

## ORIGINALES

## CIRUGIA DE LAS ANEMIAS HEMOLITICAS

C. MORENO GONZÁLEZ-BUENO.

Médico Asistente.

J. MUÑIZ GONZÁLEZ.

Médico de Entrada.

Servicio de Cirugía de Aparato Digestivo del Hospital Provincial de Madrid.  
Profesor: C. GONZÁLEZ-BUENO.

Constituyendo las anemias hemolíticas un tan variado y múltiple conjunto, su encuadramiento etiopatogénico ofrece a menudo grandes dificultades y su indicación quirúrgica muchas dudas y aun fracasos en aquellos casos en los que dicha indicación estaba mal establecida. Por ello, después de contrastar los casos operados en nuestro Servicio, hemos sentido el deseo de agruparlos y dar a conocer los resultados obtenidos por nosotros, ya que revisando el número y las características de los publicados por otros autores, los nuestros pueden constituir un modesto aportamiento para el conocimiento de las posibilidades quirúrgicas en estos enfermos. Seis han sido los enfermos de anemia hemolítica a los que se les ha practicado la esplenectomía en los últimos años, los cuales se han

seguido de variables resultados como después veremos.

Al exponer los diferentes casos hemos intentado comentar la indicación y el beneficio obtenido por la Cirugía en cada tipo de estas anemias, para lo cual no hemos tenido más remedio que trazar otra sistematización más de las anemias hemolíticas con el fin de resumir y fijar nuestras ideas en lo que al tratamiento se refiere. Antes de ello hemos consultado un sinfín de clasificaciones, una por cada uno de los autores que se han ocupado del problema, surgidas en el afán de procurar más diafanidad en el mismo. LÓPEZ GARCÍA, 1955, dice a este respecto que "... las distintas clasificaciones de las anemias hemolíticas han de ser forzosamente artificiosas, dada la oscuridad reinante aún sobre muchos de los cuadros descritos, y teniendo en cuenta el hecho de que en varios de ellos intervienen más de un factor hemolítico". Por todo esto, hemos huído de establecer o tomar como modelo otra nueva clasificación de carácter etiopatogénico, intentando agrupar los múltiples cuadros en una clasificación esquemática, y por lo mismo imperfecta, basada fundamentalmente en la posibilidad de indicación quirúrgica o no quirúrgica de los mismos.

Con arreglo a esto establecemos cuatro grandes grupos:

- |   |   |
|---|---|
| I. Anemias hemolíticas de naturaleza bien conocida producidas por agentes de tipo tóxico, físico, alimenticio, etc. |   |
| II. Anemias hemolíticas constitucionales.   |   |
| III. Anemias hemolíticas adquiridas .....   | Con anticuerpos demostrables .....   Idiopáticas.<br>Con anticuerpos no demostrables.   Sintomáticas. |
| IV. Anemias hemolíticas producidas por un hiperesplenismo .....   | Primario.<br>  Secundario.  |

*Primer grupo.*—Nuestro primer grupo estaría integrado por aquellos cuadros de anemia hemolítica secundarios a agresiones externas, tales como las producidas con carácter tóxico, medicamentoso o profesional, por la fenilhidracina, las sulfamidas, los nitritos, el naftaleno, benceno, nitrobenceno, fenacetina, sulfonas (especialmente el Promín), etc.; con carácter físico, como en los desórdenes ocasionados por el calor, las radiaciones, quemaduras, hemoglobinuria de las marchas, crush-syndrome, etc.; por venenos hemolizantes de naturaleza vegetal o animal como los de las habas, las saponinas, el ricino y los venenos de serpientes entre los más frecuentes. Todos estos cuadros son desde luego de carácter sintomático en cuanto a la anemia hemolí-

tica que presentan, y por tanto de origen adquirido y parecido a aquellos que en nuestro tercer grupo separamos con el nombre de Sintomáticas; sin embargo, en razón de la naturaleza de sus agentes y de las características de su terapéutica pueden y deben formar un grupo individualizado. También podrían integrarse aquí cuadros de hemolisis surgidos por la acción directa de toxinas bacterianas, como ocurre en el curso de sepsis, infecciones por clostridium welchii o perfrigens, etc., y también en el paludismo, independientemente de que alguno de estos procesos condicione a partir de la esplenomegalia que produce una hemolisis de origen hiperesplénico como luego veremos.

En todos estos casos la Cirugía no llena nin-

gún cometido en cuanto a su tratamiento, el cual por otra parte debe ser de naturaleza causal, atendiendo a la desintoxicación y a contrarrestar el desorden hemático, para lo que contamos con las transfusiones, la hepatoterapia, las vitaminas, ACTH y cortisona, etc.

*Segundo grupo.*—La esplenectomía tiene en las formas hereditarias de las anemias hemolíticas una indicación auténticamente curativa en muchos casos, ya que si en un principio se admitía, por ejemplo, en la esferocitosis de Minkowski-Chauffard, que únicamente se evitaba la acción del factor esplénico, hoy día se demuestra la regresión mayor o menor de las formas microesferocíticas y el aumento de la resistencia globular. Agrupamos en el presente apartado las cuatro enfermedades siguientes: 1) Anemia microesferocítica constitucional de Minkowski - Chauffard. 2) Anemia ovalocítica. 3) Anemia drepanocítica; y 4) Anemias mediterráneas o talasemias. Omitimos el comentar el tratamiento de otras anemias también de tipo constitucional en virtud de los pocos datos de valor que se encuentran en la literatura y de lo excepcional de su aparición en nuestras latitudes.

1. *Anemia hemolítica microesferocítica tipo Minkowski-Chauffard.*—Al decir de GROSS, la esplenectomía constituye el tratamiento específico de esta enfermedad, y, en efecto, con ella se consigue compensar y aun curar a casi todos los pacientes afectos de ictericia hemolítica, siendo muy pocas las recidivas, las cuales pueden explicarse por la contingencia de los bazos accesorios que pasaron inadvertidos en el momento operatorio, o también por la prosecución de la hiperactividad hemolítica por parte de otras provincias del sistema reticuloendotelial.

Si el bazo no constituye el origen de donde parte la causa principal que ocasionaría la ictericia hemolítica, sí que podemos decir que el factor hiperesplénico intervendría en su génesis de la siguiente manera: 1.<sup>o</sup> Por hiperplasia hemolítica directa, por elaboración de hemolisinas y eritrocitofagia; y 2.<sup>o</sup> Por hiperesplenía mielodepresora con detención de la maduración en período proeritroblástico. Y a este respecto, OWREN opina que las crisis hemolíticas, lo más característico en el curso clínico de estos enfermos, serían fases transitorias de eritroaplasia de naturaleza esplenógena, produciéndose la detención de la maduración y la disminución de los reticulocitos circulantes. No es por tanto la extirpación del bazo una medida terapéutica de carácter sintomático solamente contra la esplenomegalia, sino con más altas aspiraciones y cada día con mayor base científica en que juztificarse.

Por algunos autores se ha aconsejado practicar la esplenectomía exclusivamente en aquellos casos que presenten grave anemia, crisis frecuentes, retardo del desarrollo, etc. Sin embargo, a la vista de los resultados, cada vez más

halagüeños, y de las tasas de mortalidad de la intervención, cada vez más exigüas, opinamos con ORTEGA NÚÑEZ y PIULACHS que la esplenectomía se debe practicar casi sistemáticamente y de una manera precoz, incluso en las formas leves, y a ser posible antes del desarrollo puberal. Formas etiquetadas como leves, no están a cubierto de sufrir inopinadamente crisis muy graves. Tanto mayor será la gravedad cuanto más precoz aparezca la enfermedad en los primeros años de la vida, y aun producirse la muerte en el transcurso de una crisis. La intervención no deberá ser realizada sino en los períodos intercríticos, pero en el caso de una crisis de naturaleza muy grave, la esplenectomía llega a convertirse hasta en una operación de urgencia.

