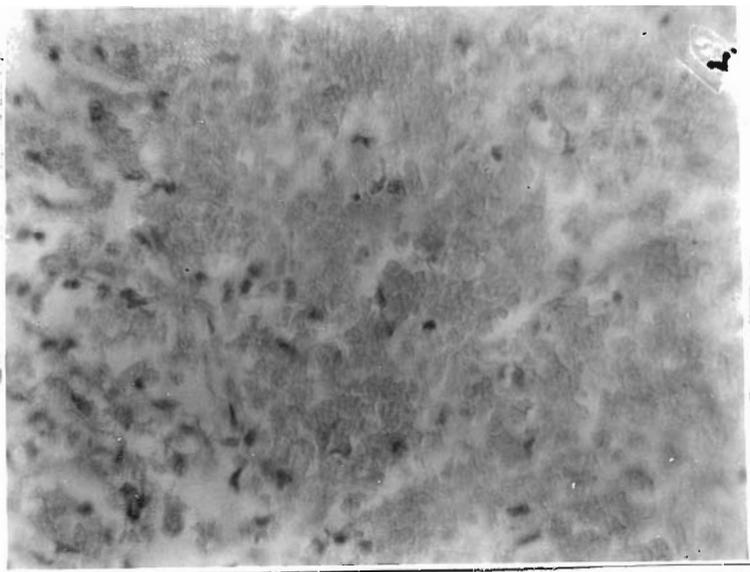
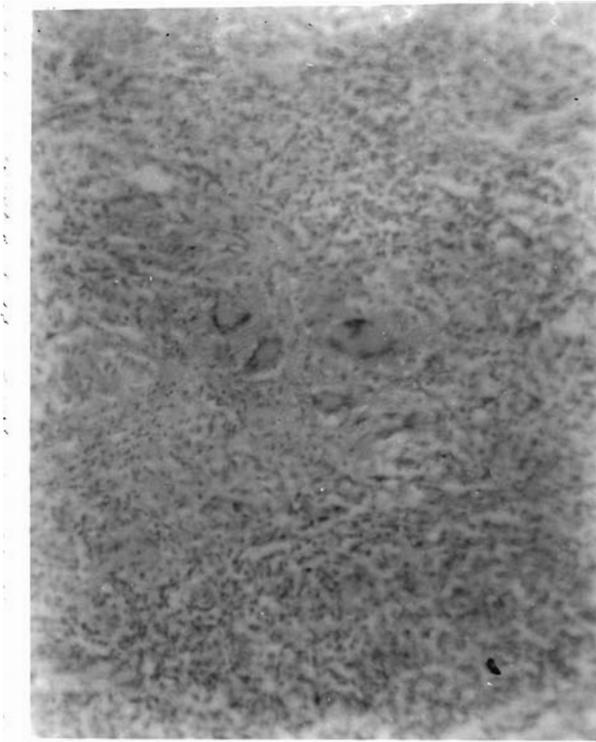


Fig. 17

#310



# 513

Fig. 18

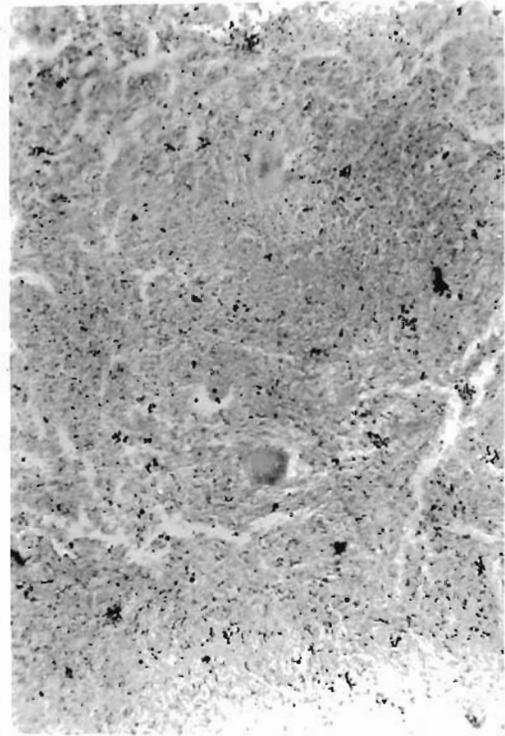


Fig. 17 y 18 Estos dos casos se tratan de pacientes tuberculosos. El bazo fué frecuentemente tomado y en todos el hallazgo más frecuente llegó a ser la formación de folículos ricos en células gigantes, fibrosis y hemolisis, como se puede apreciar en las microfotografías.

