

COMPLICACIONES DE LA ESPLENECTOMIA POSTTRAUMÁTICA

Dr. J. VIDAL SANS

(Barcelona)

«El bazo es un órgano
lleno de misterio.» — Galen.

CON la primera esplenectomía practicada por Zacarelli en el año 1549, amanece una nueva era en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades del bazo. Viard, Freuch y Giän en el año 1581 practican la primera esplenectomía por rotura del mismo.

La rotura del bazo es una afección frecuente después de un traumatismo abdominal y cuya indicación quirúrgica es básica para la solución del enfermo. Los accidentes de circulación que intensamente han aumentado en los últimos años (hasta el punto de que en Alemania en el año 1964 se registraron 60.000 muertes de circulación de los cuales a dato de curiosidad el 60 % con examen positivo de alcohol en sangre), son un factor causante de esta afección quirúrgica de tanto interés que requiere la intervención de urgencia.

Los estudios referentes a la ruptura traumática del bazo datan desde 1863, efectuados por Chau-mel, posteriormente por Camus en 1905, Heineck, de Chicago, en el año 1919, Petridis en 1921, Swynghedanw en 1923, Patel y Quenu en

1926. Adentrándose más en el tema de este trabajo es el de resumir el conjunto de complicaciones que aparecen después de extirpar un bazo en un individuo completamente sano que ha sufrido una rotura de dicho órgano por un traumatismo abdominal.

Existen unas complicaciones operatorias inmediatas y un capítulo de resultados tardíos, o sea, se aborda el tema de complicaciones inmediatas de los primeros días y los resultados tardíos, que pueden presentar unas alteraciones de tipo banal y otras de tipo grave como la esplenosis.

Citaremos esquemáticamente las funciones de este órgano y luego pasaremos a la descripción de las complicaciones de la esplenectomía.

FUNCIONES DEL BAZO

- 1 Funciones de la pulpa blanca:
— Formación de linfocitos.
- 2 Funciones de la pulpa roja:
— Función hemolítica, fragmentación de los hematíes, los prepara para luego ser hemolizados.

- Función humoral inhibidora, de una manera global a la medula eritroblástica, mieloblástica y tromboblástica.
 - Función de desnucleinización de los normoblastos en la medula ósea.
- 3 Funciones de la pulpa retotelial:
- Función hormonal reguladora de la medula ósea.
 - Función general del sistema retículo endotelial.
 - Coloidopéxica, fijando en su seno sustancias extrañas al organismo y otras necesarias para su almacenamiento o ulterior elaboración.
 - Funciones metabólicas y glandulares en relación con el metabolismo de todos los principios inmediatos y formación de distintas sustancias como bilirrubina, heparina, melanina.
 - Función defensiva o antitóxica, limpiando los tejidos de sustancias extrañas, que no sólo son captadas sino digeridas o neutralizadas como preparación previa de su eliminación ulterior, formación de anticuerpos, fermentos defensivos.
 - Función morfogénica, en el sentido de dar lugar a células y tejidos diferenciados. Así las células del tejido conjuntivo adulto, como los fibrocitos y los haces colágenos.
 - Función hematopoyética potencial, formación de monocitos, células tipo linfoide y plasmá-

ticas, mieloblastos, eritroblastos, linfoblastos, dado el tipo de metaplasia mieoide o linfoide.

Por estímulos irritantes de distinta naturaleza el retotelio recupera su propiedad primitiva de manera que el histiocito puede formar nuevas células sanguíneas.

- 4 Función de depósito sanguíneo.
- 5 Esplenocontracción.
- 6 Actividades hormonales, en el crecimiento, en el trofismo del aparato digestivo y del tono capilar.

COMPLICACIONES INMEDIATAS A LA ESPLENECTOMIA

- 1 *Complicaciones de las primeras 48 horas.*
 - 1 Shock postoperatorio.
 - 2 Hemorragia interna.
 - 3 Hipertermia maligna.
- 2 *Complicaciones a partir de las 48 horas.*
 - 1 En relación con la esplenectomía:
 - Hematemesis.
 - Lesión pancreática.
 - Fiebre enigmática del esplenectomizado.
 - Trombosis.
 - Predisposición a las infecciones.

- Complicaciones pleuro-bronco-pulmonares.
 - Absceso subfrénico izquierdo.
 - Alteraciones en la herida operatoria.
 - Complicaciones en la embrazada.
 - Complicaciones por lesión asociada.
- 2 En común con otras operaciones abdominales:
- Descompensación cardíaca.
 - Hepatargia.
 - Dilatación gástrica.
 - Ileo postoperatorio.
 - Embolia pulmonar.
 - Accidentes renales.
 - Infarto de miocardio.
 - Accidentes del sistema nervioso central.

Complicaciones de las primeras 48 horas

1. *Shock postoperatorio*

El estado de shock puede aparecer en un enfermo de mal estado general, que sufre una intensa hemorragia por la rotura traumática del bazo más la acción propia de toda intervención quirúrgica. Piulachs dice que aparece con más facilidad en casos de bazos grandes y con adherencias, donde la operación es laboriosa para la aparición de este cuadro.

2. *Hemorragia interna*

La hemorragia que puede apare-

cer en el postoperatorio puede ser por el fallo de la ligadura del muñón de los vasos esplénicos; esto puede ocurrir cuando se practica una ligadura de todo el pedículo vascular con catgut; para evitarlo y como regla general, ligaremos los vasos por separado y con seda o lino. Otra de las causas de hemorragia puede ser por zafadura de una ligadura, según concepto de Maingot. El fallo de los vasos cortos de la curvatura mayor del estómago por distensión del mismo (Piulachs). También a partir de ligaduras epiplóicas que fallen. Tenemos que hablar de la hemorragia después de una hipotensión incontrolada, hecho que hace que sangren adherencias seccionadas; el enfermo durante la intervención quirúrgica, generalmente se encuentra en estado de hipotensión debido a la hemorragia que condiciona el traumatismo; debemos practicar la ligadura de los vasos sangrantes, pero no olvidar repasar el campo operatorio una vez normalizada la presión arterial, pues puntos no sangrantes en estado de hipotensión lo hacen al aumentar la presión arterial, no debiendo cerrar el abdomen antes de seguir este postulado. La hemorragia puede aparecer por déficit de trombina.