La esplenectomía proporciona a estos enfermos una mejoría subjetiva y objetiva precoz, una vez salvado un posible período, más o menos tormentoso, del que después hablaremos. Desaparecen las crisis hemolíticas, mejora la anemia, se normalizan las cifras de bilirrubinemia, urobilinógeno fecal y urinario, etc., y disminuye la ictericia. Al librar a la sangre de la acción hemocaterética esplénica se produce incluso una policitemia reactiva: hematies, leucocitos y plaquetas sobrepasan las cifras normales y a veces esta abundancia persiste por mucho tiempo. Disminuyen los reticulocitos y aparecen cuerpos de Howell-Jolly. La regresión de la microesferocitosis y fragilidad del hematíe, al decir de algunos autores, tiene lugar mucho después. El posible retardo de crecimiento, las alteraciones óseas y el trofismo en general se benefician también de la esplenectomía, naturalmente en grado mayor cuanto más precozmente intervengamos. Por diversos autores se han obtenido el cien por cien de curaciones con la esplenectomía: ALESSANDRI (51 casos), DAMESHEK y WELCH (38 casos), FERRATA y STORTI (15 casos), G. MORÁN (6 casos), etc.

Según DAMESHEK y WELCH, el ACTH y la cortisona no tienen ningún valor terapéutico en ninguna de las formas hereditarias de las anemias hemolíticas. No obstante, es indudable que hasta en la más típica de éstas, en la ictericia hemolítica congénita que ahora nos ocupa, se ha observado la presencia de anticuerpos incompletos posiblemente elaborados en el sistema reticuloendotelial, especialmente durante las crisis. JIMÉNEZ DÍAZ, LÓPEZ GARCÍA y PANIAGUA han demostrado la existencia de factores de capacidad prolífica y eritrodismórfica en el plasma de hemolíticos constitucionales, sobre los que PIULACHS llama la atención en orden a tenerlos muy en cuenta contra los posibles y graves accidentes transfusionales en estos enfermos. Todo esto nos induce a utilizar los esteroides en la preparación del enfermo a esplenectomizar con vistas a inhibir posibles anticuerpos eritrocitarios.

En cuanto a la transfusión sanguínea como terapéutica sustitutiva de la función medular,

incapaz de atender a las exigencias de una hemocarteresis desordenada, es recurso universal de estas enfermedades, desde luego; sin embargo, como dice FERNÁNDEZ CRUZ, no debe ser indicación rutinaria, y así en la hemopatía de que nos ocupamos debe reducirse su aplicación a los casos que presenten graves fenómenos hipoxémicos o síntomas de shock inminente, ya que la transfusión no puede producir beneficios duraderos en ningún caso, y al mismo tiempo su transitoria utilidad no deja de ser peligrosa (WINTROBE).

Por otra parte, la ferroterapia está contraindicada. La hepatoterapia, las vitaminas, la colesterina, el arsénico, etc., poco pueden hacer en estos enfermos. La roentgenoterapia del bazo no debe practicarse, pues además de no ser eficaz facilita la formación de adherencias que después han de dificultar la intervención; además puede desencadenar, lo mismo que los rayos ultravioletas, crisis de hemólisis.

Caso núm. 1. J. B. M., enferma de treinta años, casada. Madre y hermana, con antecedentes hemolíticos. Personales, sin interés. Desde los ocho años, ictericia clara, que ya no desaparece, con anorexia, astenia y tristeza. Con este mismo cuadro, a partir de los catorce años, dolores cólicos repetidos en hipocondrio derecho hasta que hace año y medio se le practica colecistectomía, encontrándose al parecer arenillas biliares. A continuación de un parto distóxico tiene fiebre y dolores en hipocondrio izquierdo, hallándose el bazo muy aumentado de tamaño, que junto con la ictericia, astenia, pleocromia de las heces y coluria completan el cuadro actual.

En la exploración, tinte amarillo claro de piel y mucosas. Hígado, palpable a cuatro traveses de dedo. Bazo, palpable a ocho traveses, doloroso.

El cuadro hemático presenta: Hematies, 3.400.000. Hb., 70 por 100. V. G., 1,03. Microesferocitosis muy evidente. Fórmula y recuento leucocitario, normales. V. de S.: de índice, 40. La resistencia globular comienza la hemólisis a 0,55 por 100 y es total a 0,45 por 100. Tiempos de sangría y coagulación, normales. Número de plaquetas, 240.000.

La colemia directa era de 2,6 mg. por 100 y la indirecta de 10,2. Colinesterasa, 235 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub> por 100 mm<sup>3</sup> suero. Hanger, +++. McLagan, 12 unidades. Kunkel, 18,5 unidades.

En orina, pigmentos y sales biliares, ++.

En heces: Urobilinógeno en 24 horas (media de tres días), 450 mg.

En la prueba de la adrenalina apenas se encontraba respuesta.

En 11 de noviembre de 1952 se practica esplenectomía (doctor GONZÁLEZ-BUENO), encontrándose bazo con muchas adherencias, pesando 1.800 gr. Se toma un trozo de hígado para biopsia.

Informe anatomico patológico.—Bazo con un gran infarto. Gran congestión de la pulpa, que borra casi la estructura. Folículos pequeños. Células litorales hiperplásicas con aspecto de glándulas. En hígado, ligera infiltración adiposa por zonas, especialmente en la proximidad de los espacios porta.

Alta a los 17 días por curación.

El control evolutivo que hemos seguido ha sido atendiendo preferentemente a la cifra de hematies y reticulocitos, colemias y excreción de urobilinógeno fecal. En el presente caso, a los cuatro meses de la intervención, su estado general era francamente bueno, presentando una cifra de hematies de 4.410.000; reticulocitos, 15 por 1.000; la colemia indirecta había bajado a 2,3 mg. por 100 y el urobilinógeno fecal a 120 mg. en 24 horas. Re-

cientemente, con ocasión de la encuesta de este trabajo, nos escribe diciendo que se encuentra bien y que ha engordado varios kilos.

Caso núm. 2. F. G. M., enfermo de veintiséis años. Un hermano padecía ictericia. En antecedentes personales, paludismo a los diez años.

A los pocos días de nacer, ictericia, que ya no desaparece, con crisis hemolíticas típicas, que cada vez se van haciendo más frecuentes. Gran astenia.

A la exploración, ictericia flavínica de piel y mucosas, palpándose el polo inferior del bazo y no el hígado.

El cuadro hemático presenta: Hematies, 4.080.000. Hb., 81 por 100. V. G., 1. V. de S., normal. Fórmula y recuentos leucocitarios, normales: Reticulocitos, 17 por 1.000. No se presenta una clara microesferocitosis. Resistencia osmótica normal.

La colemia directa era de 1 mg. por 100 y la indirecta de 13,8. Sideremia de 163,80 gammas por 100. Lipoides totales, 1.050 mg. por 100. Colesterinemia total, 1.200 mg. por 100.

En orina: Urobilinógeno, 15,63 mg. en 24 horas.

En heces, 280 mg. en 24 horas (media de tres días).

En 25 de febrero de 1953 se practica la esplenectomía (doctor GONZÁLEZ-BUENO), encontrándose bazo sin adherencias que pesa 350 gr. Vías biliares, normales.

Informe anatomico patológico.—Cápsula fina y sin fenómenos inflamatorios. Cordones de la pulpa anchos, muy celulares. Folículos muy abundantes, de tamaño pequeño o mediano, y con centros germinativos muy marcados. Senos amplios, sin hiperplasia de las células citadas. La reacción del hierro está ligeramente aumentada.

Curso postoperatorio normal, siendo dado de alta a los trece días.

Este enfermo evoluciona muy bien, encontrándose a los ocho meses lo siguiente: Hematies, 4.120.000. Reticulocitos, 10 por 1.000. Colemia indirecta, 0,8 mg. por 100. Urobilinógeno fecal, 69,17 mg. en 24 horas, y en orina, 3,68 mg. por 100. Sideremia, 110 gammas por 100. En la actualidad se encuentra normalmente, habiendo desaparecido la ictericia.

Caso núm. 3. A. M. F., enferma de veintitrés años sin antecedentes familiares de hemopatías. Personales, sin interés. Casada hace dos años, sin hijos ni abortos.

