

- PALLARDO, L. F.—Semana Méd. Argentina, 22, 721, 1947.
 PALLARDO, L. F., G. GÓMEZ LOBO y J. ADEVA.—Ser., 91, 45, 1951.
 PALLARDO, L. F.—Apuntes de Patología Médica, 1950.
 PIQUERAS, E.—Med. Colonial, 5 noviembre 1951.
 POPPER, WALDSTEIN y SZANTO.—Amer. J. of Clin. Path., 20, 724, 1950.
 POPPER, FRANKLIN y STEIGMANN.—J. Lab. and Clin. Med., 52, 2, 1947.
 RICKETS.—Gastroenterology, 15, 184, 1950.
 RUTHBAUM y MATHEJA.—Klin. Wschr., 1, 568, 1935.
 SANZ ACIN y GONZÁLEZ PALENCIA.—Ser., 91, 29, 1951.
 SANZ REDONDO.—Rev. Clín. Esp., 4, 347, 1941.
 SOFFER.—Medicine, 14, 185, 1935.
 SCHINDEL.—Varios trabajos en Klin. Wschr., en 1934.
 STEIGMANN, POPPER y MEYER.—Journ. Am. Med. Ass., 122, 279, 1943.
 SUROS FORNS.—Diagnóstico funcional y tratamiento de las hepatopatías.
 THANNHAUSER, S. J. y E. ANDERSEN.—Deutsches. Arch. f. klin. Med., 137, 179, 1921.
 VARAY, André.—Press. Méd., 15 enero 1949.
 WATSON, J. MEADS y W. B. CASTLE.—Journ. Am. Med. Ass., 128, 308, 1945.
 WHIT.—Bull. of the New. England Med. Center, 5, 8, 1946.
 WUHRMANN, WUNDERLY.—Las proteinas plasmáticas. Madrid, 1949.

SUMMARY

The authors revise the liver function tests in 1.299 subjects (normal as well as patients with liver diseases). From their personal experience they conclude that those which have a greater sensitivity and specificity are: bromsulphaptalein test, urobilinogenuria, galactose tolerance test, prothrombin time test, degree of bilirubinaemia, quinin test and Hanger's test, in this order. Hanger's test is not regarded as positive unless it is marked by three crosses. The signs seen on anatomicopathological and anatomicophysiological examinations are compared. In spite of their coincidence they are not related.

ZUSAMMENFASSUNG

Die an 1.299 gesunden und leberkranken Personen durchgeführten Leberfunktionsprüfungen werden einer Revision unterzogen. Der eigenen Erfahrung nach besteht in bezug auf die Sensibilität und Spezifität folgende Reihenordnung: Die Bromsulphaptaleinprobe, die Urobilinogenurie die Galaktoseprobe, die Prothrombinzeit, das Niveau der Bilirubinaemie, die Chininprobe, die Hanger'sche Reaktion, die aber nur dann als positiv angesehen werden kann, wenn sie "drei Kreuze" hat. Wenn man die pathologisch-anatomischen Daten mit den funktionellen anatomischen vergleicht, so sieht man, dass sie nicht übereinstimmen.

RÉSUMÉ

Les auteurs réalisent une révision de preuves de fonction hépatique chez 1.299 sujets, entre sains et malades hépatiques. De leurs expériences personnelles ils en concluent que les preuves qui offrent une plus grande sensibilité et spécificité sont comme suit: celle de la bromosulfaptaléine, l'urobilinogénurie, celle de la galactose, le temps de protrombine, le niveau de la bilirubinémie, la preuve de la quinine et la réaction de Hanger, n'estimant cette dernière positive que lorsque son résultat porte 3 croix. La comparaison des résultats obtenus par l'exploration anatomicopathologique et anatomicofonctionnelle réalisés en même temps prouve un manque de concordance entre l'un et l'autre aspect.

"ENFERMEDAD DE WERLHOFF" TRATADA CON ESPLENECTOMIA

M. ZUBIZARRETA IPIÑA.

Médico Interno de la Clínica de Medicina Interna.

Santo Hospital Civil del Generalísimo Franco, Bilbao.

Clínica de Medicina Interna. Jefe Clínico: Dr. D. ENRIQUE DE MIGUEL MONTENEGRO.

J. GAMINDE ALIX.

Médico Interno de la Clínica Médico-quirúrgica de Aparato Digestivo.

Clínica Médico-quirúrgica de Aparato Digestivo. Jefe Clínico: Dr. D. JOSÉ LUIS OBREGÓN ICASA.

INTRODUCCIÓN.