-----ESTUDIO MORFOLOGICO-----

-----

El Hiperesplenismo generalmente va ligado intimamente una esplenomegalia, aunque algunos raros casos pueden presentar un bazo pequeño y fibroso. Anatómopatológicamente no hay un cuadro constante, es decir, no tiene un cuadro característico; casi si pre el estudio histológico de estos bazos, sólo da una hiperplasia de todos sus elementos, con o sin fibrosis. Esta fibrosis se manifiesta uniforme y sobre el tejido reticular, quedando la cápsula y la trabécula casi sin modificación. La cápsula se espesa notablemente por un proceso de peri-esplenitis en los bazos muy hipertrofiados por la irritación de contacto con los otros órganos del abdomen, con los cuales puede tener adherencias. Casi siempre su estudio revela hiperhemia marcada con células sanguíneas degeneradas con señales de fagocitosis y abundante pigmento hemático, hemosiderina. En otros casos, que tienen una patología cierta y en lo que el hiperesplenismo viene a ser, digamos, secundario o sintomático, el bazo presenta las lesiones de la enfermedad primitiva: Tuberculosis, Malaria, Enfermedad de Gaucher, linfoma, metaplasias

las esplenomegalias en primitivas, también llamadas idiopáticas y secundarias. Las primeras son aquellas de etiología incierta, en los que el órgano no define ningún cuadro histopatológico conocido. Las segundas, las que son producidas por un factor determinado.

Es interesante, en este capítulo, enumerar las causas de las esplenomegalias crónicas para tenerlas siempre presentes en el estudio del Hiperesplenismo, tenemos:

- 1.- Infecciones agudas o subagudas: Paludismo, Fiebre Tifoidea, Brucelosis, Mononucleosis Infecciosa; Infecciones crónicas: Paludismo, Kala-azar, Tuberculosis, Sífilis, Artritis Reumatoide
- 2.- En los estados supurativos: la Amiloidosis.
- 3.- Las esplenomegalias congestivas debido a hipertensión portal o de la vena esplénica: Cirrosis del Hígado, Trombosis de la vena Porta o Esplénica, y otras causas más raras.
- 4.- Excesiva producción de células sanguíneas:
  - a.- Leucemias agudas o crónicas.
  - b.- Policitemia Vera.
  - c.- Metaplasia mieloide del bazo con fibrosis de la médula
- 5.- Anemias Hemoíticas:
  - a.- Hereditarias: Esferocítica, Anemia de Cooley, Anemia a matíes falciformes.
- 6.- desórdenes celulares por el metabolismo de los lípidos: Enfermedad de Gaucher, Niemann Pick.
- 7.- Tumores primarios y quistes del bazo.

----- ESTUDIO CLINICO. -----

-----

El Hiperesplenismo lo podemos clasificar según sus modalidades en cuatro tipos; a.- Anémico, hemolítico o no. b.- granulocitopénico. c.- Trombocitopénico, d.- una combinación de dos o todos los tipos, dando granulocitopenia con plaquetopenia etc.

El diagnóstico de la anemia hemolítica familiar debe ser hecho por el examen clínico completado por los exámenes de laboratorio.

Debemos buscar: a.- Una anemia severa complicada con ictericia y acompañada de esferocitosis. A menudo se encuentran normoblastos circulando en la sangre periférica. Los leucocitos generalmente son normales o algunas veces elevados. b.- El examen de laboratorio más importante es el estudio de la fragilidad capilar. Normalmente los glóbulos rojos se hemolizan entre 0.42 a 0.34 gm. por ciento de cloruro de sodio. En la anemia hemolítica congénita la hemólisis comienza en concentraciones altas como de 0.50 gm. %.

c.- El índice icterico aumenta y la reacción de Van den Bergh indirecta es positiva.

d.- El urobilinógeno esta aumentado en la orina, más no se encuentran sales biliares. Tambien aumenta en las heces.

e.- La función hepática es normal en los estados tempranos y solamente en último estado se puede apreciar anormalidad en las pruebas funcionales.

f.- La punción de la médula ósea revela hiperplasia de los eritroblastos si ninguna anormalidad celular, excepto la esferocitosis.