3. *Hipertermia maligna*

Es un cuadro grave de hipertermia que conduce a la muerte del esplenectomizado.

Patogenia. — Para Patel y Mar-

tin es debido a un desequilibrio neurovegetativo de base alérgica y sensibilización del estado humoral del enfermo. Para J. Gosset es de origen infeccioso a causa de un desequilibrio neurovegetativo en un estado de alergia de sensibilización. L. Jacob expone que la hipersensibilidad a la infección es producto de un shock mortal y la hipertermia conduce a lesiones cerebrales irreversibles, cuyo círculo vicioso termina con la muerte del enfermo.

Sintomatología. — Clínicamente la hipertermia maligna se caracteriza por aparecer entre las 12 y 24 horas inmediatas a la operación y se manifiesta por fiebre de 40 a 42°, con una taquicardia de 120 a 160, un estado de colapso agitación, polipnea, extremidades frías, llevando al enfermo a un cuadro de oliguria, postración, dilatación del abdomen, delirio y muerte.

Tratamiento. — Será el de la hibernación artificial.

Complicaciones a partir de las 48 horas, en relación con la esplenectomía

1. Hematemesis

Un esplenectomizado puede sufrir una hematemesis debido a una injuria gástrica al practicar los vasos esplénicos. La ligadura de los vasos esplénicos lleva consigo la eliminación de unos ramos arteriales que nacen en el territorio es-

plénico y nutren a la pared del estómago. La eliminación de estos ramos como la trombosis de las vasos cortos del estómago a nivel de su curvatura mayor, pueden dar lugar a zonas de infarto a nivel de la pared gástrica y ocasionar hematemesis (Piulachs) y hasta la perforación del estómago (Clairmont).

El esplenectomizado puede además sufrir una hematemesis por las siguientes causas: 1.º Rotura de varices esofágicas submucosas. 2.º Cuando se trata de un enfermo ulceroso. Ahora, la verdadera causa en un individuo sano que sufre una rotura de bazo de que se complica con una hematemesis es la expuesta anteriormente por Piulachs.

2. Lesión pancreática

El páncreas, durante la esplenectomía puede sufrir las siguientes lesiones:

—Lesión tipo Baronowski, Walton y Noble.

La íntima relación que existe entre la cola del páncreas y el hilio esplénico, hace una posible lesión de dicho órgano. Los estudios de Baronowski, Walton y Noble, llegan a la conclusión, sobre 49 casos, que entre la cola del páncreas y el hilio del bazo en 23 casos había una distancia de 5 milímetros, y en 17 casos prácticamente juntos, conectándose. Para dichos autores, la lesión pancreática en el

acto quirúrgico de la esplenectomía es debida a que al ligar la arteria esplénica, quede un trozo de cola de páncreas sin irrigación, pues existen unos ramos arteriales que nutren a la cola del páncreas y que nacen en la arteria esplénica. Ella ocasiona una lesión del tejido pancreático, después de la ligadura.

—Lesión tipo Torraca.

Para ese autor, la lesión del páncreas sería debida por ligadura conjunta del hilio con la cola del páncreas, ocasionando pequeñas lesiones hemorrágicas y fenómenos necróticos.

Este tipo de lesiones pancreáticas dan lugar a un cuadro de derrame peritoneal; el estudio de este derrame por el drenaje tiene actividad diastásica; este cuadro transcurre con fiebre y puede terminar si la lesión pancreática evoluciona a una fístula pancreática post-esplenectomía.

Además, el esplenectomizado puede presentar como complicación pancreática, una pancreatitis aguda (L. Shirkey), así como un pseudoquistes pancreático por lesión traumática del páncreas conjuntamente con la rotura del bazo (Dennehy).

3. Fiebre enigmática

Se entiende al hablar de fiebre enigmática del esplenectomizado, aquella fiebre que aparece en el tercer día del postoperatorio, después de un período completamente

normal, y en la exploración del enfermo no encontramos causa aparente de esta fiebre.

Patogenia. — Esta fiebre ha sido ampliamente estudiada, hecho que explica la cantidad de teorías referentes a la misma.

Para Patel y Sourdille, se trata de una fiebre elevada, caprichosa y tenaz, de origen tóxico. Silvestrini: es debida a la reabsorción de sustancias tóxicas. Zimmermann: debida al cese de la función esplénica y por pequeñas trombosis a nivel de la ligadura del pedículo vascular. Simon, Hoffmann y Heinecke: por disminución de la resistencia del organismo. Hirschfeld, Muhsam: por supresión de ciertas proteínas circulantes en la sangre. Moiroud: por liberación de toxinas, gérmenes. Heczal cree que la ligadura de los vasos esplénicos da origen a una necrosis de tejido adiposo retroperitoneal. Por la lesión del páncreas tipo Torraca o tipo Baronowski, Walton y Noble. Para Lung es debida a la reabsorción de la sangre de la cavidad abdominal. Por hematomas subdiafragmáticos. Ultimamente los trabajos de P. Fabre, J. Poulhes, L. Lareng, Mme. Boisson, y M. Andrieu en 1964, hacen pensar que la causa de esta fiebre sea una trombosis de los vasos esplénicos o esplánicos, pues es una fiebre resistente a los antibióticos, pero que cede con los anticoagulantes; sería la hiperplaquetosis fisiopatológica con una tendencia a la hipercoagulabilidad

después de la esplenectomía conjuntamente con una estasis de esta región.