En Medicina, el estudio de un solo caso no supone poder sentar sobre él conclusiones categóricas, pero de la exposición de casos aislados sale la luz, en muchas ocasiones, para resolver posibles problemas futuros, y no cabe duda que el estudio de múltiples casos, resumiendo y sacando enseñanzas y conclusiones, constituye el verdadero medio de estudio, al estilo hipocrático, que hace de la Medicina ciencia experimental.

WERLHOFF, al describir un caso de enfermedad hemorrágica, por los alrededores del año 1740, creó una nueva enfermedad, el "morbus maculosus hemorrhagicus" por él llamado; estudios posteriores enriquecen la patología con una amplia visión de esta enfermedad.

La modestia de nuestros medios y nuestra corta experiencia en la Medicina nos impide presentar grandes estadísticas con gran material clínico e incluso científico; pero así como el trabajador, al llegar la hora del descanso, se muestra satisfecho cuando ha rendido una buena labor en la jornada, el estudiioso, el médico, incluso el práctico, sienten a veces cierta satisfacción cuando, a su juicio, han rendido también en su jornada de trabajo. Nuestra intención al redactar estos breves datos no es, pues, sino una especie de descanso en la labor del día, una somera y concisa exposición de un caso clínico estudiado, si no con gran aparato científico, por lo menos con el cariño de quien inicia su carrera.

La frecuencia de la enfermedad de Werlhoff no es excesivamente grande, el funcionalismo, la fisiología del bazo, está todavía un poco en su comienzo y no son excesivamente abundantes las estadísticas de la esplenectomía en esta enfermedad. Ese es, pues, el fin de nuestra humilde exposición, un breve alto en la jornada para reflexionar y hacer notar lo hallado en un caso en que el estudio conjunto médico-quirúrgico produjo al parecer (y aunque quizás nos adelantemos un poco a los acontecimientos) un excelente resultado.

PATOGENIA.

Todo el problema de la patogenia del "morbus maculosus" se centra alrededor del bazo, Ya en la época de GALENO (150 antes de J. C.) se decía que era un órgano lleno de misterio y que era el sitio del malhumor o del "spleen" de los ingleses.

Vamos a estudiar, aunque sea brevemente, en primer lugar las funciones del bazo para adentrarnos después en el estudio de la patogenia. Siendo un órgano que forma parte del S. R. E. tiene, pues, las funciones de tal sistema. En el feto forma glóbulos rojos y en la primera infancia es un médula potencial junto con el hígado. Forma linfocitos y monocitos, con la consecuente formación de los anticuerpos de que son vectores y además interviene en el aumento de estos elementos en las diversas infecciones, caracterizándose por linfocitosis y monocitosis.

El bazo es un órgano de eritrolisis de los glóbulos rojos viejos y formador de bilirrubina a partir de la hemoglobina.

En la infancia es sobre todo un órgano potencial de la hematopoyesis, y lo es junto con el hígado; por ello se explica uno cómo tan fácilmente aparece la hepato-esplenomegalia en esa edad.

La función de eritrolisis del bazo sobre los glóbulos rojos es facilitada por intermedio de hemolisinas, siendo la cuestión principal, y aún está sobre el tapete si éstas se producen o generan en el bazo.

Dentro de las funciones esplénicas, una de las más importantes es aquella de reguladora de la médula ósea. Ese control ¿será hormonal? No es aún seguro, pero el ser admitido por casi todos los autores nos hace admitirlo como realidad.

Ahora bien, ese control se ejerce:

A) Sobre los glóbulos rojos.

1.^o Poniéndolos en circulación, es decir, sin afectar su producción.

2.^o Actuando sobre su maduración, es decir, haciendo que pierdan el núcleo, aunque no cabe duda que esa función de maduración corresponde básicamente al principio antipernevicio.

3.^o Afectando al grosor, es decir, haciendo esferocito al glóbulo rojo para destruirlo, o de lo contrario se forman células rojas que son resistentes a las soluciones hipotónicas de cloruro de sodio, en contra del esferocito que es frágil.

B) Sobre la serie granulocítica.

1.^o Transformando el granulocito joven en adulto.

2.^o Sobre la puesta en circulación de los granulocitos adultos.

C) Sobre la serie trombocítica.

1.^o En la génesis de los megacariocitos.

2.^o Sobre la maduración del megacariocito, haciéndolo adulto para que a su vez se transforme en plaqueta.

3.^o Puesta en circulación de las plaquetas formadas en la médula.

Resumiendo, pues, tenemos que el bazo, por medio de un mecanismo aún desconocido, ¿hormonal?, interviene:

1.^o En la formación de los megacariocitos, es decir, en su génesis.

2.^o Sobre la emisión o puesta en circulación de los glóbulos rojos, granulocitos y plaquetas.

Pero el problema patogénico fundamental se refiere al ¿por qué está disminuido el número de plaquetas circulantes?