La Anemia de origen esplénico, puede ser hemolítica o no; en el primer caso descubrimos nosotros:

a.- el examen físico encontramos palidez muy marcada con tinte sub-ictérico o ictérico de las conjuntivas, debilidad, fatiga, algunas veces fiebre y Esplenomegalia.

b.- En la sangre, anemia con o sin leucopenia, los glóbulos rojos no estan alterados. Se ve gran número de eritrocitos nucleados.

c.- El test de resistencia globular es normal.

d.- El índice ictérico aumentado y la reacción de Van den Bergh positiva indirecta y la bilirrubina del suero aumenta.

e.- En la orina comprobamos el creciente aumento del urobilinógeno, más no se nota la presencia de bilirrubina. Tambien la urobilina de las heces está 5 y hasta 7 veces lo normal.

f.- La función hepática es normal.

g.- La punción esternal muestra una hiperplasia de la médula

ósea con abundante glóbulos rojos inmaduros.

En la anemia de origen esplénico no hemolítica, encontramos:

- a.- Palidez marcada, pero sin ictericia; debilidad, fatiga y esplenomegalia, algunas veces gastrorragias o enterorragias. Posiblemente el cuadro corresponda a lo que se toma como primera etapa del síndrome de Banti.
- b.- En la sangre, anemia de tipo normoblástico hipo o normocrónico, con o sin leucocitosis.
- c.- La resistencia globular no está disminuida.
- d.- El índice ictérico normal (7) y la reacción de Van den Berg negativa. La bilirrubina del suero normal 0.4 a 1.6 gm.‰.
- e.- La orina y las heces no delatan aumento del urobilinógeno.
- f.-La punción esternal muestra una hiperplasia de la médula ósea con detención de la maduración de los eritrocitos. El recuento celular da un número normal o mayor de eritroblastos con disminución de los eritrocitos. Se ve pues una inhibición de la eritrocitosis, lo que es muy característico.

En las dos primeras clases de anemia hemolítica (familiar y esplénica) la esplenectomía tiene una indicación precisa y es definitivamente curativa. En el primer caso, cesa la hemolisis, el número de glóbulos rojos vuelve a lo normal, lo mismo la fórmula blanca, el individuo se reanima y pierde el tinte ictérico. Aunque la esferocitosis persiste, aumenta la resistencia globular a los sueros hipertónicos.

En el segundo caso, lo mismo se ve una mejoría

notoria desde el siguiente día de la operación, con la fórmula normal; lo único anormal son los cuerpos de Howell-Jolly en los eritrocitos nucleados o no. La persistencia de éstos no ha sido delimitada, hay un caso reportado por Perry Pepper y H. Austin (37) de su persistencia 28 años después de la esplenectomía. Por lo demás las células rojas, las blancas y las plaquetas aumentan.

En el tipo de anemia esplénica no hemolítica, la esplenectomía esta indicada cuando el tratamiento ha fracasado y la anemia es progresivamente alarmante y sobre todo cuando se presentan hemorragias profusas. . Después de la operación el resultado es inmediato.

En todos los tipos se han reportado casos de curabilidad hasta de 45 años después de la intervención (Dawson) (37).

**PURPURA ESENCIAL TROMBOCITOPENICA:** condición patológica caracterizada por hemorragias mucosas, epidérmicas y cerebrales, con una fórmula sanguínea muy baja en plaquetas que llegan hasta 10000 o menos.

Se distinguen dos clases de púrpura, la primitiva o idiopática y la secundaria o sintomática de otro proceso morboso como Leucemia, enfermedad de Hodgkin, enfermedades infecciosas graves etc.

La púrpura trombocitopénica idiopática, que es la que nos interesa, tiene hoy una causa definida: un bazo con una función anormal: **HIPERESPLENISMO**.