La postura a adoptar ante un paciente que presente una fiebre elevada en el tercer o cuarto día del postoperatorio, es buscar su causa, descartar un proceso pleurobroncopulmonar que inicia una posible lesión pancreática, pero ante todo sospechar que se pueda iniciar una trombosis e implantar un tratamiento anticoagulante.

Tratamiento. — Según P. Fabre y colaboradores:

a) Tratamiento con heparina y tromexano.

300-400 mg. de Heparina por 24 horas durante dos días, luego dos días con 3 pastillas de Tromexano, y pasados estos cuatro días una pastilla diaria de Tromexano, hasta 15 días.

b) Tratamiento con Heparina.

300-400 mg. de Heparina por 24 horas durante 4 días.

4. *Trombosis*

La extirpación del bazo produce una hiperplaquetosis demostrada por Goinard, Fabre, Poulhes, Lareng, Boisson, Andrieu, Roettig, Siderius. Este aumento de las plaquetas es intenso después de la primera semana y su momento máximo es la segunda semana, desapareciendo posteriormente.

La trombosis puede aparecer en cualquier vena, pero existen unos

cuadros clínicos ya conocidos, que son:

1. Trombosis esplenoportal.
2. Flebotrombosis de las extremidades inferiores.
3. Trombosis venosa intracraneal.
4. Trombosis de la pulmonar.

1. *Trombosis esplenoportal.* — La trombosis progresiva de la vena esplénica llega a alcanzar las venas mesentéricas y la vena porta, originando la trombosis esplenoportal (J. Patel, J. Benoit, Maingot, Piulachs, Pemberton, Mayo, Walton, Rosenthal, Bryce, Haden, Dinsmore, Singuton, Norcross, Siderius). Es sin duda una complicación grave.

Patogenia. — Después de la esplenectomía, existe un aumento del número de plaquetas que aparece al máximo entre la primera y segunda semana. Además, la circulación esplénica se ve aumentada en un 20 % de su volumen sanguíneo. Y en tercer lugar, hay un enlentecimiento de la corriente sanguínea. Estos tres factores pueden dar lugar a la trombosis.

Clínica. — La trombosis esplenoportal se caracteriza por:

1. Aparece después de la primera semana, los días 7º y 8º del postoperatorio son los de máxima alarma y en donde los niveles de plaquetas están al máximo; pasado el 12.º día del postoperatorio el peligro de esta complicación es prácticamente nulo.

2. Dolor abdominal.

3. Fiebre.

4. Hemorragia intestinal.

El pronóstico de esta afección es gravísimo; intentaremos su resolución con anticoagulantes y anti-bióticos.

2. *Flebotrombosis de las extremidades inferiores.* — La trombosis de las extremidades inferiores es una afección de observación frecuente, pero en el esplenectomizado es mayor. Ha sido expuesta por A. S. Shirkey, C. Wukasch, M. D. Arthur, C. Beall. Esta flebotrombosis puede ser de aparición precoz o tardía, siendo el peligro inminente el de la embolia pulmonar.

3. *Trombosis venosa intracranial.* — Gross, en 1953, cita esta complicación después de la esplenectomía.

4. *Trombosis de la pulmonar.* — Citada por Jean Patel en el esplenectomizado.

5. *Predisposición a las infecciones*

Después de la esplenectomía, existe una acentuada predisposición a las infecciones, y sobre todo en niños, puede adquirir el carácter grave, y a veces de fatal desenlace. King y Schumacher, en 1952, Robinson, Sturgeon, Broberger, Patel, Boinard, Mc. Millan, Hoefnagel, However, Smith, Erlandson, Schulman, Stern, Mc. Kinoh, Laski, hablan de esta predisposición remarcando el carácter

grave en la infancia, que puede conducir a la muerte.

Esta predisposición se explica con la disminución de la resistencia a la infección que naturalmente no es constante ni definitiva, pero que es debida a la desaparición de la función contra las infecciones que posee el bazo y que de una manera brusca por la esplenectomía ha sido suprimida.

En la infancia, las infecciones pueden ser mortales; se citan casos de neumonías mortales por Goinard, septicemias por Coli (Maughow), encefalitis mortales (Lowdon).

Las infecciones que se han observado después de la esplenectomía son: infecciones pleurobroncopulmonares, abscesos de la pared abdominal, abscesos subfrénicos, hepatitis, varicela, roséola, paperas, difteria, erisipela, tuberculosis, anginas, apendicitis, meningoencefalitis, enterocolitis, pielitis, reacciones alérgicas.

6. *Complicaciones pleurobroncopulmonares*

Después de la extirpación del bazo, existe el doble de complicaciones pulmonares que en las otras operaciones del abdomen superior (Von H. Begemann, Roettig, Terry, Goinard).

Los procesos que pueden aparecer en el curso postoperatorio son los siguientes:

1. *Bronconeumonía.* — La bron-

coneumonía suele aparecer en el 3.º ó 4.º día del postoperatorio (Goinard, Patel, Iung, Bremer), y puede ser difusa o de predominio en la base del pulmón izquierdo. Estas bronconeumonías en niños pueden ser mortales.