Se puede explicar ésta como dependiente de una formación disminuida de plaquetas, o de una liberación deficiente de las mismas desde la médula ósea, o bien como consecuencia de una destrucción exagerada de ella.

Para FRANK sería debida a una perturbación de la plaquetopoyesis medular ósea. KAZNELLSON considera como causa primordial una desintegración excesiva de plaquetas a nivel del bazo. Para otros autores sería debido a una modificación brusca en la distribución de las mismas (VOGL y WEIL). Ambas teorías dominaban hasta hace poco la patogenia de la trombopenia especial, pero actualmente se acepta el punto de vista de WRIGHT. Se sabe, por los estudios de la médula ósea, que las plaquetas se forman a partir de los megacarioblastos, que después de sufrir una serie de transformaciones pasan a la forma de megacariocitos policromáticos y de aquí se transforma en plaquetas. Pues bien: el mielograma nos descubre que en múltiples casos existe una detención del desarrollo en la fase de megacariocito basófilo, existiendo gran abundancia de formas jóvenes, es decir, de megacarioblastos y de promegacariocitos.

Esta misma tesis sostiene MARTÍN ARRIBAS en su artículo sobre Patogenia de las Diátesis Hemorrágicas, haciendo al mismo tiempo un estudio comparativo con lo que pasa en la maduración de la serie roja en las anemias perniciosas.

Pero aún hay más: existen médulas comprobadas por mielograma en las que no encontramos una detención de desarrollo, sino que existe un defecto de formación, es decir, un trastorno, pudiéramos llamar aplástico, primitivamente medular. Es precisamente por esto, y no por otra razón, por lo que en algunos de estos enfermos la esplenectomía no da resultado alguno, estando, pues, indicada en el caso primero, pero no en el segundo.

Ahora bien, ¿por qué no maduran? Desde hace tiempo se vino fijando en el frecuente aumento del volumen del bazo en esta enfermedad. Conocemos ya la hipótesis de KAZNELLSON, a todas luces incierta e insuficiente para podernos explicar, pues es natural que si la actividad destructora del bazo aumenta, active también su formación.

Pero lo que sí es positivo es el efecto de la extirpación del bazo sobre el aumento del número de plaquetas circulantes; luego, lógicamente, hemos de admitir que en dicho órgano existe alguna sustancia "X" que es la causante de la detención de plaquetas jóvenes en la médula y, por tanto, su falta en el medio circulante. Mas no siempre actuaría esta hormona como barrera defensiva, pues existen casos, como el

de nuestra enferma, en que podemos hallar valores normales de plaquetas en sangre; pero éstas son plaquetas mal formadas, jóvenes, y de ahí el que, a pesar de ello, tengan un Rumpell Leede positivo, un tiempo de hemorragia alargado y una retractilidad del coágulo deficiente. precisamente debido a que en estas plaquetas funcionalmente deficientes su "retractozima", como GLANZMAN llama al fermento que segregarían y que produce la retracción del coágulo, se forma en defecto.

Aun nos queda por aclarar, a pesar de todo lo dicho anteriormente, cuál es el mecanismo de la hemorragia.

Sería fácil su respuesta diciendo que el mecanismo es debido a la falta de plaquetas o bien a la escasa madurez de éstas. Pero ahora bien, los resultados de clínica no son concordantes, pues en esta misma enferma pudimos apreciar la primera vez que ingresó que existía una púrpura acompañada de gingivorragias y melenas y, sin embargo, el número de plaquetas era de 160.000, que aunque algo disminuidas a no dudar suponían una cifra respetable; y, por el contrario, existen casos en que con cifras bajas de plaquetas, incluso lindando un nivel crítico, no se presentan hemorragias, ni tan siquiera púrpuras.

Por tanto, no nos queda otro remedio más que echar mano de otro mecanismo que, unido a su plaquetopenia, sea el causante de la tendencia hemorrágica de esta enfermedad. Esto sólo tiene una explicación: la admisión de un factor vascular en la patogenia de las hemorragias, pero siempre, naturalmente, bajo la base de que sin trombopenia no existirían en estos enfermos hemorragias.

ESTUDIO DE NUESTRO CASO.

Se trataba de una enferma, M. B. V., soltera, de veintiún años de edad, ingresada en la Clínica de Medicina Interna de este Santo Hospital en el mes de agosto de 1951. Refiere que hace dos años observó la aparición de unas manchas de color granate por todo el cuerpo, más en extremidades y cuello, no en cara ni manos, sin molestias subjetivas dolorosas ni de otro tipo, desapareciendo en una semana con tratamiento a base de calcio y ruticé.