Desde los ocho años, observan sus familiares que se cría más pequeña que las niñas de su edad. Tiene cefaleas intensas. Hace cinco años, después de un proceso bronconeumónico, aparece ictericia y gran astenia, apreciándose un bulto en hipocondrio izquierdo. En la actualidad persiste el mismo cuadro, al que se ha añadido, desde hace dos años, sintomatología típica de úlcus gástrico.

Enferma de talla muy baja, con cráneo turricefálico. Pigmentación icterica de la piel y mucosas. Soplo sistólico en todos los focos de origen funcional. En abdomen, bazo palpable a seis traveses de dedo, desplazable. No se palpa el hígado.

El cuadro hemático presenta: Hematies, 2.100.000. Hb., 39 por 100. V. G., 0,92. Clara microesferocitosis. La resistencia globular mínima es de 0,55 y la total de 0,30.

Colemia indirecta de 7 mg. por 100, y directa, de 7,8. Hanger, negativo. McLagan, 4 unidades. Kunkel, 9 unidades.

En orina: Urobilinógeno, 27 mg. en 24 horas.

En heces, 900 mg. en 24 horas (media de tres días).

La prueba de adrenalina fué francamente positiva.

En 4 de febrero de 1952 se practica la esplenectomía (doctor GONZÁLEZ-BUENO), encontrándose enorme bazo sin adherencias que pesa 1.800 gr. Se toma un trozo de hígado para biopsia. Gastrectomía a lo Polya por presentar dos úlceras: gástrica y duodenal. Vías biliares, normales.

Informe anatomico patológico.—Bazo extraordinariamente congestivo, con escasos elementos linfoides, estando los senos recubiertos por células de gran tamaño, lo que les confiere un aspecto glandular. En hígado, li-

gero aumento del tejido conjuntivo en los espacios porta, con alguna infiltración adiposa por zonas.

Con un postoperatorio inmediato bueno, al séptimo día, dolor agudo en hipocondrio derecho con fiebre alta, y al día siguiente fistula duodenal que cierra en una semana. Persiste febrícula por espacio de varias semanas, mejorando al mismo tiempo notablemente la cifra de hematíes, 3.020.000; Hb., 62 por 100, y V. G., 1,02, normalizándose las cifras de colema. Persiste la fiebre, y en una nueva exploración se demuestra la existencia de un absceso subfrénico derecho, presentando gran leucocitosis (18.500 leucocitos) y fuerte desviación a la izquierda, a pesar del tratamiento intensivo con antibióticos. En 21 de marzo se la reinterviene, practicándose la apertura y desbridamiento del absceso previa laparotomía paracostal derecha. Despues de unos días de apirexia y buen estado general, súbitamente ictericia intensa con fiebre alta; pruebas de función hepática muy positivas (Hanger, +++; McLagan, 14 unidades; Kunkel, 24 unidades; colinesterasa de 89 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub> por 100 suero) y colema directa de 7,8 mg. por 100 e indirecta de 7, falleciendo a los dos días en un cuadro de coma hepático.

Caso núm. 4. M. L. N., enferma de veintinueve años, sin antecedentes familiares ni personales de interés.

A los 19 años, ictericia moderada con cefaleas y décaimiento. A los 24 años, comienza a padecer típicas crisis hemolíticas con esplenomegalia casi continua, aumento de la ictericia y orinas más oscuras.

A la exploración, tinte subictérico. Esplenomegalia de seis traveses de dedo y no hepatomegalia.

El cuadro hemático presenta: Hematíes, 4.180.000. Hb., 74 por 100. V. G., 0,90 por 100. Microesferocitosis marcada. Reticulocitosis, 43 por 1.000. Resistencia globular: mínima, de 0,55; total, de 0,42. Tiempo de coagulación de 4'. Tiempo de hemorragia de 2'.

Colema directa de 0,8 mg. por 100 e indirecta de 5,4. Hanger, negativo. McLagan, 3,1 unidades. Kunkel, 10,1 unidades.

En orina: Urobilinógeno, 19 mg. en 24 horas.

En heces: 513 mg. en 24 horas (media de tres días). Prueba de la adrenalina positiva.

En 24 de junio de 1952 se practica la esplenectomía (doctor GONZÁLEZ-BUENO), encontrándose bazo sin adherencias que pesa 600 gr. Ninguna anormalidad en vías biliares. Hígado de aspecto normal, tomándose un trozo para biopsia.

Informe anatomo-patológico.—Bazo con cápsula y trabéculas estrechas. Componente linfoides escaso, pobre en células, muy rico en sangre, que se halla no sólo en los senos, sino también en el espesor de los cordones. En hígado, estructura hepática normal.

Alta por curación a los nueve días.

En los análisis practicados en enero del presente año encontramos: Hematíes, 4.512.000. Reticulocitos, 8 por 1.000. Colema indirecta, 1,2 mg. por 100. Urobilinógeno fecal, 90,57 mg. en 24 horas. Se encuentra perfectamente y hace su vida normal.

**2. Anemia ovalocítica o eliptocítica.**—Para los individuos que presentan esta eritrodismorfia hay que hacer una diferenciación previa: la de aquellos sujetos que únicamente presentan la anomalía sin acompañarse de manifestaciones clínicas, sin hemólisis, de los que presentan verdadera anemia como consecuencia de la minusvalía del eritrocito y de la puesta en marcha de los mecanismos hemolizantes. Los primeros se encierran en el concepto de ovalocitosis o eliptocitosis y no requieren tratamiento alguno, teniendo presente que la mayoría de los eliptocíticos nunca llegan a presentar el síndrome anémico. Para los segundos se intentará, según aconsejan todos los autores, un trata-

miento conservador. Sin embargo, en las formas graves se hace necesaria la esplenectomía.

No tenemos ninguna experiencia al respecto. Extraemos de la Ponencia de PIULACHS, a la Reunión de la Sociedad de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición de 1953, las indicaciones de la esplenectomía: 1.º Cuando hay anemia intensa y evolución por brotes. 2.º Cuando hay un retardo en la evolución ponderal o sexual; y 3.º Cuando existe una esplenomegalia exagerada en razón a la impotencia funcional, máxime si se demuestra una inhibición medular a cargo del bazo.

Parece ser que la esplenectomía suprime la hipofunción hemolítica, disminuye la hiperbilirrubinemia y la urobilinuria, disminuye la ictericia y se compensa el retardo de desarrollo en los adolescentes. Los casos comunicados por VAN DEN BERG, GUASCH y RAICH, GRIFFIN y WATKINS, COOLEY, etc., se siguieron de favorables resultados tras la esplenectomía. Otros, correspondientes a MICHELI, PENATI, INTROZZI, FANCONI y HOLST-LARSEN, lo fueron de resultados más mediocres. La disminución de la resistencia globular y la eliptocitosis son los caracteres que permanecen más invariables.

Sin poder decir, como en la ictericia hemolítica anterior, que la esplenectomía constituye siempre un éxito, en la anemia de células ovales puede ser un buen recurso terapéutico para aquellos casos que presentan crisis hemolíticas graves.

**3. Anemia drepanocítica.**—En esta enfermedad, peculiar de la raza negra, caracterizada además de por la eritrodismorfia típica, consistente en la forma semilunar del hematíe, por las crisis hemolíticas febres, esplenomegalia con periesplenitis, hepatomegalia, osteoporosis, úlceras pretibiales tórpidas, etc., también se presentan formas latentes, pues en algunas zonas negras la proporción de sickleemia llega a ser del 9 al 15 por 100, siendo interesante desde el punto de vista preventivo el conocimiento para estos supuestos portadores de la eritrodismorfia el que la disminución brusca de la tensión de oxígeno puede dar lugar al fenómeno del Sickling intravascular, como por ejemplo, con ocasión de vuelos a gran altura.

En las formas clínicas el pronóstico es grave. Las transfusiones de sangre, las cuales no suelen producir reacciones graves, sirven para compensar las crisis hemolíticas. La destrucción eritrocítica en esta enfermedad se relaciona con las trombosis, las cuales tienen lugar sobre todo en los estrechos resquicios de los cordones de la pulpa esplénica, donde los hematíes por su forma falciforme encontrarían dificultad de paso, siendo allí fagocitados, dando lugar a frecuentes infartos origen de la periesplenitis que suelen presentar estos enfermos. La esplenectomía se sigue de buenos resultados, estando indicada especialmente en pacientes jóvenes, mejorando los procentos hemáticos y soliendo cerrar las úlceras de las piernas.