2. *Neumonía*. — La neumonía como complicación postoperatoria del esplenectomizado es temible; suele ser siempre grave y a veces mortal (Maingot). La causa de esta complicación es debido a la infección, la cual se ve favorecida por la paresia hemidiafragmática izquierda que hace que el pulmón subyacente se ventile mal, y naturalmente la desaparición del bazo deja una resistencia disminuida frente a las infecciones. Holfnagel, Howerer, Smith, Erlandson, Shulman, Stern, Mc Kinnon, Boley, Laski, Mc. Millan, Forward, Siderius, dicen que estos procesos neumónicos pueden dar lugar a casos de muerte fulminante por el *diplococcus pneumoniae* en la infancia. Goinard cita tres neumonías graves, dos de ellas mortales.

3. *Córticopleuritis izquierda*. — Es una complicación de aparición tardía y de buen pronóstico.

4. *Atelectasia*. — Es también una complicación frecuente, favorecida por la inmovilidad hemidiafragmática izquierda.

5. *Derrame pleural*. — De localización principalmente izquier-

da, favorecida también como las demás complicaciones por la misma patogenia. Este derrame pleural puede evolucionar a empiema (Maingot).

Según Von Bremer existe un aumento a la predisposición para sufrir tuberculosis en los esplenectomizados.

7. *Absceso subfrénico izquierdo*

El absceso subfrénico izquierdo como complicación en el postoperatorio de la esplenectomía ya fue citado en el año 1910 por Solomons, posteriormente por Iung, Cammack, Dennehy, Keller, Maingot, Goinard, Shiskey.

Clínica. — El enfermo que no se recupera del estado general o recae después de haber empezado la recuperación, es un caso que nos hace pensar en esta complicación. Además, observaremos fiebre continua con agujas. El hipo por irritación diafragmática es un síntoma muy importante. Radiológicamente observaremos una elevación del hemidiafragma izquierdo, conjuntamente con una hipoquinesia y velado de derrame pleural. El laboratorio nos señalará una leucocitosis con desviación a la izquierda.

8. *Alteraciones en la herida operatoria*

Así como las complicaciones pleurobroncopulmonares son en

esta cirugía el doble que en el resto de las intervenciones del abdomen superior, lo mismo ocurre en la patología de la herida laparotómica: existe un aumento de las infecciones (Von H. Begemann, Iung, Roettig, Terry, Maughon, Dennehy, Shirkey) y por consiguiente aumentan las evisceraciones postoperatorias y las eventraciones.

9. *Complicaciones en la embarazada*

La embarazada puede sufrir los siguientes tipos de rotura de bazo:

1. Traumática, ya expuesta por Mc. Indoe en 1932, que se caracteriza por ser tardía, debido a la existencia del bazo conjuntamente con un útero grande, lo que hace que la sangre quede en cierta manera localizada en el hipocondrio izquierdo.

2. Espontánea por bazo patológico.

3. Espontánea conjuntamente a la toxemia gravídica (Sparkman, 1958).

4. Espontánea.

La rotura de bazo en una embarazada pone en peligro la vida del feto, pues produce un colapso, el cual representa una hipoxia para el feto y, por consiguiente, la muerte del mismo. La cesárea es la indicación para la resolución del feto (Barnett, Cairns), así como la esplenectomía para la vida de la ma-

dre. Si se practica rápidamente la esplenectomía con éxito podemos a lo mejor evitarle a la enferma una cesárea.

El cuadro de rotura de bazo en una embarazada lo tenemos que diferenciar de los siguientes procesos: Rotura de útero, Abruptio Placentae, Rotura de varices anexiales, y Torsión de quiste de ovario.

10. *Complicaciones por lesiones asociadas*

Existe un conjunto de complicaciones postoperatorias que serán a consecuencia de lesiones de otros órganos de la cavidad abdominal, como del resto del organismo, producidas conjuntamente con el traumatismo del bazo, que no exponemos, pues se apartaría del tema de este trabajo pero que colocamos en el cuadro general de las complicaciones de la esplenectomía por interés didáctico.

Complicaciones a partir de las 48 horas, en común con otras operacio abdominales

El esplenectomizado puede sufrir como todo paciente quirúrgico, un conjunto de complicaciones postoperatorias, que no hemos expuesto anteriormente, pues se referían a lesiones íntimamente ligadas con la desaparición de este órgano y por consiguiente de sus funciones que, como hemos podido observar, provocan unas alteraciones pecu-

liares. Estas complicaciones, que pueden aparecer en común, o sea al igual que en otro tipo de intervenciones, son las siguientes: Descompensación cardíaca, Infarto de miocardio, Embolia pulmonar, Dilatación gástrica, Ileo postoperatorio, Complicaciones renales y accidentes del Sistema Nervioso Central.

ALTERACIONES POSTERIORES Y COMPLICACIONES TARDIAS A LA ESPLENECTOMIA

Podemos clasificarlas de la siguiente manera:

1. Alteraciones humorales.
2. Alteraciones hematológicas.
3. Alteraciones hormonales.
4. Distonías neurovegetativas.
5. Esplenosis.

1. Alteraciones humorales

Existe un gran conjunto de alteraciones humorales en estos enfermos, pero indudablemente no son graves aunque sí interesantes. Existe un aumento de la colesterinemia ya expuesta por Eppinger. El metabolismo del hierro se encuentra alterado en el sentido de estar aumentada su eliminación, así como una disminución de la transferina. Las pruebas de metabolismo basal están aumentadas en estos enfermos. Se aprecia una disminución de las gamma globulinas en el electroforegrama de rápida normalización. Una disminución global de todas las lipoproteí-

nas. Una hipertrofia del sistema retículo endotelial y por consiguiente de los ganglios linfáticos superficiales. Una hipertrofia de la medula ósea. Scheunert, Benhamon, Jude, hablan de un aumento del volumen circulatorio periférico. Eppinger, Schürmeyer, Radosaljevic y Skulie hablan de una poliglobulina post-ejercicio.