Sigue haciendo su vida normal hasta el día 30 de julio, en que al sonarse le aparece una gran epistaxis que no cede a los medios corrientes; nota también gingivorragias, sangrando sus encías al cepillarse los dientes en su aseo personal; al mismo tiempo le aparecen manchas purpúricas análogas a las antes citadas por todo el cuerpo. Consulta con su médico, siendo sometida a un tratamiento. No cede la hemorragia, pierde el apetito, le someten nuevamente a tratamiento con calcio y ruticé, pero a los cuatro días aparecen melenas, heces diarreicas, negras como la pez, y se le trata con hielo en abdomen, suero, coagulantes, y en este momento es cuando ingresa.

A la exploración nos encontramos con una enferma bien constituida: talla 1,70, peso 60 kilos. Presenta buena coloración de piel y mucosas. Cráneo, no dolor a la percusión. Pupilas iguales, que reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Efélides en cara. Boca sana. Faringe, amigdalas ligeramente hipertróficas. En cuello no se palpan adenopatías, al igual que en zonas supra e infraclaviculares, axilares e inguinales. Tórax: Simétrico, ángulo xifoideo agudo, con buena movilidad de bases

pulmonares, vibraciones vocales normales. Por percusión matidez hepática en sexto espacio, a nivel de la línea medio clavicular. En hemitórax izquierdo se presenta matidez en un espacio comprendido entre séptima y novena costilla entre líneas axilares anterior y posterior. Corazón: Late vigorosamente la punta en quinto espacio, a nivel de la L. M. C.; 80 pulsaciones rítmicas y tensiones de 13,5/9,5. Los tonos cardíacos son rítmicos y de timbre normal. Radioscopia de tórax, normal.

El abdomen se nos presenta en forma ligeramente escafoidea y con ligero dolor a la palpación profunda en fosa iliaca derecha. Bazo no se palpa. Extremidades normales. Sistema nervioso normal.

Nos encontramos, pues, ante una enferma joven que la primera vez que fué explorada tenía 2.840.000 de hematies, de aspecto normal; hemoglobina, 60 por 100. Leucocitos, 7.000, 2 Eo., 68 Seg., 3 Ca., 14 Lin. y 10 Mon. El tiempo de coagulación, seis minutos (método de Sahli), o sea normal; el tiempo de hemorragia, 7,5 (método de Duke), es decir, aumentado; el número de plaquetas era de 160.000 (método de Fonio), descendidas por consiguiente. La retracción del coágulo era algo insuficiente y el Rumpell Leede negativo.

Con todos estos datos se imponía por sí mismo el diagnóstico de "púrpura hemorrágica por trombopenia", o sea enfermedad de Werlhoff. El descenso del número de plaquetas y sus consecuencias, tiempo de hemorragia prolongado, defectuosa retractilidad del coágulo, con valores normales del tiempo de coagulación son los síntomas típicos de esta enfermedad.

Ante esta situación instituimos un tratamiento con Rutina, Zimema, vitamina C y transfusiones de 150 c. c. cada seis días. Al segundo día de estancia en la clínica se presentan nuevamente melenas y días más tarde hematurias sin albuminuria, comprobados por análisis de sedimento.

Es, pues, bien demostrativo que además de las típicas manifestaciones de piel, mucosas y vísceras, hay veces que se presentan en forma de hematurias y melenas, como en nuestro caso, que si son de primera intención pueden dar lugar a un falso diagnóstico de lesión ulcerosa o tumoral, bien digestiva o bien renal. Nueva hematómetria, hecha a los ocho días de su ingreso, revela una cifra de 2.430.000 hematies y 152.000 plaquetas; es decir se acentúa algo su anemia y plaquetopenia, a pesar del tratamiento. T. h., 6,5; coagulación, ocho minutos. Rumpell Leede, negativo. Se suspenden las transfusiones y se instaura el tratamiento a base de Campolón y Ferronascine intravenoso durante diez días. La enferma se encuentra subjetivamente mejor, y nueva hematómetria a los catorce días nos da una cifra de 3.920.000 hematies, con 80 por 100 de hemoglobina y 190.000 plaquetas. Ante esta situación se le plantea a la enferma el tratamiento operatorio, que ella rechaza de lleno, pues se encuentra perfectamente, pidiendo el alta el 5 de noviembre de 1951.

El 27 de noviembre de 1951 reingresa nuevamente por episodio de metrorragias, postmenstruación, abundantes, apareciéndole al mismo tiempo unas manchas de color vino Burdeos, en forma de picada de pulga, en cuello y brazos. En flexura de codo y reborde axilar aparecen también pequeñas manchas en forma lineal (vívices) y otras con aspecto de equimosis en extremidades inferiores. Bazo no se palpa, pero se percute en mayor extensión que la primera vez. El estudio de la sangre revela una anemia de 3.210.000, 80 por 100 de hemoglobina, 5.700 leucocitos, 2 Eo., 59 Seg., 3 Cay., 35 Lin., 1 Mon. y 40.000 plaquetas. Rumpell Leede, positivo. T. h., 10 m. T. coa., 6 m. T. protrombina, 115 por 100. Coágulo no retráctil a las cuarenta y ocho horas. V. S., 15/35.