La patogenia se puede explicar por cualquiera de las dos teorías del Hiperesplenismo, a - el bazo destruye

ye un gran número de plaquetas (Kaznelson, Doan). b.- el bazo inhibe (hormona) la producción de trombocitos a partir de los megacariocitos (Frank Dameshek). Estos últimos autores apuntan como hechos importantes a favor de su teoría hormonal: 1.- que no hay evidencia de trombocitolisis en los bazos extirpados.

2.- En la médula ósea, los megacariocitos se encuentran aumentados o en su número normal, con muy pocas plaquetas formadas.

3.- Hay una producción activa de plaquetas después de la esplenectomía.

4.- Experimentalmente se ha visto que el extracto esplénico en acetona o suero salino, produce una disminución de las plaquetas, al inyectar o al conejo o al perro (Troland Lee, Dameshek). (80).

Para su diagnóstico es importante excluir las afecciones que pueden acompañarse de púrpura en su período de estado o terminal y buscaremos:

a.- Al examen clínico: palidez, cuando se acompaña de anemia. Petequias y equimosis de la piel o mucosas, Esplenomegalia y un hecho negativo importante: falta de adenopatías.

b.- El tiempo de sangramiento está aumentado, normalmente la punción de un dedo o del lóbulo de la oreja deja de sangrar a los 3 o 5 minutos.

c.- El tiempo de coagulación que está aumentado en la Hemofilia, es normal en la púrpura trombocitopénica idiopática.

d.- La retracción del coágulo dura varias horas considerándose como irretráctil.

e.- El tiempo de protrombina es normal a menos que haya una carencia de vitamina K.

f.- En la sangre comprobamos una gran disminución de las plaquetas acompañadas de un cuadro hemático normal, con ligera leucocitosis; en los cuadros puros, más generalmente hay agranulocitosis o anemia de la misma causa (anormal función esplénica).

g.- La punción esternal da un aumento de los megacariocitos con escasa producción de trombocitos.

Esto último es característico en la trombocitopenia de origen esplénico, pues indica que hay un factor (Hormona esplénica) que impide que los megacariocitos produzcan las plaquetas.

El tratamiento definitivo se logra con la esplenectomía, suprimiendo así su nefasta acción sobre la médula ósea. Inmediatamente después de la remoción del bazo se ve una superproducción de plaquetas, que en diez días a un mes algunas veces más tiempo, vuelven a lo normal.

Copiaré a continuación una Tabla de recuentos celular de la médula ósea tomado de Dameshek.

RECUESTO (término medio) de Megacariocitos en la médula ósea,

	Cantidad por millón de células nucleadas.	Plaquetas por ciento
NORMAL .....	182	68.6
Púrpura trombocitopénica idiopática aguda.....	524	14.4
Púrpura trombocitopénica idiopática crónica.....	837	22.0

DAMESHEK Resume las indicaciones y contra indicaciones en estos casos, en dos cuadros que copio a continuación.

---

HACER ESPLENECTOMIA

NO HACER ESPLENECTOMIA.

---

Plaquetas bajas en la sangre  
Megacariocitos altos en la  
Médula ósea.

Plaquetas bajas en la sangre  
Megacariocitos bajos en la  
médula ósea.

---

Si el sangramiento continúa  
a pesar de dos o tres trans-  
fusiones.

Si el sangreamiento para rá-  
pidamente después de las  
transfusiones.

---

En los niños que no remiten  
espontáneamente.

Precipitadamente en los ni-  
ños (a menudo remiten espon-  
táneamente.)

---

En los adultos sin mucha demora  
para evitar una hemorragia ce-  
rebral.

En las trombocitopenias qui-  
micas, alérgicas o leucémicas

---

ESPLENOMEGALIAS con GRANULOCITOPENIA: esta puede encontrarse en estado puro de agranulocitosis con los demás formas hemáticas normales o puede encontrarse en combinación con la anemia, hemolítica o no, o con una trombocitopenia o con ambas a la vez constituyendo una PANCITOPENIA.

Las teorías y los hechos son análogos a aquellos de la plaquetopenia. De la patogenia podemos decir igualmente decir, o una super destrucción de los polinucleares por un bazo grande con hiperactividad fagocitaria o lo que parece más sugestivo, una inhibición (hormonal) sobre la médula ósea deteniendo la maduración de los granulocitos, ya que estas formas inmaduras se encuentran aumentadas en ella. Hay pues una hiperplasia mieloide.