4. *Anemias hemolíticas mediterráneas.* — Dentro de este grupo contamos con la Anemia eritroblástica de COOLEY o talasemia mayor y con la Anemia de RIETTI-GREPPY-MICHELI o talasemia menor; la primera, de carácter maligno, afecta a los niños y corresponde a la forma homozigótica de la enfermedad; siendo la segunda más benigna, afecta al adulto y representa la forma heterozigótica.

Los niños afectos de la enfermedad de Cooley fallecen prontamente, siendo excepcional la supervivencia por encima de los diez años. No conociéndose ningún tratamiento curativo para este proceso, pensamos que la esplenectomía, cuya indicación ha sido objeto de grandes controversias, es la única terapéutica que hasta el momento ha podido proporcionar mejorías duraderas en algún caso. Por algunos autores se han publicado casos en los que la esplenectomía, lejos de proporcionar algún beneficio, agravó mucho el estado de estos enfermos, comprobándose un aumento de los hematíes en diana, de la microcitosis, de la resistencia globular osmótica, de la siderosis, etc. PEROSA ha llamado la atención entre este resultado y el cuadro hemático presentado por individuos que, estando anteriormente sanos, se les ha practicado la esplenectomía por traumatismos del bazo, apareciendo un verdadero hipoesplenismo postesplenectomía, y sugiere que este hipoesplenismo estaría asimismo presente en estos enfermos de COOLEY que evolucionan mal tras la operación, ya que ésta, naturalmente, empeora su estado. Las citadas alteraciones del cuadro hemático aparecen sobre todo en las formas hiperhemolíticas.

Tanto en la anemia como en el síndrome tipo Cooley, con la esplenectomía se han obtenido resultados más o menos satisfactorios otras veces. Las frecuentes recidivas que incluso pasados bastantes años se producen, deben achacarse en su mayoría a la existencia de bazos accesorios (CHINI). Otros tratamientos, como la malarioterapia y la exanguinotransfusión, son de resultados aún mucho más pobres.

En cuanto a los portadores de la anemia de RIETTI-GREPPY-MICHELI, la mayoría permanecen asintomáticos, no requiriendo terapéutica alguna. En los casos clínicos, recientemente se aconseja la administración de cobalto, el cual actuaría como catalizador en el sentido de facilitar un mejor aprovechamiento del hierro a partir de los depósitos. Asimismo, y con objeto de favorecer la fijación de la molécula de hierro en la hemoglobina, puede ser conveniente la administración de ácido nicotínico y lactoflavina. Sólo recurriremos a la esplenectomía en los casos de crisis de desglobulinización repetidas con anemia intensa, los cuales se suelen acompañar de infantilismo postpuberal, úlceras maleolares, etc. Los resultados suelen ser aceptables en cuanto al cuadro clínico se refiere, aunque el sustrato hemático y hemolítico a veces varía (FORNARA). Recientemente, OLIVER

PASCUAL llama la atención sobre algunos casos de talasemia minor que presentan una acusada carencia del factor  $B_{12}$ -fólico, proponiendo su administración.

Caso núm. 5. N. G. G., enferma de ocho años, sin antecedentes familiares ni personales de interés.

Niña con un desarrollo intelectual precoz y muy superior a lo que corresponde a su edad. A los cuatro años, ictericia con coluria, retraso en el crecimiento, con abombamiento de abdomen y aparición de tumoración en hipocondrio izquierdo. Nunca ha tenido dolores y si discreta febrícula. Habitualmente triste. Muy mal estado general.

Con escaso desarrollo somático, ojos muy separados y ligeramente oblicuos, ensilladura nasal hundida, con rostro típicamente mongoloide. Gran desnutrición. Hígado se palpa a tres traveses de dedo, de consistencia normal. El bazo ocupa toda la parte izquierda del abdomen, duro, de superficie regular y borde cortante.

El cuadro hemático presenta: Hematíes, 1.260.000. Hb., 28 por 100. V. G., 1.12. Leucopenia de 2.150 leucocitos. Plaquetas ligeramente disminuidas. En sangre periférica se encuentra un eritroblasto policromatófilo por cada cien células blancas, observándose células típicas en diana. La resistencia globular mínima es de 0,55 y es total a 0,25 por 100.

La colemia directa, 1,1 mg. por 100, y la indirecta, 3,3. Hanger, +++. McLagan, 9,5 unidades. Kunkel, 21 unidades.

En orina: Pigmentos biliares, +. Sales, ++. Urobilina, +++.

En heces: Urobilinógeno en 24 horas (media de tres días), 773 mg.

El mielograma presenta intensa celularidad, casi homogénea, con gran predominio eritroblástico, megacariocitos en regular cantidad, casi siempre inmaduros, y algunos anormales con vacuolas.

En 11 de junio de 1951 se practica la esplenectomía (doctor GONZÁLEZ-BUENO), encontrándose un bazo de consistencia muy dura y de un kilo de peso. Se toma biopsia de hígado. Vías biliares, normales. Alta por curación a los diez días.

Informe anatopatológico. — El bazo presenta una cápsula gruesa con algunos infiltrados inflamatorios, intensa congestión de la pulpa, senos amplios con prominencia de células litorales. Acúmulos hemopoyéticos. En hígado, siderosis difusa de los lobulillos, más acentuada en las proximidades de los espacios porta.

En esta enfermita, junto al diagnóstico de síndrome de Cooley, se demostraba la acción destructiva del bazo en orden a la pancitopenia objetivable, y por tanto, a pesar de su estado general, muy precario, fué intervenida. En el postoperatorio inmediato dobla la cifra de hematíes (hay que tener en cuenta que como en casi todos los casos se transfundió bastante sangre), mostrando además una leucocitosis reactiva (12.300). Pasados dos meses fué nuevamente vista, habiendo mejorado notablemente en el peso y estado general.

*Tercer grupo.* — En él incluimos todos los cuadros de anemia hemolítica adquirida en los que el factor lítico fundamental radica en el plasma. Entrarían, pues, a formar parte del grupo de las enfermedades por autoagresión, agresión que radicaría en la existencia de anticuerpos adquiridos, incompletos o completos, del tipo de las aglutininas o de las hemolisinas, y creados a partir de un mecanismo de autosensibilización o autoinmunización.

1.º *Con anticuerpos demostrables.* — En los casos de anemia hemolítica de naturaleza idiopática, la pauta de tratamiento marcha paralela a la multiplicidad de cuadros patológicos

que integran el grupo. En todos ellos, en general, la esplenectomía no está indicada, recurriendo a ella cuando no responden a las restantes terapéuticas. El tratamiento con mostazas nitrogenadas, y fundamentalmente con ACTH y cortisona, es el que se sigue de mejores resultados. Su mecanismo de acción sería a través de la estimulación de la médula ósea, de la reducción en la producción de anticuerpos, seguida de la curación o prolongación de las remisiones. Las transfusiones se emplearán con grandes precauciones, pues en ocasiones desencadenan o aumentan las crisis hemolíticas. Cuando las crisis de hemodestrucción se acentúan, en el sentido de disminución del tiempo de bienestar y aumento del destructivo, es cuando no hay más remedio que recurrir a la esplenectomía, una vez que la terapéutica conservadora se ha mostrado inoperante. A veces el tratamiento quirúrgico se sigue de resultados brillantes, aunque muy difíciles de predecir.

La esplenectomía estará fuera de lugar, naturalmente, para los cuadros de anemia hemolítica sucesivos a incompatibilidades transfusionales o Rh. En el caso de tratarse de una hemólisis por exceso en la tasa de crioaglutininas, el ACTH y la cortisona suelen conseguir la inhibición de las mismas, y excepcionalmente habrá que recurrir a la esplenectomía, siendo por lo demás el resultado de la misma muy incierto. No tienen indicación quirúrgica asimismo los enfermos que presenten cuadros de anemia hemolítica aguda de LEDERER o macrocitaria de DYKE-YOUNG.