Por tanto, el cuadro de la enferma es bastante más alarmante que el que presentó a su ingreso, sobre todo por lo que se refiere a sus plaquetas, pues tan sólo suman 40.000 (método de Fonio).

No hay hematurias ni melenas e instauramos nuevamente tratamiento con Zimema, vitamina C, hierro e hígado. Mejora de día en día y a los quince días sus análisis son: hematies 3.960.000, 7.600 L., 13 Eo., 53 Seg., 1 Cay., 26 Lin., 7 Mon. y 210.000 plaquetas. (Plaquetas de tamaño mayor que el normal, con poca avidez para los colorantes y escasa tendencia a la aglutinación.) T. h., 6 min. T. c., 5 m.

El 15 de octubre se le hace una punción esternal, cuyo resultado es el siguiente:

Médula de carácter hiperplásico: En la serie blanca la maduración es normal. En la serie roja se aprecia gran cantidad de megaloblastos neutrófilos.

En la serie trombocítica existen abundantes megacariocitos de carácter policromático y algunos basófilos. Se aprecian algunas células plasmáticas (Dr. Posse).

Por estar en la seguridad de que el cuadro, por su forma, respondería magníficamente a la esplenectomía, desapareciendo para siempre el peligro de futuras hemorragias que pudiesen poner en peligro la vida de la enferma, se le propone nuevamente el tratamiento operativo, que acepta, siendo trasladada el 15 de octubre de 1951 a la Clínica Médico-quirúrgica de Aparato Digestivo para su tratamiento.

INDICACIÓN DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

La indicación de la esplenectomía en este caso parece estar bien sentada. Desde que KAZNELSON, en 1916, realizó la primera intervención en este sentido, aun siendo hecha por su concepción patogénica de trombocitosis lienal, han sido muchos los autores que la propugnan. HEILMEYER es partidario de ella en los casos crónicos y cuando la médula ósea ofrece una cifra alta de aumento de megacariocitos, sin alteraciones en éstos. Opina que el éxito se alcanza en el 70 u 80 por 100, aunque haya a veces recidivas.

Varios autores, como UNFRAGE, NAEGELI, HOFF, LAUDA, SCHILLING, FALK, ANSCHÜTZ y otros, son partidarios y refieren éxitos con esplenectomías a lo largo de veinte años de experiencias.

Para GONZÁLEZ BOSCH sería una de las indicaciones de la esplenectomía. Para VON SCHURER siempre, salvo en la fase aguda. JIMÉNEZ DÍAZ se muestra partidario en los casos crónicos en que la enfermedad persiste hasta ser grave, siempre fuera de la fase aguda y en los casos en que no se revele aplasia medular macrocítica. Para NAEGELI la esplenectomía es el tratamiento radical y eficaz de esta enfermedad, presentando una gran estadística de 100 casos.

ELLIOT, TURNER y otros autores publican resultados obtenidos en una serie de enfermos. En 69 se practicó la esplenectomía y en otros 29 no se llevó a cabo. Estos pacientes estaban comprendidos en edades que variaban entre once y cincuenta y cuatro años. El tanto por ciento de resultados buenos obtenidos en los 69 casos operados es de 72 por 100 y un 25 por 100 de resultados desfavorables. Cinco de los 69 murieron.

En los no esplenectomizados las cifras vienen a ser, cosa curiosa, si no las mismas, casi idénticas, pero a la inversa. 28 por 100 de resultados favorables y 62 por 100 de desfavorables, con tres muertes. Las defunciones, en el total de cifras de intervenidos y no intervenidos, se

produjeron en siete casos por hemorragia cerebral, y cinco tuvieron hemorragias cerebrales, pero no murieron. Para estos autores el pronóstico depende de la edad, y es bueno hasta los treinta y un años. Los datos que indican a priori los buenos resultados de la esplenectomía serían: la presencia en formas inmaduras de megacariocitos y la no presencia de formas linfoideas especiales, que marcarían una contraindicación de la esplenectomía.

DIGGS y HERBERTT estudian 36 pacientes, pero no ven, junto con VALENTINE y otros, esta posible relación, diciendo no encontrar más que megacariocitos que no forman plaquetas.