Nos referimos, desde luego, a aquellas citopenias en cuyo examen físico unicamente constatamos un bazo grande, sin adenopatías, ni lesiones medulares óseas. (fibrosis, leucemias etc.) ni hay una historia de envenenamiento agudo o crónico, ni administración de drogas de tipo sulfa, que prococan una APLASIA de la médula ósea. En los últimos años se han publicado muchísimas observaciones de este tipo de granulocitopenias esplénicas y hasta algunos autores (A. Béquoz Cesar) (38) han creído reconocer una forma familiar. Los primeros que la describieron fueron WISEMAN Y DOAN en 1939. Luego FELTY describió su síndrome caracterizado por ESPLENOMEGALIA, AGRANULOCITOSIS Y ARTRITIS REUMATÓIDE y que lleva su nombre. Más tarde han sido reportados varios casos del

síndrome de Felty por varios autores. (G. Edstrom,) (39) J. Zimmer (40) y otros) y curados con la esplenectomía.

Para su diagnóstico contamos con los elementos siguientes:

a.- Como síntomas podemos citar, la fatiga, Infecciones frecuentes artralgiás algunas veces.

b.- Al examen físico: Un bazo francamente palpable a algunos centímetros bajo el reborde costal. Dato negativo importante es la ausencia de adenopatías.

c.- El hemograma da Leucopenia con número muy bajo de polimorfonucleares, en los cuadros puros el resto de la fórmula es normal, en otros estados pueden acompañarse de anemia o plaquetopenia o de ambas.

d.- La punción esternal nos da el estado de la médula ósea: Hiperplasia de granulocitos detenidos en su desarrollo pero de tipo normal, las células rojas y los megacariocitos normales.

El tratamiento 80% curativo es la esplenectomía.

En términos generales cuando encontramos cualquier cuadro de esplenomegalia acompañada de citopenias debemos pensar en el papel que el bazo está jugando en la etiología de la enfermedad.

En las esplenomegalias primitivas obtenemos una historia vaga de pequeños estados infecciosos, algunas veces frecuentes, pero que no inclinan a pensar en ninguna enfermedad ya caracterizada que deje como secuela un bazo hipertrofiado; de 28 casos citados por DAMESHEK, 16 correspondieron a este tipo.

Otras veces, las citopenias son originados por un bazo hiperactivado por un proceso morboso que ordinariamente puede ser un proceso benigno como Artritis Reumatoide, Sífilis, Cirrosis Hepática, Tuberculosis, Paludismos, Brucelosis etc. O más raramente maligno como la enfermedad de Hodgkin, Linfoma, Leucemia con esplenomegalia.

Ahora, quiero hacer incapié en un detalle importante, y es que ya se trate de anemia, granulocitopenia, trombocitopenia o la combinación de cualquiera o todos de ellos, es imprescindible la punción esternal para demostrar que no hay APLASIA de la médula ósea, de lo contrario el diagnóstico estará muy discutido y el tratamiento radical estará contra indicado.

**ESPLENECTOMIA:** La primera entidad de las ya estudiadas que curaron con la esplenectomía fué la Anemia Esplénica y aunque entonces solo se sospechaba que pudiera ser el bazo el causante de tal trastorno por su constancia y su hipertrofia, MICHELI Y RANTI (23) aconsejaron la esplenectomía en 1911, en los que ellos llamaron la "esplenomegalia hemolítica". Cinco años más tarde, en 1916 KAZNELSON (20) aconsejaba la primera esplenectomía "para reducir la trombocitopenia esplénica". Por último hace poco tiempo (1922) parece que SCHULTZ, fué el primero que aconsejó la esplenectomía en "una granulocitopenia causada por una excesiva lisis de los granulocitos por el bazo". Desde entonces la literatura ha reportado un gran número de casos puros o combinados curados por la escisión del bazo.

La esplenectomía es una operación que según los casos puede ser muy fácil o muy difícil, de técnica sencilla.

Es muy necesario preparar al paciente apropiadamente antes de la intervención particularmente una crisis hemolítica y la "Púrpura trombocitopénica" con 1.- fluidos, 2.- transfusión de sangre fresca y extremo cuidado en el tipo sanguíneo, 3.- La transfusión no debe ser excesiva.