En el año 1946, LOUTIT consiguió individualizar un nuevo grupo de anemias hemolíticas adquiridas caracterizado por la presencia de aglutininas incompletas, puestas de manifiesto por la reacción positiva de Coombs directa o indirecta, y después muchos autores han ido perfilando y aportando nuevos casos a este tipo de anemia. Probablemente en este grupo es donde se vienen consiguiendo mejores resultados con la esplenectomía, a la que recurriremos después de una comprobada ineeficacia de los esteroides, teniendo en cuenta que con frecuencia se observa cómo casos tratados con cortisona y ACTH sin éxito, y que tampoco se seguían de mejoría tras la esplenectomía, se beneficiaban después con un nuevo tratamiento con aquellas drogas (GARCÍA MORÁN). Todos los autores están de acuerdo en que en la hemoglobinuria paroxística a frigore se debe practicar un tratamiento antilúptico, preferentemente con penilina, coadyuvado con fármacos de tipo reductor. Se ha ensayado la esplanciectomía con objeto de proteger al individuo contra las bruscas variaciones de calibre capilar con resultados poco satisfactorios.

Caso núm. 6. M. E. C., enferma de veintiocho años, sin antecedentes familiares de hemopatías. Personales, sin interés.

Desde hace dos años, a raíz de un aborto, tinte icte-

rico, orinas encendidas y gran astenia. Sin fiebre. La astenia se va acentuando hasta tener que guardar cama. Edemas maleolares. Metrorragias.

En la exploración presenta intensa desnutrición y tinte subictérico. Soplo sistólico en punta y foco aórtico. Hígado palpable, a un travesa de dedo, de consistencia normal. Se palpa bazo doloroso y fijo a cuatro travesas de dedo. Rumper-Leede, negativo.

El cuadro hemático presenta: Hematies, 1.780.000. Hb., 34 por 100. V. G., 0,98. Intensa anisocitosis por microcitos; anisocromia bastante marcada, habiéndose visto un normoblasto ortocrómico y tres policromatofílos por cien formas blancas. Reticulocitos, 558 por 1.000. Leucocitos, 5.100: 48 neutrófilos adultos. 11 en cayado y un eosinófilo, 0 basófilos, 36 linfocitos y un monocito. Resistencia globular: mínima, de 0,55 por 100; total, de 0,40 por 100. Tiempo de coagulación, 5'. Tiempo de hemorragia, 1'. Tiempo de Quick, 100 por 100.

Colemia directa de 1 mg. por 100 e indirecta de 2,5. Colinesterasa, 97 mm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub>/100 mm<sup>3</sup> suero. Hanger, ++++. McLangan, 6 unidades. Kunkel, 11 unidades. Cociente albúmino-globulina, 0,93, con proteínas totales de 7,938 gr. por 100.

En orina: Pigmentos biliares y sales biliares, negativos. Urobilina, +++.

Prueba de Coombs, positiva al 1/136.

Mielograma: Celularidad intensamente aumentada. Megacariocitos normales y maduros.

Prueba de la adrenalina, negativa.

Esta enferma fué preparada con pequeñas transfusiones de su mismo grupo, llegando a doblar el número de hematies un mes más tarde, pero entonces rehusó la intervención. A los seis meses, al parecer después de un proceso gripal, aumenta la ictericia, aparece ascitis y aumenta la hepatoesplenomegalia. En exámenes sanguíneos nuevamente practicados se demostró anemia de 1.140.000 hematies; Hb., 22 por 100; V. G., 1; 886 reticulocitos por 1.000. Aunque el diámetro de los hematies es grande, se explica por la intensísima reacción reticulocitaria (doctor PANIAGUA); las pruebas de función hepática se han normalizado y la colinesterasa ha aumentado.

Con el diagnóstico probable de anemia hemolítica adquirida tipo Loutit, y después de instituir un tratamiento de reproteinización y vitaminas, pequeñas transfusiones y ACTH, con lo que se obtienen resultados precarios, se practica la esplenectomía en 24 de mayo de 1955 (doctor GONZÁLEZ-BUENO), la cual resulta laboriosísima por las firmes adherencias, especialmente a diafragma, hasta rasgarse éste en un punto, suturándose. El bazo pesó 1.600 gramos.

Informe anatomopatológico.—El bazo presenta anatomía microscópica poco expresiva, con cápsula y trabéculas normales, folículos pequeños y sin núcleos germinativos. Numerosos cordones anchos. Senos no muy dilatados, con células litorales muy marcadas conteniendo en su interior muchos hematies.

El curso postoperatorio de la enferma es muy bueno, descendiendo la temperatura, que en un principio fué muy elevada, lentamente, y llegando en ocho días a poseer tres millones de hematies. Pocos días después la colema total es de 0,8 mg. por 100 con 0,4 de indirecta. Ha desaparecido la urobilina en la orina. A los seis meses se encuentra muy bien y ha engordado algunos kilos.

La fuerte positividad de las pruebas funcionales hepáticas presentada en el transcurso de la enfermedad posiblemente fué debida a una hepatitis asociada, habiéndose normalizado en observaciones posteriores.

Al lado de las anemias hemolíticas adquiridas de tipo idiopático comentamos, formando parte del mismo grupo, aquellas otras que son sintomáticas de otras afecciones. Este grupo lo integran un gran número de enfermedades: leucemias, carcinomatosis, Hodgkin, periarteritis nodosa, lupus eritematoso, cirrosis, quiste de

ovario, virasis de Newcastle, etc., etc., las cuales producirían la hemólisis por mecanismos antígeno - anticuerpo, representados fundamentalmente por la presencia de crioaglutininas a título elevado. Para DAMESHEK y WELCH el lugar de producción de estos anticuerpos estaría localizado en el propio seno del tejido prolíférante, o bien la hemólisis sería debida a productos antigenicos liberados por estos tejidos y de composición muy parecida a la de los hematíes. Este mismo grupo de enfermedades a menudo da lugar a anemia hemolítica a través de un mecanismo hiperesplénico fundamental, y es por ello por lo que deberemos hacer una justa valoración del papel que el bazo está jugando en el síndrome hemolítico, pues la conducta terapéutica es completamente distinta. Cuando la participación hiperesplénica es escasa, el tratamiento es ni más ni menos que el de la enfermedad causal únicamente, pudiendo utilizarse los esteroides con vistas a la inhibición de la producción de anticuerpos; en caso contrario, este grupo de afecciones las incluiremos dentro de los llamados hiperesplenismos secundarios, a los que más adelante nos referimos.

2.<sup>o</sup> *Con anticuerpos no demostrables.* — Dentro de las anemias hemolíticas adquiridas hemos diferenciado este grupo en que incluimos todas aquellas formas en que los anticuerpos no han podido ser demostrados, aunque presentan un indudable carácter seropático. Ocupa lo que en tantos otros capítulos de la Patología interna se denomina cajón de sastre, el cual, como todos sus homónimos, cada vez se encuentra más vacío, con el continuado hallazgo de anticuerpos como consecuencia de su infatigable búsqueda, sistemática y reiteradamente, lo que hace a veces, y sin que sepamos el por qué, encontrarnos con pruebas de Coombs positivas que habían sido negativas en sucesivas determinaciones anteriores. El tratamiento de las incluidas en este grupo es en esencia el mismo que el de las anemias seropáticas adquiridas anteriores.

Hay una entidad muy bien definida en el terreno clínico, aunque no el etiopatológico, que con arreglo al epígrafe de este grupo hemos decidido incluir aquí. Nos referimos a la hemoglobinuria paroxística nocturna de MARCIAFAVA-MICHELI, posiblemente desencadenada por un tipo de hemolisinas no filiadas que actuarían en medio ácido sobre unos hematíes que presentasen una previa minusvalía. FARRERAS constituye un apartado especial para esta enfermedad, atendiendo a lo dudoso de su origen, mientras que LÓPEZ GARCÍA, recientemente, la incluye en las anemias hemolíticas constitucionales. El ACTH y la cortisona se muestran ineficaces, siendo posiblemente la alcalinización y las transfusiones de hematíes lavados los mejores recursos. La esplenectomía no se sigue de buenos resultados y tiene un considerable riesgo.