RISSMEYER estudia la médula de un niño de ocho años, antes y después de la remisión, encontrando lo mismo que describen DIGGS y colaboradores, esto es megacariocitos no formadores antes y formadores después de la intervención.

SCHWARZ y KAPLAN, en 100 casos dicen que la presencia de eosinófilos en médula ósea es signo de buen pronóstico. Mas es interesante ver que en la serie de ELLIOT uno de los fallecidos tenía eosinófilos en médula ósea, y, por tanto, dicen los autores que sólo serviría para el diagnóstico diferencial con las anemias aplásicas y no para sentar un pronóstico de buen resultado de esplenectomía.

Vemos, pues, por esta somera revisión de autores, que la indicación de esplenectomía es eficaz. Los resultados vienen a ser favorables en un 70 a 90 por 100, y sobre todo nos hacen ver que la indicación sentada en nuestro caso está bien fundamentada. La enferma se encontraba en buenas condiciones en lo referente a su edad, veintiún años, en el examen de su médula ósea no se apreciaban esas formas especiales de ELLIOT y TURNER, ni manifestaciones de aplasia medular. La enfermedad era crónica y había fallado un tratamiento médico correctamente llevado, por lo que se dispuso fuese intervenida.

Intervención (17 octubre 1951).—Cirujano Dr. OBREGÓN. Ayudantes: Dres. ARALUCE, MARTÍN ARRIBAS y GAMINDE. Anestesia: Eter caliente por intubación, doctor OLAIZOLA.

La operación se realizó mediante laparotomía media supra-umbilical, ofreciendo campo suficiente, por lo que no precisó usarse ampliación de la misma transrectal o la vía toraco-abdominal, según incisión en anzuelo tipo Kirschner o análogas. La liberación del bazo, que aparecía ligeramente aumentado de volumen, fué relativamente fácil, dado que no existían apenas adherencias ni vascularización en el ligamento freno-esplénico. Se liga en primer lugar la arteria esplénica, inyectando al mismo tiempo un miligramo de adrenalina, con lo que se obtiene una eficaz esplenocoartación. A continuación se liga la vena esplénica, junto con el resto de vasos cortos del hilio del bazo, todo ello con ligaduras dobles de lino. Se hace hemostasia de la celda esplénica, se dan unos puntos de sutura en ligamento páncreo-esplénico y en epiplón gastrocólico y previo cierre de pared, con sutura total en un plano, con seda, se da por terminada la operación. Esta se comenzó transfundiéndole 500 c. c. de sangre, cesando de inyectar en el momento de hacer la ligadura arterial. Durante las últimas fases de la intervención presenta la enferma un pulso arrítmico, taquicárdico, de 130 pulsaciones, con paradas viables cada cuatro o cinco, que se interpretan

como un reflejo irritativo pericardíaco por la colocación de un separador en diafragma, o bien, dada la región donde se interviene, a un reflejo a través del plexo solar. El bazo pesó 380 gramos después de la intervención (figuras 1 y 2).

Curso postoperatorio.—El mismo día de la intervención se comienzan a administrarle 50.000 U. O. de penicilina cada cuatro horas, cardiazol cada ocho horas, veritol y estricnina, alternando, cada cuatro horas. El pulso en el día de la intervención es de 120 pulsaciones por



Fig. 1.

minuto, rítmico; la arritmia postoperatoria fué transitoria, cediendo al cuarto de hora. Se hace un recuento de plaquetas a las siete horas de la intervención, obteniendo una cifra de 140.000 plaquetas (método de Fonio). El recuento de hematies es de 3.260.000.

Día 18 de octubre.—Como medicación se continúa con penicilina y cardiazol, administrándose myokombin. La tensión arterial es de 14/10 y el pulso 112 por minuto. La enferma se encuentra ligeramente excitada y presenta además la aparición de la menstruación.

Hematies, 4.250.000; 29.700 leucocitos, 71 segmentados, 5 cayados, 22 linfocitos, 2 monocitos y 135.000 plaquetas. Comienza a tomar líquidos.

Día 19.—Sigue con la misma medicación; está excitada. La menstruación ha terminado. 120 pulsaciones. Tensión, 14/10. Se le pone sonda rectal, ante la falta de emisión de gases por año, y media ampolla de Doryl para facilitar el peristaltismo.

Día 20.—Nos encontramos con la enferma excitadísima, con 135 pulsaciones, 10/7 de tensión e hipotermia de 36 grados. Gran timpanismo abdominal, vómitos. Se le inyecta suero hipertónico salino, 20 c. c., una ampolla de Doryl y, a las dos horas, una de Prostigmine. A las cuatro horas aparece gran peristaltismo abdominal, con dos deposiciones, recuperándose el pulso, que pasa a ser de 96 por minuto, y tensiones de 14/8.