2. Alteraciones hematológicas

Existen un conjunto de alteraciones tanto en los hematíes como en los leucocitos después de la esplenectomía; en términos generales estas alteraciones se normalizan a los 4 meses, excepto en unos casos que ya expondremos. Existe una linfocitosis que según Flimm y Fuhs suele ser más duradera que las otras alteraciones de la serie blanca. Eosinofilia al principio y luego desciende rápidamente. Monocitosis, que según Wollstein, Kreidel, Ask y Upmark, también al principio, y luego de normalización rápida. Aumento de los neutrófilos. La serie roja también sufre alteraciones, los glóbulos rojos presentan un aumento de la resistencia a su destrucción, y el proceso de desnucleinización de los normoblastos en la medula ósea se verifica incompletamente, quedando dentro de los hematíes restos nucleares, los cuerpos de Howal Jolly y los anillos de Cabot, estos restos nucleares pueden observarse hasta 25 años después de la esplenectomía. En la sangre perifé-

rica se pueden observar siderocitos. Normoblastosis. Reticulocitosis. Metamielocitos. Existe una anemia postoperatoria que va seguida de una poliglobulia. La hemoglobina aumenta por encima del 100 por 100 y se normaliza a los 5-8 meses. Existe una hiperplaqueotosis.

En 2-4 meses las alteraciones de la sangre se normalizan, pero los linfocitos continúan en aumento, siendo su alteración duradera, pero no más de dos años.

Tenemos que pensar, cuando valoremos estas alteraciones, que existe una hipertrofia compensadora de otros centros formadores de elementos sanguíneos, como son los centros de eritropoyesis de la médula de los huesos, los cuales pueden originar una policitemia (Engel, Fabischi y Hirschfeld).

3. *Alteraciones hormonales*

Se habla de unas alteraciones hormonales relacionadas con trastornos de la hipófisis postesplenectomía (entre ellas, según Sauerbruch, Knabe), después de la extirpación del bazo existe un aumento de la eliminación de Prolan en la orina.

Se habla de que un 32 % de estos operados presentan un aumento del deseo de beber agua, y lo relacionan también con alteraciones del lóbulo posterior de la hipófisis. Se ha hablado de aparición de hirsutismo postesplenectomía.

Se ha querido explicar una re-

lación del bazo con las glándulas genitales, habiendo después de la desaparición del bazo, un conjunto de alteraciones en la esfera genitosexual.

Stephan, H. Wagner y Martius, estudian una relación entre bazo y ovarios, y afirman que existe un rejuvenecimiento e infantilismo en las personas privadas del bazo.

Sauerbruch y Knabe afirman que los hombres esplenectomizados con más de 50 años, quedan sin hijos. En las mujeres aparecen hipermenorreas, polimenorreas, y también, como en los hombres, la pérdida de la capacidad de procrear.

Se ha hablado de alteraciones en la esfera del crecimiento y del desarrollo. Gregorie, Grosser, Baumecker y Anderson, en 100 esplenectomizados afirman que no existen alteraciones del crecimiento o del desarrollo en los niños que han sufrido una esplenectomía por un traumatismo del bazo, y recalcan que siempre y cuando se hubiese practicado en la infancia.

4. *Distonías neurovegetativas*

Parte de los enfermos esplenectomizados presentan después unas manifestaciones patológicas de tipo vegetativo que es necesario conocer para poderlas diferenciar de verdaderas lesiones orgánicas y de los síndromes de simulación. Si el enfermo busca por la vía judicial una renta o indemnización por no encontrarse como antes de ser

operado, y si el traumatismo que le obligó a ser intervenido era un accidente de trabajo, es el médico con su dictamen final el que puede beneficiar o perjudicar a tal supuesto enfermo, por lo que el conocimiento de estos trastornos tiene un interés científico y legal.

Existe un tipo de enfermo que presenta una labilidad vegetativa cardiocirculatoria; el paciente afirma que no se encuentra como antes, presenta una nerviosidad, hipotonía cardiocirculatoria con desmayos, dolores de cabeza, palpitaciones, dermatografismo, sudores, mala adaptación a los cambios de temperatura, mala adaptación a los cambios ortostáticos, debilidad general en la sobrecarga del trabajo, sofocación, ahogo, falta de aliento al menor esfuerzo, disnea de esfuerzo con mayor facilidad (Kautz, Baumecker, Franciscis, Ek, Streichen, Beck, Trott, Pignatelli, Gross, Copley, Pender, Patel, Jude, Marchioni). Hermanuz no encuentra alteraciones electrocardiográficas en estos enfermos, se trata de alteraciones tipo neurovegetativas. Para Henschen la indulgencia al trabajo va relacionada con una policitemia.

Existe también otro tipo de enfermo el cual lo podemos denominar como labilidad vegetativa de tipo digestivo, que para Von Bege-man son en un 47,5 %. Estos enfermos se quejan de unas molestias digestivas del tipo quemazón, piro-sis, espasmos gástricos, ninguna apetencia a la carne grasa, do-

lores en el bajo vientre que pueden ser por adherencias. Lo que más llama la atención en estos pacientes y da personalidad al síndrome es la mala tolerancia al alcohol que manifiestan estos esplenectomizados.

Mucho se ha hablado de la etiología de estos síndromes de distonía neurovegetativa en los esplenectomizados; sería la falta de renina, la falta de piroesplenina que originaría trastornos tróficos en la mucosa gástrica por desaparición de la acción vagotrófica del bazo, alteración puramente vegetativa (Klingemann), alteraciones diencefálicas, alteraciones del sistema nervioso autónomo. Su patogenia es difícil de explicar, pero los síndromes son una realidad a la cual el médico tiene que enfrentarse.