*Cuarto grupo.* — Apenas podemos descartar uno entre los múltiples cuadros de anemia hemolítica de naturaleza eritropática o seropática en que el bazo, crecido en sus funciones, no colabore muy destacadamente a poner en marcha los mecanismos hemolizantes. Sin embargo, en determinados casos, la hiperfunción desordenada del bazo, la hiperesplenía, constituye, por así decirlo, el factor dominante en el cuadro hemolítico, y la esplenectomía el tratamiento eficaz y racional de los mismos. Es por esto por lo que separamos y damos individualidad a este grupo en el que la clínica integra cuadros cuya característica no es la anemia hemolítica siempre, pero sí está presente en otros muchos y, por tanto, procurando unidad en lo que respecta al tratamiento, los comentamos en conjunto.

Ya en 1919, EPPINGER y MORAWITZ introdujeron el vocablo hiperesplenismo, el cual en manos de DAMESHEK y WELCH ha adquirido hoy día tan destacada relevancia. Un hiperesplenismo puede venir caracterizado por su primordial acción inhibidora sobre la médula ósea, en cuyo caso puede llegar a producir cuadros citopenicos conocidos en la clínica con los nombres de neutropenia, trombopenia, anemia de tipo hemolítico o anhemolítico y pancitopenia. En otras ocasiones, la hiperfunción esplénica actuaría más bien sobre los elementos formes una vez vertidos a la sangre circulante, produciendo su hemólisis a favor de la producción de anticuerpos, intensificando su acción hemocaterética en los senos de los cordones de la pulpa y hasta confiriendo formas esferocíticas de menor resistencia a los hematíes. La mayor o menor intervención de estos factores de hiperesplenía daría lugar a la aparición de los diversos cuadros que observamos en la clínica, los cuales si surgen de una manera idiopática los agruparemos como hiperesplenismos primarios, y en el caso de ser un síntoma más en el cortejo de un proceso conocido los conocemos como secundarios.

a) *Primarios.* — Este tipo de hiperesplenismo no responde a una entidad patogénica conocida, mostrando el estudio histopatológico del bazo una hiperplasia inespecífica. Con frecuencia no se puede determinar "a priori" la naturaleza primaria o secundaria del hiperesplenismo, siendo el estudio anatomo-patológico el que a veces señala características en el bazo de una enfermedad conocida, como aconteció en uno de nuestros casos, que resultó ser una tuberculosis esplénica insospechada. En este grupo, la esplenectomía se sigue de muy buenos resultados a favor de una disminución de la hemólisis y un mejoramiento de la citopenia hemática.

b) *Secundarios.* — Cuando la hiperfunción esplénica y, en consecuencia, la anemia hemolítica representa solamente un síntoma más de una enfermedad definida, estamos ante un hi-

peresplenismo secundario, siendo muchas las entidades morbosas que lo pueden producir: leucemias, Hodgkin, artritis reumatoide, esplenomegalias infecciosas, viriasis, etc., por citar algunas. Como es lógico, el tratamiento de base será el de la enfermedad causal, teniendo la esplenectomía una indicación precisa cuando la enfermedad primaria radica en el mismo bazo. En los restantes casos habrá que valorar muy atinadamente el papel del bazo, ya que con frecuencia la alteración hemática no es solamente de origen esplénico, sino secundaria a procesos que afectan a todo el sistema retículoendotelial. Asimismo habremos de estimar el posible beneficio a conseguir con la esplenectomía en relación con el estado general del enfermo, para lo cual nos será útil el estudio del mielograma y el conocimiento del funcionalismo hepático (PINÓS), así como el pronóstico que se derive de la enfermedad primaria. Como dice BAUER: "... el hiperesplenismo hormonal es la razón de más peso para la esplenectomía terapéutica en las enfermedades internas, siendo solamente un factor secundario coadyuvante la función destructiva del bazo".

#### LA ESPLENECTOMÍA.

*Cuidados preoperatorios.* — Especial atención debemos conceder, según hemos dicho, al estudio del mielograma y de la función hepática. Con respecto al primero, sobre todo, por que si se trata de una trombopenia esencial, por ejemplo, y se demuestra la existencia de una aplasia medular, la intervención está totalmente contraindicada. Del mismo modo, unas pruebas hepáticas positivas requieren un tratamiento previo de protección hepática, sin el cual la mortalidad postoperatoria inmediata aumenta enormemente.

Ni que decir tiene que lo mismo que en cualquier otra intervención, procuraremos colocar el funcionalismo del resto de los aparatos (circulatorio, respiratorio, renal) en las mejores condiciones posibles.

Administraremos vitamina K diariamente con vistas a corregir el posible déficit de protrombina, y especialmente en el caso de una anemia hemolítica seropática prepararemos al enfermo durante unos días con ACTH y cortisona, dejando de administrar estas drogas en el momento de la operación con objeto de no perturbar la cicatrización de la herida.

En cuanto a las transfusiones de sangre, sólo las utilizamos en casos de anemia muy acentuada y con cifras bajas de hemoglobina, siempre temiendo los graves accidentes postransfusionales, en ocasiones hasta mortales. Tal y como ya apuntamos, la frecuencia de estas reacciones no son de extrañar si pensamos que aun en los casos en que se encuentran más indicadas las transfusiones, en las anemias constitucionales puras, la coexistencia de un componente

seropático es evidente en muchos enfermos. En los casos de anemia hemolítica seropática adquirida, las precauciones deben extremarse, ya que en estos enfermos los anticuerpos de su plasma, aunque son más activos para los propios hematíes, no dejan de serlo también para los hematíes transfundidos, siendo por lo mismo muy frecuentes los accidentes hemolíticos, que en ocasiones pueden llegar a ser tan intensos que aparezcan hemoglobinurias. Pero aun con estos inconvenientes, las transfusiones son a veces imprescindibles, debiendo emplearse entonces sangre fresca del mismo grupo que la del receptor, pertenecientes a "donantes no peligrosos", que nos eviten la contingencia de una hemólisis invertida, y procurando realizar las transfusiones fuera de las crisis hemolíticas, ya que entonces es más elevada la tasa de anticuerpos. En cuanto a los hematíes lavados, con la ventaja de no llevar adherido el complemento a su membrana, tienen el inconveniente de ser más rápidamente hemolizados, como consecuencia de su mayor fragilidad, por los traumatismos sufridos en los lavados repetidos.

No solemos emplear sondas tipo Levin para el vaciamiento gástrico, pues aparte de que su introducción puede producir hemorragias esofagogastricas, no se suelen presentar complicaciones digestivas. Los enfermos permanecen en ayunas doce horas antes del acto quirúrgico. El anestesiólogo elige la medicación preanestésica con fármacos del tipo de la morfina-atropina ordinariamente, en relación al estado físico del paciente y del agente anestésico a emplear.

*Anestesia.* — En primer lugar, hay que desechar los anestésicos que provocan dilatación esplénica, aumentando el estancamiento de sangre que, unido a la anemia existente, favorecen tras la esplenectomía, y a veces antes de la intervención, la aparición del shock. Por esto queda descartada la raquianestesia y por algunos el ciclopropano, aun teniendo este último un efecto mucho menos acentuado. También rechazamos aquellos anestésicos como el protóxido de nitrógeno, cuya acción anestésica sólo se consigue con una mezcla muy pobre en oxígeno, ya que en estos enfermos las demandas del mismo están naturalmente muy acentuadas.

Aceptamos como agente anestésico de elección el éter, único conocido que disminuye el volumen del bazo, pudiendo llegar a producir reducciones de un tercio, y aun de la mitad del órgano, en opinión de algunos autores, con el consiguiente ahorro de volumen sanguíneo.