La temperatura de 37 grados y su estado psíquico de agitación desaparece por completo.

Plaquetas, 305.000. Hematies, 5.200.000. Hemoglobina, 90 por 100. Leucocitos, 18.000; 1 cayado, 93 segmentados, 4 linfocitos y 2 monocitos.

Día 21.—Se encuentra la enferma en buen estado, con 90 pulsaciones, sin fiebre, reduciéndose la penicilina a 30.000 U. O. diarias.

Día 23.—Sigue el buen curso de la enferma: 395.000 plaquetas.

Día 26.—El curso de la enferma es buenísimo, suspendiéndose toda medicación. 830.000 plaquetas. Hematies, 4.860.000. Hemoglobina, 80 por 100. Leucocitos, 8.000; cayados, 2; segmentados, 69; linfocitos, 23; monocitos, 2, y eosinófilos, 4.

Día 27.—Se retiran los puntos de sutura.

Día 31.—Plaquetas, 240.000. Hematies, 4.060.000. Hemoglobina, 80 por 100. Leucocitos, 9.000; 1 eosinófilo, 1 cayado, 62 segmentados, 35 linfocitos y 1 monocito.

Se vuelve a practicar recuento de plaquetas en los días 5 y 22 de noviembre, obteniendo cifras de 240 y 280.000, respectivamente (fig. 3).

Día 28 de noviembre.—La enferma hace la vida corriente, encontrándose perfectamente. Se le da de alta previo estudio de su médula.

Mielograma.—Médula ósea con frecuentes células. En la serie blanca la maduración es normal. En la serie roja, curso de maduración desviado hacia la derecha de tipo hiperfuncional. En la serie trombocítica muy escasos megacariocitos, apreciándose frecuentes plaquetas de aspecto normal. Se observan frecuentes células reticulares y algunas plasmáticas (Dr. POSSE).



Fig. 2.

CONCLUSIONES.

Se presenta un caso de enfermedad de Werlhoff, en la que la esplenectomía produjo un buen resultado.

La terapéutica quirúrgica de la trombopenia primaria esencial es razonable, pues se suprime el principal factor etio y patotropo, en este caso el bazo, por su acción inhibitoria medular sobre el grupo trombocítico.

La principal precaución al sentar la indicación operatoria habrá de ser la de obtener un



Fig. 3.—Gráfica de plaquetas después de la esplenectomía.

mielograma, que será prohibitivo en el caso de ofrecer una aplasia medular.

Con un solo caso clínico no se pueden obtener conclusiones, pues hay que contrastarlas con una mayor experiencia, pero sí se puede llegar a observar por sí mismo la que nos presenta la lectura de los autores y en este caso; un diagnóstico correcto, un estudio adecuado y una terapéutica oportuna dieron lugar a un tratamiento satisfactorio.

BIBLIOGRAFIA

1. DIGGS, L. M. y HEWLETT, J. S.—Blood, 3, 109, 1948.
2. ELLIOT, TURNER, J. C.—Surg. Gynec. Obst., 92, 35, 1951.
3. EVANS, R. S., TAKAHASHI, K., DUANE, R. T., etc.—Arch. Int. Med., 195, 87, 1948.
4. FARRERAS, BACARDI y PERMANYER.—Med. Clin., 4, 457, 1945.
5. FERNÁNDEZ RUIZ.—Con. Gen. Col. Méd., 10, 46, 7, 1951.
6. GIRAUD, C., CAZAL, P., etc.—Sem. des Hop., 26, 4643, 1950.
7. GONZÁLEZ BOSCH.—Interpretaciones Clínicas. Tomo I. Esplenomegalias.
8. HEILMEYER.—Tratado Patología Médica. Bergmann. Tomo II.
9. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lec. Pat. Méd. Tomo IV. Seg. edición.
10. KIRSCHNER NORDMANN.—Cirugía. Tomo VII.
11. MARAÑÓN.—Diag. Etiológico. Espasa Calpe. Madrid, 1945.
12. MARTÍN ARRIBAS.—Clínica. Valladolid, 19, 65, 1949.
13. NAEGELI.—Tratado de Hematología Clínica. Labor, 1934.
14. PALLARDO, L. F.—Lec. de Patol. Médica.
15. PONS, P.—Cirrosis Hepáticas Esplenomegálicas. 1951.
16. SCHWARTZ, S. O.—Am. J. Med. Sci., 209, 579, 1945.
17. SCHWARTZ, S. O. y KAPLAN, S. R.—Am. J. Med. Sci., 219, 528, 1951.
18. SOTO ALLENDE, R.—Rev. Esp. Ped., 5, 535, 1949.
19. VALENTINE, E. H.—Am. J. Med. Sci., 214, 260, 1947.
20. WINTROBE, M. M.—Clinical Hematology. Pág. 162. London, 1946.