DAMESHEK dice haber obtenido los mejores resultados con la anestesia espinal y la aconseja para todos los casos.

El tiempo operatorio debe ser rápido, especialmente en la púrpura aguda, con ligadura rápida de los vasos comenzando con la arteria esplénica. No debe manipularse bruscamente el bazo y debe tener sangre siempre lista. El autor anteriormente citado aconseja la transfusión post-operatoria, solo cuando sea necesaria y preferiblemente con el paciente fuera de toda anestesia.

Los cuidados post-operatorios deben ser encaminados a prevenir una complicación pulmonar cambiando frecuentemente de posición y dando inhalaciones de gas carbónico y a prevenir la trombosis levantando al paciente de las 24 a las 48 horas y con administración de Heparina y Dicumarol.

La mortalidad operatoria depende del tipo del caso, la edad del paciente y los cuidados operatorios.

Stren y Damesheck dan una estadística sobre 120 casos y reportan la mortalidad en cada grupo así:

Púrpura idiopática aguda	5%
Crisis hemolítica aguda	5%
Hiperesplenismo crónico	2%
Todos los casos	3%

Wilensky (41) en 1941, clasificaba los casos de esplenomegalia con hiperfunción, según su respuesta a la esplenectomía así: 1. Casos de indicación definida (como la ictericia hemolítica con esferocitosis y púrpura trombocitopénica idiopática.)

2.- Casos en los cuales la esplenectomía está indicada como sintomático y es justificable con objeto de evitar la tendencia al sangramiento, pero en los cuales, la enfermedad base no es influenciada y sigue su mismo curso (como la enfermedad de Gaucher).

3.- Casos en que indicación de la esplenectomía es dudosa y que se practica porque una forma terapéutica más conservadora no ha dado ningún resultado. Este tercer grupo está representado por casos con manifestaciones indefinida e imposibilidad de clasificar la lesión esencial.

TRATAMIENTO DEL HIPERESPLENISMO: El tratamiento médico es puramente sintomático y a menudo sin ningún resultado benéfico. La medicación marcial, el extracto hepático, ácido fólico, solo son de efectos pasajeros. La transfusión de sangre fresca es de mucho más valor principalmente en la crisis de anemia hemolítica familiar y la púrpura trombocitopénica aguda. Cuando el estado de Hiperesplenismo se

presenta en el curso crónico de una enfermedad parasitaria o infecciosa, muchas veces es efectivo el tratamiento de dicha enfermedad, como digamos un paludismo, sífilis, brucelosis, etc. en que la quinina, metoquina, aralen o cloroguanida terminan el proceso parasitario y la hiperactividad esplénica.

Pero el único tratamiento definitivo es la esplenectomía, que según algunos autores da un 85% de curabilidad, desde luego que ese alto porcentaje incluye únicamente a los casos de hiperesplenismo de tipo primario o idiópático y aquellos casos secundarios benignos como los originados por un paludismo, sífilis, Kala-azar, tifoidea, etc. Hay sin embargo, un buen porcentaje de curas definitivas en casos que como la enfermedad de Gaucher, Tuberculosis, Enfermedad de Hodgkin y Linfoma, se limitan Únicamente al bazo, es decir que no se han generalizado. En cambio la esplenectomía, como dice Wilensky, es meramente sintomática en casos malignos como las leucemias, el Hodgkin, la enfermedad de Gaucher, Nieman Pick, cuando estas no se limitan a dicho órgano.

-----

----- ESTUDIO ESTADISTICO. -----

-----

En este capítulo nos daremos cuenta de la enorme proporción de esplenomegalias en los enfermos que llegan a la mesa de autopsias por cualquiera que haya sido la causa de muerte.

Este estudio fué hecho en 550 autopsias, más haré un cuadro donde figurarán unicamente los casos con bazos de peso anormal, sea este menor o mayor que el considerado como normal.

La mayor parte de autores coinciden en que el peso normal del bazo en el adulto oscila entre 150 a 200 gm. sin embargo, algunos autores americanos, entre ellos Dameshek, toman como peso de 100 a 150 gm. Ahora en mi trabajo tomaré en cuenta como bazos atróficos a todos los menores de 100 gm. y como hipertrofia esplénica a los mayores de 180 gm. Aún cuando para algunos los bazos de 180 gm. a 200 gm. sean considerados como normales, yo los pondré en el cuadro que a continuación copio, para que cada quien juzgue segun el cri-

terio que más acepte.