En consecuencia, hemos empleado una anestesia a base de pentothal, curare, éter, oxígeno, bajo intubación endotraqueal, con cuya técnica no hemos tenido que lamentar ningún accidente anestésico, así como tampoco la aparición de hematomas glóticos o subglóticos durante la intubación, de los que ya hay algunos casos descritos en enfermos con gran tendencia a sangrar. Por otra parte, debe emplearse siempre

intubación endotraqueal debido a que en las maniobras de despegamiento fortuitamente puede abrirse el diafragma, como ocurrió en uno de nuestros casos con gran cantidad de adherencias, y también con vistas a que convenga convertir la incisión en una toracolaparotomía.

**Técnica.** — Las mayores dificultades que podemos encontrar al intentar practicar la extirpación del bazo dependen de las adherencias, a veces casi inextricables. Conviene, por tanto, estar avisados sobre la cuantía de las mismas, para lo cual se han propuesto diferentes pruebas, no practicándose por nosotros sino la de la esplenomecontracción con la inyección de adrenalina. En el caso de existir antecedentes de dolor esplénico y fiebre continuada, presumiremos asimismo la existencia de periesplenitis. Todo esto es interesante en relación con el tipo de incisión, soliendo practicar, salvo en casos de enorme esplenomegalia y bazo muy fijo, una incisión transrectal superior izquierda. Otras veces una incisión subcostal izquierda.

Una vez realizada la laparotomía tenemos tres planes de ataque a seguir: 1.º Ligadura previa de la esplénica a su salida del tronco celíaco, aconsejada para los grandes bazos muy adheridos, con el fin de evitar la gran pérdida sanguínea; este procedimiento no ha sido empleado por nosotros y creemos que prolonga el tiempo operatorio, que en estos casos debe ser lo más abreviado posible. 2.º Ligadura de la esplénica a través de una abertura practicada en el epíplón gastrocólico, procedimiento que a veces hemos seguido en bazos muy bloqueados; y 3.º Sin duda el más común, exteriorización previa por disección roma, seccionando el ligamento freno-esplénico, a ser posible entre ligaduras, y atacando el pedículo en ligaduras sueltas, sin preocuparnos demasiado de las múltiples y pequeñas boquillas sangrantes de la celda esplénica hasta que una vez encleado el bazo, con compresas y ya de una manera detenida cohibir debidamente. Es indispensable que esta hemostasia sea muy concienzuda, ya que la hipotensión que presentan estos enfermos puede engañarnos sobre las posibilidades de una gran pérdida de sangre futura.

En ningún caso se dejará drenaje, a no ser que una hemorragia en sábana nos preocupe, en cuyo caso puede alojarse en la celda un tapónamiento, preferentemente un drenaje a lo Míkulicz.

Antes de dar por terminada la intervención se explorará en el sentido de descubrir la existencia de bazos accesorios para extirparlos, así como la posibilidad de cálculos pigmentarios de las vías biliares.

**Cuidados del postoperatorio.** — Nuestros enfermos comienzan a ingerir líquidos veinticuatro horas después de la intervención, practicándose también la movilización precoz con el fin de prevenir atelectasias y trombosis, éstas más

frecuentes que en otras operaciones abdominales. Mantenemos la volemia en el postoperatorio inmediato con fluidoterapia intravenosa, recurriendo a los fármacos vasopresores hasta el momento en que puede administrarse sangre y otros líquidos en cantidad adecuada. En casos de tasas muy bajas de hemoglobina será conveniente la inhalación de oxígeno en las primeras horas, evitando los calmantes depresores de los centros respiratorios tipo morfina.

Es casi obligada la aparición de una hipertermia postoperatoria en nuestros operados, a pesar de la administración larga mano de antibióticos. Esta observación, generalizada en todos los autores, ha sido objeto de muchas interpretaciones, y aunque su mecanismo sigue siendo oscuro, lo más verosímil es pensar que se pueda tratar de un proceso de tromboflebitis de los vasos esplénicos seccionados.

Practicamos en el postoperatorio análisis repetidos con el fin de poder comprobar la evolución de los procentos hemáticos. En el caso de existir un componente citopénico previo se suele producir una exagerada policitemia reactiva, siendo necesario comenzar a administrar antiocoagulantes si las plaquetas rebasan el millón.

#### CONCLUSIONES.

DAMESHEK y cols. rechazaron todas las teorías que apoyaban el origen de las anemias hemolíticas en una anormalidad del eritrocito, o en la puesta en circulación de un anticuerpo hemolizante, o en un fenómeno de eritroestasis esplénica, actuando como factores independientes, por lo que defendieron el término de Síndromes hemolíticos por convenir mejor a lo que realmente ocurre en la clínica. Los glóbulos rojos se pueden hacer susceptibles a la hemólisis por cuatro factores: 1.º Causas simples o complejas, como las saponinas, el veneno de serpientes o las hemolisinas al frío. 2.º Factores de orden intrínseco, células en diana, falciformes, etcétera. 3.º Factores aglutinantes o hemolizantes del plasma; y 4.º El estasis esplénico, hiperesplenismos, etc. Estos diferentes factores actuarían barajados en los enfermos de anemia hemolítica, pero siempre predominando alguno, lo que permite la catalogación en la mayoría de los casos. Nosotros creemos que paralelamente debe mantenerse una actitud terapéutica que nos oriente hacia el mejor resultado. En nuestra esquemática clasificación se observan los cuatro grupos a que hacemos mención, como resultado del predominio de uno de los cuatro factores, y con las excepciones y salvedades antes apuntadas podemos resumir diciendo:

**I Grupo.** — El tratamiento ha de ser causal. La esplenectomía está rigurosamente contraindicada.

**II Grupo.** — La esplenectomía asegura la curación en muchos casos y en otros constituye

la única terapéutica más o menos eficaz con que contamos, aunque no ideal.

**III Grupo.**—Para las sintomáticas, el tratamiento será de índole causal. Para las restantes, los esteroides prometen y cumplen en muchos casos, y en los que no responden bien, la esplenectomía ha dado buenos resultados a veces y debe intentarse.

**IV Grupo.**—En los hiperesplenismos primarios, la esplenectomía constituye la terapéutica racional. En los secundarios, el tratamiento de base será causal, teniendo la esplenectomía una indicación precisa cuando la enfermedad primaria radica en el mismo bazo.

#### RESUMEN.

Clasificamos las anemias hemolíticas en cuatro grupos. En el I, debido a agentes tóxicos, alimenticios, etc., la esplenectomía está rigurosamente contraindicada.

En el II Grupo, o anemias hemolíticas constitucionales, la esplenectomía asegura la curación en muchos casos y en otros constituye la única terapéutica más o menos eficaz con que contamos, aunque no ideal.

En el III, o anemias debidas a factores aglutinantes o hemolizantes del plasma, si son sintomáticas, el tratamiento será de índole causal. Para las restantes, los esteroides prometen y cumplen en muchos casos, y en los que no responden bien, la esplenectomía ha dado buenos resultados a veces y debe intentarse.

En el IV Grupo, en los hiperesplenismos primarios, la esplenectomía constituye la terapéutica racional. En los secundarios el tratamiento de base será causal, teniendo la esplenectomía una indicación precisa cuando la enfermedad primaria radica en el mismo bazo.

#### BIBLIOGRAFIA

- JIMÉNEZ DÍAZ, LÓPEZ GARCÍA y PANIAGUA.—Rev. Clín. Esp., 10, 14, 1943.  
 CHINI y MALAGUZZI VALERI.—Blood, 4, 989, 1949.  
 ALESSANDRI, H. — Conferencia Real Academia Medicina, 1950.  
 PUIG-SUREDA.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 10, 6, 1951.  
 PINÓS, GALERA y ALCOVER.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 11, 3, 1952.  
 PIULACHS.—Ponencia VI Reunión Sociedad Esp. Pat. Digest., 1953.  
 FERNÁNDEZ CRUZ.—Ponencia VI Reunión Sociedad Esp. Pat. Digest., 1953.  
 FARRERAS VALENTÍ.—Tratado de Patología y Clínica Médica, 1953.  
 DAMESHEK y WELCH.—Hyperesplenism and Surgery of the Spleen, 1953.  
 OLIVER PASCUAL, E. y cols.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 12, 3, 1953.  
 ORTEGA NÚÑEZ, A.—Rev. Clín. Esp., 50, 240, 1953.  
 OLIVER PASCUAL, E. y cols.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 13, 1, 1954.  
 BALTAR.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 13, 1, 1954.  
 DÍAZ RUBIO.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 14, 5, 1955.  
 LÓPEZ GARCÍA, E.—Ponencia II Congreso Nacional Med. Int., 1955.  
 CHARLES B. PUESTOW.—Cirugía biliar, pancreática y esplénica, 1955.  
 BICKHAM-CALLANDER.—Surgery of the alimentary tract, 1955.  
 GARCÍA MORÁN, J.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nut., 15, 1, 1956.  
 GRAHAM.—Year Book of General Surgery, 1955-56.