5. *Esplenosis*

En el año 1896, Albrecht practica una autopsia en un enfermo fallecido por nefritis, y encuentra 400 nódulos diseminados por la cavidad abdominal; estos nódulos tenían una estructura esplénica. En el año 1907 Schilling también encuentra 42 nódulos de estructura esplénica al practicar una autopsia. Küttner, en 1910, por primera vez habla de la apreciación de nódulos después de la rotura del bazo, pero los consideró como bazos accesorios, no como implantados esplénicos. Practicó la esplenectomía en un enfermo que sufrió un tiro de fusil en el hipocondrio iz-

quierdo, y tres años después, en el mismo enfermo, Benecke encuentra de 80 a 100 nódulos en la cavidad abdominal al practicarle la autopsia.

Faltin, en 1911, fue el primero que dijo que estos nódulos eran del tipo de autotransplatación, y en enfermos que antes habían sido esplenectomizados. En 1912, Stubenrauch, observa estos nódulos en un enfermo al practicarle una laparatomía, y en los antecedentes existía la práctica de una esplenectomía.

Buchbinder y Lipcoff, en 1939, introducen el término de «Esplenosis», siendo para estos autores la autotransplatación en la cavidad peritoneal de tejido esplénico después de un traumatismo del bazo. Posteriormente muchos son los autores que hablan de esta complicación tardía de los traumáticos de bazo y que, a partir de Buchbinder y Lipcoff se denomina y conoce por esplenosis. Así tenemos a Lee y Sheff en 1923, Kupperman en 1936, Krueger y Mast en 192, Gul en 1944, Boggs en 1945, Waugh en 1946, Bunch y Spivey en 1946, Stobie en 1947, Trosiero en 1949, Sampaio en 1950, Wise, Storsteen y Remine en 1953, Caramella, Hay, Cohen, Ferry, Cabanné, Hartman y Pequinela en 1954.

Etiología. — Mucho se ha hablado de la patogenia de este proceso antes de conocer su verdadera causa.

1. Anomalía del desarrollo. Se le consideró a la esplenosis antes de conocer su verdadera etiología, que estos nódulos eran bazos accesorios debido a anomalía del desarrollo y de localización anómala.

2. Metaplasia peritoneal según Stubenrauch en 1912. Este autor los considera como restos del primitivo mesotelio celómico que permanecían en el peritoneo y que podrían llegar a formar nódulos esplénicos.

3. Metaplasia peritoneal según Tizzoni en 1882, y Putschar en 1931. El peritoneo sufriría un fenómeno de metaplasia en algunos puntos de la cavidad peritoneal, dando lugar a la formación de estos nódulos.

4. Trasplatación transcelómica. Por dispersión transcelómica de partículas de pulpa esplénica.

5. Autotransplatación. El traumatismo del bazo produce una dispersión de pulpa esplénica en la cavidad peritoneal; esta siembra de tejido esplénico prende sobre el peritoneo y continúa con vida y creciendo, llegando a formar los implantados esplénicos. Esta es la teoría expuesta por Buchbinder y Lipcoff y denominada esplenosis.

Esplenosis experimental. — Los estudios experimentales sobre la esplenosis datan del año 1883 por Griffini y Tizzoni. Estos autores notaron nódulos similares al bazo en el peritoneo en perros después de la esplenectomía parcial. En el año 1912, Von Stubenrauch de-

muestra experimentalmente que el tejido esplénico puede ser implantado y sobrevive con facilidad; el autor extirpa el bazo a varios perros y practica una siembra de pulpa aplastada por toda la cavidad peritoneal; posteriormente sacrifica a los animales y observa estos nódulos esplénicos. En 1920 Kreuter practica esplenectomías parciales en monos, observando meses después, al sacrificarlos, implantaciones en la cavidad peritoneal. Jarcho y Anderson en 1939 mencionan casos en perros que habían sufrido un traumatismo abdominal agudo y que en la necropsia presentaban múltiples implantaciones esplénicas.

Marine y Manley en 1920, Roetig, Nusbaum y Curtis en 1934, M. Williams en 1950, han implantado con buen éxito tejido esplénico en conejos, utilizando como lugares para el injerto los tejidos subcutáneos del abdomen, el peritoneo y las orejas, respectivamente. Perla en 1936 consigue el trasplante del tejido en la pared abdominal de las ratas. Calder en 1939 injerta tejido esplénico en el epiplón de ratones blancos y ratas albinas. Ultimamente Beck consigue el injerto en el pericardio.

Sintomatología clínica. — Los rasgos clínicos que la caracterizan son:

1. Antecedente de traumatismo del bazo, con o sin esplenectomía, pues ya se afirmó con Rogers, Cohen y Perla, que la esplenecto-

mía no es necesaria para la aparición de este proceso.

2. Clínicamente la esplenosis tiene como término medio de aparición de los 6 meses a los 20 años; después del traumatismo, siendo lo más frecuente alrededor de los primeros 5 años.

3. La esplenosis se puede descubrir en las tres siguientes condiciones: durante una operación abdominal de una manera casual, durante la práctica de la autopsia y finalmente por las complicaciones que origina.

Estas complicaciones que puede ocasionar la esplenosis son:

—Cuadro de discomfort abdominal. Así se denomina a unas manifestaciones abdominales tipo suboclusivas, retortijones, flatulencias que pueden presentar los esplenectomizados, y que nos pueden orientar, o hacer sospechar la presencia de esta complicación.

—Cuadro de oclusión intestinal. La complicación más temible y frecuente de la esplenosis, es la oclusión intestinal, los implantados esplénicos crecen y forman una verdadera malla entre sí, la cual puede llegar a ocasionar la oclusión del intestino y cuya localización más frecuente es a nivel del íleon terminal.

—Cuadro apendicular. Se denomina así a un cuadro que puede originar la esplenosis y que se parece al de la apendicitis aguda.