Como se puede ver, dejo consignado en todos el número que corresponde a la autopsia en el protocolo que llevan en el laboratorio de autopsias; luego, el sexo y la edad del paciente, el peso del Bazo y del Hígado, el estudio histológico de estos órganos y finalmente el diagnóstico anatómico principal.

De las 550 autopsias, 64 fueron menores de 17 años y 486 mayores de esa edad. De éstas, vamos a quitar 8 cuyos bazos no fueron pesados y con edad no consignada; nos quedan 478 autopsias de adultos. En éstos, hubo 138 con un Bazo de peso normal, es decir, únicamente 28.87%, los restantes fueron patológicos. Sin embargo hay un error sobre 47 bazos que no se pesaron y que no vamos a considerar para nuestro estudio, o sea que nos quedan 293 bazos patológicos, es decir, el 61.29%. De los cuales 211 pesaron más de 180 gm. o sea el 44.14% y 84 pesaron menos de 100 gm. que significan el 17.36%.

A continuación van los cuadros anunciados antes

----- RESUMEN Y CONCLUSIONES. -----

-----

En resúmen se trata del estudio de 550 autopsias en las cuales se encontraron 211 bazos mayores de 180 gms. Se encontró evidencia de Hiperesplenismo en 43 bazos, los cuales se clasificaron así por el hallazgo de glóbulos rojos hemolizados y pigmento hemático.

Se recomienda la esplenectomía en los casos de Hiperesplenismo comprobado, como único tratamiento seguro.

Se hace un deslinde de los conceptos modernos sobre la participación del bazo en la patología de muchos cuadros con disminución de elementos celulares circulantes (blancos o rojos) en los cuales con frecuencia se confunden los conceptos por los estudiantes y aún por médicos generales no familiarizados con esta especialidad.

Deseamos hacer énfasis en las ventajas que reportaría para los enfermos el diagnóstico clínico bien establecido y el tratamiento mejor conducido cuando se interpretan bien las respuestas del organismo ante estos cuadros mórbidos.

----- BIBLIOGRAFIA. -----

-----

- 1). Roger, G. H.; F. Widal; Nouveau Traité De Médecine, Paris 1927, página 587.
- 2). Enriquez; A. Laffite; Tratado de medicina, 11 Tomo, Barcelona. Página 563.
- 3,4). Enriquez; A. Laffite; Tratado de Medicina, 11 Tomo, Barcelona. Página 563.
- 5). Journal of the American Medical Association, Banti's Disease or syndrome; Oct. 26, 1940. Vol. 115. No. 17 Pág. 1401.
- 6). Cauchois, H.; Splénomégalie Chronique d'origine pylethrombotique. Thèse de Paris, Paris Steinhell, 1908.
- 7). Warthin, H. S.; The Relation of Thrombophlebitis of the Portal and Splenic Vein to Splenic Anemia and Banti's Disease, Internat. Clin. 4:189, 1910.
- 8). Klemperer, Paul. Cavernomatus Transformation of the Portal Vein, Arch. Path. 6:353 (Sept) 1928.
- 9). Larrabee, R. C.; Chronic Congestive Splenomegaly and its Relation to Banti's Disease, Am. J. M. Sc. 188:745 (dec) 1943.
- 10). Roger, G. H.; F. Widal; Nouveau Traité de Médecine, Paris 1927, Pág. 627.
- 11). Gretscl: Ein Fall von Anemia Splenica bei einem Kinde Berlin, Klin. Wchnschr., 2:12, 1866.
- 12). Roger, G. H., F. Widal; Nouveau Traité de Médecine, Paris 1927, Pag. 666.