#### SUMMARY

Haemolytic anaemias are classified into 4 groups. Group I is due to toxic, alimentary or similar agents. Splenectomy is absolutely contraindicated.

In group II or constitutional haemolytic anaemias, splenectomy is curative in many cases and in others constitutes the only more or less effective form of therapy available, even if it is not the ideal form.

In group III or anaemias due to the presence of agglutinating or haemolysing factors in the plasma, treatment will be of aetiological nature if the condition is symptomatic. If it is not, the steroids are a promising form of therapy which is in some cases effective; when a good response is not obtained splenectomy should be attempted, as it is sometimes followed by good results.

In group IV, splenectomy is the rational therapy for primary hypersplenism. In secondary hypersplenism, treatment will be of aetiological nature; splenectomy is definitely indicated for those cases in which the primary condition is located in the spleen itself.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Wir teilen die hämolytischen Anämien in 4 Gruppen ein. Zur ersten gehören die durch Gift- und Nahrungsstoffe, usw. hervorgerufenen Anämien. Bei diesen ist die Milzentfernung höchst kontraindiziert.

Bei der zweiten Gruppe oder Gruppe der hämolitischen Konstitutionsanämien wird durch die Milzentfernung bei vielen Fällen die Heilung gesichert und bei anderen wieder stellt sie die einzige mehr oder weniger wirksame Behandlung dar mit der wir rechnen können, obwohl sie eigentlich sozusagen nicht die ideale Behandlung ist.

Zur dritten Gruppe gehören diejenigen Anämien welche durch agglutinierende oder hämolysierende Faktoren des Plasmas hervorgerufen werden. Sofern sie symptomatisch sind, ist eine Behandlung der Ursache in Angriff zu nehmen. Für den Rest der Anämien stellen die Steroide ein versprechendes Mittel dar und bei vielen Fällen sind befriedigende Ergebnisse erzielt worden; wenn keine Ansprache erreicht wird, so ist der Versuch mit einer Splenektomie angezeigt, mit welcher manchmal gute Erfolge erzielt werden.

Die vierte Gruppe ist die des primären Hypersplenismus und die Milzentfernung ist hier die rationelle Therapie. Beim sekundären Hypersplenismus ist grundsätzlich die Behandlung des ursprünglichen Übels zu verfolgen, wobei die Splenektomie die richtige Indikation darstellt, sofern das primäre Leiden seinen Sitz in der Milz selbst hat.

## RÉSUMÉ

Nous classons les anémies hémolytiques en 4 groupes. Le premier dû à des agents toxiques, alimentaires, etc.; la splénectomie est rigoureusement contre-indiquée.

Dans le deuxième groupe, anémies hémolytiques constitutionnelles, la splénectomie assure la guérison dans bien des cas; dans d'autres elle constitue l'unique thérapeutique, dont nous disposions, plus ou moins efficace quoiqu'elle ne soit pas l'idéale.

Dans le troisième groupe, anémies dues à des facteurs agglutinants ou hémolytiques du plasma. Si elles sont symptomatiques le traitement sera type causal. Pour le reste, les stéroïdes promettent, et s'acquittent bien souvent; là où ils ne répondent pas bien la splénectomie a donné parfois de bons résultats; on doit l'essayer.

Dans le IV groupe, chez les hypersplénismes primaires la splénectomie constitue la thérapeutique rationnelle. Dans les secondaires le traitement de base sera causal; la splénectomie a une indication précise lorsque la maladie primaire siège dans la rate même.

## EL COMIENZO DEL ATAQUE APENDICULAR.

Tenemos que remontarnos con insistencia e interés a las primeras sensaciones de enfermedad para hacer un buen diagnóstico en la apendicitis de los ancianos, porque en ella son tan corrientes las graves lesiones, aun con pocas molestias, que hemos de recurrir a la más pronta orientación diagnóstica.

En difícil saber dónde, en realidad, dió comienzo la enfermedad en pacientes ya por su edad susceptibles de padecer achaques que erróneamente pudieran ser tomados por molestias de comienzo de la afección. Con estas salvedades exponemos a continuación la relación de molestias en nuestros 143 ancianos:

	Casos
Dolorimiento o dolor abdominal espontáneo....	123
Dolor al mover el vientre .....	2
Dolor al caerse al suelo .....	1
Sensación de bullo doloroso .....	2
Náuseas y vómitos .....	5
Malestar y náuseas .....	1
Malestar en todo el vientre .....	3
Malestar y escalofríos .....	1
Ligeras molestias totalmente imprecisas .....	1
Molestias imprecisas en mitad infraumbilical.	1
Molestia o debilidad epigástrica .....	2
Trimus, temblor y desasosiego .....	1

De lo que resulta que de 143 casos, 123 tuvieron en el primer momento dolores o dolor abdominal espontáneo, cinco dolor más o menos provocado y 15 molestias no dolorosas.

El orden de aparición de los síntomas en la apendicitis aguda descrito por MURPHY vemos, pues, que se da también en una mayoría de los ancianos, pero no en todos en cuanto al dolor se refiere, pues cinco de ellos comienzan por náuseas y vómitos, uno por malestar y náuseas y 14 con molestias del todo diferentes a las habituales en la iniciación de la apendicitis aguda. Claro es que más tarde aparece en casi todos los casos el dolor espontáneo, como veremos al tratar del dolor de comienzo, o para ser más exactos, de la primera sensación dolorosa. Es tan variable el comienzo del ataque apendicular, que MAES y MAC FETRIDGE van tan lejos que dicen que "... cualquier suerte de síntoma y cualquier clase de circunstancia puede iniciar una apendicitis y la enfermedad, particularmente en los últimos años de la vida, puede tomar cualquier forma". Tal vez, como dice POWERS, eso sea demasiado exagerado para aceptarse de una forma general. Para él, entre los pacientes de más de 50 años, el primer síntoma de apendicitis aguda fué muy comúnmente el dolor abdominal en mitad infraumbilical. En sus series no existen ni los bizarros síntomas iniciales descritos por otros autores ni, desde luego, el período prodrómico, que tan común es para MAES. BOYCE señala que en algunos pacientes el primer síntoma puede ser la cefalalgia, el

## LA SINTOMATOLOGÍA DE LA APENDICITIS AGUDA EN LOS VIEJOS

M. DE JUAN MARTÍN.

Médico Ex Interno del Servicio y Ex Becario  
del C. S. I. C.  
Logroño.

Casa de Salud Valdecilla.

Servicio de Aparato Digestivo. Jefe: Doctor GARCÍA-BARÓN.

La sintomatología de la apendicitis aguda en los enfermos de 50 y más años de edad ofrece peculiares características que creemos requieren un comentario especial.

Las líneas que siguen pretenden únicamente contribuir modestamente a llamar la atención sobre dicho problema, que es sólo una pequeña faceta del interesante tema del abdomen agudo en las personas de edad.

Nos hemos basado para este estudio en el material del Servicio de Aparato Digestivo de la Casa de Salud Valdecilla, de Santander, que dirige mi maestro, el doctor GARCÍA-BARÓN.

Este material comprende 143 apendicitis agudas en enfermos de más de 50 años y un grupo control de 654 existentes durante el decenio 1941-1950. El grupo de apendicitis seniles comprende la totalidad de la casuística del Servicio desde la fundación de la Casa de Salud Valdecilla hasta el año 1952, inclusive.