SUMMARY

A case of Werlhof's disease is reported. Splenectomy produced good results. The author emphasises the importance of sternal puncture in the indication of surgical treatment. Where the myelogram shows medullary aplasia, splenectomy should not be performed.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei einem Patienten mit Werlhof'scher Krankheit war die Milzextirpation erfolgreich. Wenn in solchen Fällen die Indikation zur Operation gestellt werden soll, so muss nach Ansichten des Verfassers erst eine Sternalpunktion gemacht werden. Die Milz darf naemlich nicht operiert werden, wenn das Myelogramm eine Knochenmarksaplasie aufweist.

RÉSUMÉ

On présente un cas de maladie de Werlhoff où la splénectomie donna un bon résultat. Comme précaution fondamentale pour décider l'indication opératoire l'auteur insiste sur le besoin de faire une ponction sternale, car lorsqu'on obtient un myélogramme d'aplasie médullaire la splénectomie ne doit pas se faire.

EL NEUMOTORAX HIDATIDICO

Aportación de un caso clínico con rotura simultánea en pleura de dos quistes.

S. DE VEGA FERNÁNDEZ.

Médico Interno.

Santo Hospital Civil de Basurto. Bilbao. Servicio de Aparato Respiratorio. Jefe: Dr. LANDA.

La rareza de este accidente del quiste hidatídico de pulmón me ha movido a la publicación de un caso observado en nuestro Servicio Hospitalario.

El neumotorax hidatídico es la consecuencia de la ruptura en la cavidad pleural de un quiste hidatídico de pulmón, ruptura que suele ir acompañada en la mayoría de los casos de apertura de la germinal y vaciamiento del quiste.

Accidente conocido desde antiguo, se menciona, según PÉREZ FONTANA¹⁹, en el *Talmud JULIN*, parte III, refiriéndose a los animales. FOQUIER publica en 1828 la primera observación, y en España es RIVERA SANS²⁴, en 1905, el que inicia la casuística nacional.

Frecuencia.—En el pretendido aumento de frecuencia observado en los últimos tiempos, han influido sin duda las confusiones con el pneumoquiste (PLAGGIO BLANCO y GARCÍA CAPURRO²¹).

DEVÉ⁹ presenta en 1925 unos 30 casos recogidos de diferentes casuísticas, ampliando ARMAND UGON²⁷ hasta 45 la recopilación anterior. En 1939, VALDONI²⁸ y BARNETT³ enriquecen con dos casos más las publicaciones.

En España, de los 404 casos de quistes hidatídicos de pulmón recopilados por RODRÍGUEZ LÓPEZ-NEYRA y SOLER PLANAS²⁵, en 1944, se citan 10 casos de ruptura intrapleural: el citado de RIVERA SANS²⁴, uno de REMENTERÍA²³, uno de PIULACHS y ALVIRA MAYEN²⁰, dos de CALRALPS⁶, uno de CUATRECASA⁸, uno de GIL CASARES¹⁴, dos de PRIM²² y uno de FLORES ESTRADA¹².

Hemos encontrado otra observación de EIZAGIRRE¹¹ en un trabajo de hace varios años, publicado en el libro de Actas de la II Asamblea de Internos y Ex internos de nuestro Santo Hospital. Cita el autor casos análogos de TAPIA y EZQUIETA. MARTÍNEZ ALONSO ha publicado recientemente (1951) otro caso.

Se observa, por lo dicho, su rareza, ya que obtenemos un porcentaje del 2,7 por 100 de incidencia de este accidente en los quistes hidatídicos de pulmón mencionados en la citada recopilación, cifra algo inferior a la que da GARCÍA ALONSO¹³ de un 5 por 100, y en contraste evidente con la gran frecuencia de la apertura en bronquios, que llega a alcanzar, según este autor, un 50 por 100 del total (fig. 1).

Edad.—Su mayor frecuencia se da entre los quince y los treinta años, coincidiendo las tres curvas que adjuntamos en señalar este hecho. Es raro en la infancia y excepcional después de los cuarenta y cinco años, aunque no inexistente como pretendía ARMAND UGON²⁷. En la casuística de LIGAS¹⁶ se consignan dos casos, uno de cincuenta y seis y otro de setenta y cuatro años (figura 2).

Etiopatogenia.—Varios han sido los factores que se han considerado como desencadenantes del accidente.

Mencionaremos en primer lugar algunos de ellos, que en determinadas circunstancias pueden ser causa del neumotorax, pero que comúnmente ocupan un lugar secundario, para analizar luego la teoría de PÉREZ FONTANA¹⁹ de la presión intraquística, considerada en la actua-