- 13). Emile Weil; F. Bezancon; Pathologie Medicale. Tomo V Troisième Edition Revue, 1932 Pag. 120 y 221.
- 14). Bezancon, F.; E. Weil ; Pathologie Medicale. Tomo V Troisième Edition Revue. 1932 Pag. 107.
- 15). Russell L. Cecil; Tratado de Medicina Interna, trad. de 6a. ed. Inglesa. 1945. II tomo, Pag. 1518.
- 16, 17) Russell L. Cecil; Tratado de Medicina Interna, la. edi. Española. Tomo II, Pag. 1518.
- 18). Mendoza h., Lázaro; Tesis Doctoral, San Salvador, 1930.
- 19, 20). Dameshek, William; Solomon Stren; The Spleen and Hypersplenim. Areprint of an Exhibit. Presented at the 100th Anniversary Convention of the American Medical Association. Atlantic City, June 1947.
- 21, 22). Muether, R. O.; L. T. Moore; J. W. Stewart; G. O. Broun; Chronic Granulocytopenia Caused by Excessive Splenic Lysis of Granulocytes. Jour. A. M. A. Vol. 116:Pag. 2255 (may) 1941.
- 23). Dameshek, William; S. Stren; The Spleen and Hypersplenim. Atlantic City, June 1947.
- 24). 25). Roger, G. H.; F. Widal; Nouveau Traité de Médecine Paris 1927, Pag. 187.
- 26). Berg, A. A. and N. Rosenthal; Ligation of Splenic Artery for Thrombocytopenic Purpura and Congestive Splenomegaly, Jour. of the Mount Sinai Hospital, New York. 8:382 (Jan- Feb) 1942.

- 27). Thompson; Pathogenesis of Banti's Disease. *Annales of Internal Medicine*, Lancaster Pa. 14:255 (Aug) 1940.
- 28). Muether, R. O., Moore, Stewart, Broun; Chronic Granulocytopenia Caused by Excessive Splenic Lysis of Granulocytes. *Jour. A. M. A.* 116:2255 (May) 1941.
- 29). Sharpe, J. C; Hemolytic Jaundice: Clinical Analysis of Twenty-Eight Cases. *Annals of Internal Medicine*, Lancaster Pa. 14:953 (Dec) 1940.
- 30). Singer, K.; E. B. Miller and W. Dameshek; Hematologic Changes Following Splenectomy in Man, with Particular Reference to Target Cells, Hemolytic Index and Lysolecithin. *American Journal of Medical Sciences*, Philadelphia. 202:171 (Aug) 1941.
- 31). Mc Laughlin Jr., C. W.: Familial Hemolytic Jaundice: Study of Results of Surgical Therapy. *Surgery*, St. Louis. 12:419 (Sept) 1942.
- 32). Doan, C. A. and C. S. Wright; Primary Congenital and Secondary Acquired Splenic Panhomatopenia. *Blood* New York. 1:10 (Jan) 1946.
- 33). Berman, Braunand Rachmilevitz; Hemolytic Anemia in Typhoid. *Acta Medica Orientalia*. 4:175 (June) 1945.
- 34). Diryx, A. and J. Vandenbroucke; Medical Indications for Extirpation of Spleen: Results. *Belgisch Tijdschrift voor Geneeskunde*, Louvain. 3: 97 (Feb) 1947.
- 35). Benitez, J. Noya; Splenectomy in Schistosomiasis: Prelimi-

- n nary Report. Puerto Rico, J. Pub. Health and Trop. Med., San Juan. 23:247 (Dec) 1947.
- 36). Van Buren; Principal Indications for Splenectomy During Childhood. Archives of Surgery, Chicago 56:125 (Feb) 1948.
- 37). Perry Pepper, O. H. and Harold Austin; A Twenty-eight Years Follow-up on a Splenectomy for Hemolytic Anemia. Clinical Notes, Suggestions and New Instruments.
- 38). A. Béguez César; Neutropenia crónica Maligna Familiar con Granulaciones Atípicas de los Leucocitos. Boletín de la Soc. Cubana de Pediatría, Habana. 15:900 (Dec) 1943.
- 39). G. Edström; Malignant Granulocytopenia in Chronic Rheumatic Disorders. Hygiea. 527: Pag. 1873/1940.
- 40). Zimmer, J; Felty's Syndrome: Splenomegaly, Leucopenia and Chronic Polyarthrititis, Familial Occurrence Acta Medic Scandinavica, Stockholm. 527-614 (Apr 20) 1945.
- 41). Wilensky, A. O. ; Indication for Splenectomy in Association of Anemia and Splenomegaly. Surgery, St. Louis. 9:99 (Jan) 1941.