Diagnóstico diferencial. — La esplenosis la tenemos que diferen-

ciar de los procesos como la endometriosis, metástasis de tumores tipo hemangioma cavernoso, sarcoma, carcinoma, etc., y sobre todo de los bazos accesorios, diferencia que durante muchos años no se llegó a comprender. Existen unos rasgos que caracterizan al implantado esplénico del bazo accesorio; el implantado esplénico requiere la existencia de un antecedente traumático, se encuentran con mayor cantidad y su localización es dispersa en toda la cavidad peritoneal, Douglas, estómago, mesenterio, intestino grueso, vesícula biliar, tejido subcutáneo, pulmón y pleuras; macroscópicamente son de color gris parduzco y el tamaño oscila entre un milímetro a dos centímetros, no tienen pedículo sino una cápsula por la que se nutren, e histológicamente son distintos a la verdadera estructura esplénica, y solamente tienen ciertas funciones del tejido esplénico. En cambio los bazos accesorios son de apari-

ción congénita, se encuentran en menor cantidad, de dos a seis generalmente; existe el caso rarísimo de cuarenta citado por Shawshafi y Caramella; se localizan de una manera determinada por el desarrollo embriológico del mesogastrio, y tienen localizaciones en la región hiliar del bazo, en el pedículo vascular, zona retroperitoneal del páncreas, curvatura mayor del estómago y ligamento esplenocólico, su tamaño oscila entre dos y cinco centímetros, tienen pedículo por el que se nutren. Histológicamente son iguales al tejido esplénico y finalmente tienen las mismas funciones que el bazo.

Prevención de la esplenosis. — Más que hablar de tratamiento, diremos la actitud apropiada para prevenirla. Sobre ello Mc. Cann propone el lavado de la cavidad peritoneal con una solución salina como medida preventiva después de practicar la esplenectomía.

BIBLIOGRAFIA

- ALBRECHT, H.: Ein Fall von sehr Zahlreichen über das ganze Peritoneum versprengten Nebenmilzen. Beithr. Z. Pathol. Anat. 20, 513, 1896.
- ANDRÉS TORRAS, P.: Consideraciones sobre la esplenectomía. Anales del Instituto Corachán. VI, 10, 17-23, 1954.
- ASK UPMARK ERIK: The remote effects the removal of the normal spleen in man. Acta Médica Escandinava. CXL, p. 25-27, 1951.
- ASHER, L. H.: Bioch., 2, 17, 78, 1909.
- AUER, R.: Inaug. Dissertation. Freiburg Br., 1952.
- BAADER, E. W.: Hefte 2 Unfalheilkunde, 52, 2.203, 1956.
- BAILEY, H.: Traumatic rupture of the normal spleen. Brt. Jour. Surg., 15, 40, 1929.
- BAILEY, H., y SCHREIBER, S. L.: Delayed rupture of the spleen: case report. Am. Jour. Surg., 66, 4, 1944.
- BARNETT, T. J.: Obst. Gyne. Brit. Emg., 59, 795, 1953.
- BAYER, R.: Mitt. Grens. Med. Chir., 21, 235, 1910.
- BAUMECKER, H.: Sch. Unfallheilkunde, 113, 1934.
- BEALL, A. C., SHIRKEY y DE BAKEY, M. E.: Surgical management of cardiovascular trauma. J. Card. Surg.
- BEALL, A. C., CROSTHWAT, R. W., CRAWFORD, E. S., y DE BAKEY, M. E.: Gunshot wounds of the chest a plea for individualization. J. Trauma, 4, 382, 1964.

- BECK, W.: Hefte 2 Unfallheilkunde, 52, 189, 1956.
- BECKMANN, F. E. SULLIVAN: Surgery, 68, 1.030, 1939.
- BERMAN, J. K., HABEGGER, E. D., FIELDS y KILMBR: Blood studies as an aid in differential diagnosis of abdominal trauma. J.A.M.A., 165, 1.537, 1957.
- BERNAUER, W.: Inaug. Diss. Freiburg, 1957.
- BENOIT, J.: Contribution a l'étude des ruptures traumatiques de la rate saine, 1935.
- BENECKE, H.: Milregeneration and technique. Policlinico Sez. Chir., 68, 1961.
- BERRY, C. H., y ERDMANN, G. L.: Traumatic autoplasmic implants of tissue. J.A.M.A., 152, 1.227, 1953.
- BOLLINGER, J. A., y KOWLER, E. F.: Traumatic rupture of the spleen with special reference to delayed splenic rupture. Am. J. Surg., 91:651, 1956.
- BOGGS, G. O.: Peritoneal implants of splenic tissue following rupture of spleen. New York. J. Med., 2, 11, 1945.
- BOTTINO: Splenectomy. Indication and technique. Policlinico Sez. Chir., 68, 1961.
- BROSANTI, Paolo: Il mistero fisiopatologico della milza e le fortuna della splenectomia. Minerva Medica, 1, n.º 51, 1.895-1.900, 1955.
- BUCHBINDER, J. H., y LIPKOFF, C. H.: Splenosis multiple peritoneal splenic implants following abdominal injury. Surgery, 6, 927, 1939.
- BUNCH, G. H., y SSPIVEY, G. G.: Intra-peritoneal transplants following rupture of the spleen. Am. J. Sug., 71, 524, 1946.
- CACIOPPO, D. P., y STANDER: Traumatic rupture of spleen.
- CAIRNS, J. D.: Traumatic rupture of the spleen with delayed intraperitoneal Hemorrhage During pregnancy. Canad. Med. Ass. J., 90, 30, 1964.
- CALDER, R. M.: Autoplasmic splenic grafts, their use in the study of the growth of splenic tissue. J. Path. e Bact., 49, 351, 1939.
- CARAMELLA y HAY: Autotransplantation: Splenosis. Ann. Surg., 140, 107, 1954.
- CASTIGLIONI, A. A.: History of Medicine, p. 551. New York, 1947. Alfred A. Knopf.
- CERE SOLE, G.: De la regeneration de la rate chez le lapin. Bertr. Path. Anat., 171, 602, 1895.
- COHEN, E. A.: Splenosis; review and report of subcutaneous splenic implant. Arch. Surg., 69, 777, 1954.
- COLE WANEN, H.: Indication and results of splenectomy. Leroy Walter and Louis R. Limarzi. Ann. of Surgery. v. 129, p. 702, 723, 1949.
- COLOMBO: Indicazioni e visultate della splenectomia. R. Rossi. Minerva Chirurg., 12, 1.446, 1.461, 1957.
- COTLAR, A. M., y CERISE, E. J.: Splenosis the autotransplantation of splenic tissue following injury to the spleen: reports of two cases and review of the literature. Ann. Surg., 149, 402, 1959.
- CHEVALIER, PAUL: Recherches experimentales sur l'etat des organes après la splenectomie. Le Sang, 31, 587, 610, 1960.
- CURTIS, C. M., y MOVITS, D.: The surgical significance of the acsory spleen. Ann. Surg., 123, 276, 1946.
- DAVIS, C. Jr., ALEXANDER, R. W., y DE YOUNG, H. D.: Splenosis a sequel to traumatic rupture of the spleen. Arch. Surg., 86, 523, 1963.
- DE FRANCISCIS, P. GUIDETTI: Il progresso medico. Mailand, 1947; 293. zit in Her-manuz.
- DENNEHY, T.: Traumatic rupture of the normal spleen analysis of eighty-three cases. Amer. J. Chir., 101-1 (58-65), 1961.
- DERRA, E.: Arch. Klin. Chir., 26, 426, 1947.
- DESTAING, F.: Les hyperplaquetose après splenectomie. Algérie Medicale, 65, 439, 458, 1961.
- DONALD, R., DARLING y WILLIAM R. BEST: Consideraciones críticas de la controversia sobre esplenectomia y L.E.G. Clinicas Médicas de Norteamérica, enero 1962.
- DI GRAZIA: Indications and results of splenectomy. Fac. Med. Perugia, 513 (219-243), 1960.
- EASTMAN, N. J., HELLMAN, L. M. WILLIAMS: Dbstetrics 12th. ed. Appleton Century erofts. Inc. New York, 853, 1961.
- EDWARDS HAROLD, C.: The practice and consequences of splenectomy. Lancet, II, 601, 606, 1951.
- EHNL, L. G., NICKEL: Medizininische, 671, 1956.
- EK, J. St. TAYNER: Mschr. Unfallheilkunde, 160, 1953.
- FABRE, P. J., POULHES, L., LARENG, M., BOISSON y M. ANDRIEU: Toulouse. A propos delo prevention et du traitement par les anticoagulants de L'hyperthermie chez le maladie splénoctomisé. Anest. Analg. Paris, 21, 25-33. Jan. Mar., 1964.
- FALTIN, R.: Milzartige Bildungen in Peritoneum beobachtet ca. 6. Jahre nach einer weger Milzruptur vorgenommenen Splenektomie. Deutsche Ztschr. f. Chir., 110, 160, 1911.
- FEHR, A. C., MOLO, O. WALTHE: Dtsch. Z. Chir., 255, 732, 1942.
- FERRY, C., y CABANNE, F.: Une observation de splenose peritoneale. Mem. Acad. Chir. 80, 520, 1954.
- FITZGERALD, J. B., CRAWFORD, E. S., y DE BAKEY: Surgical considerations of non pe-

- netrating abdominal injuries, an analysis of 200 cases. *Am. Jor. Surg.*, 100, 22, 1960.
- FLIMM, W.: *Zbl. Chir.*, 289, 1947.
- FRANK, L., LORIA, M. D.: New Orleans. Louisiana. December, 1964. *Am. Sufg. p.* 892, 1964.
- FUHS, H.: Milzverletzungen beim Gesunden und Ihre Folgen. Hefte 2 Unfallheilkunde, 52, 176, 1956.
- FORWARD, A. D.: Infection following splenectomy in infants and Children. *Canad. Jour. Surg.*, 3/3, 229-233, 1960.
- GILL, A. J.: Traumatic autograft of splenic tissue in the body wall. *J. Lab. and Clinic. Med.*, 29, 247, 1944.
- GLENN, F., y THORTJARNARSON: Traumatic injuries to abdominal organs. *Am. Jour. Surg.*, 101, 176, 1961.
- GOINARD, PIERRE: *Pathologie Chirurgicale de la Rate*, 1939.
- GOINARD: Sur les complications pulmonaires après splénectomie. *L'Algerie Chirurgicale*, 42, n.º 126, p. 135-321, Juin 1938.
- GRIFFINI, L., y TIZZONI, G.: Etude experimentale sur la reproduction partielle de la rate. *Arch. Ital. d'biol.*, 4, 303, 1883.
- GROSSER: *Inaug. Diss. Frankfurt*, 1937.
- GUYADER, J.: *Contribution a l'etude de la Splénectomie*, 1928.
- HABERER, H.: Über den Nebenmilzen. *Arch. Anat. Physiol. M. Wissensch. Med.*, 1901.
- HAMRICK, R. A, y BUSH, J. D.: Autoplastic transplantation of splenic tissue in man following traumatic rupture of the spleen. *Ann. Surg.*, 115, 84, 1942.
- HARTMAN, J. W.: Splenosis autotransplantation of splenic tissue. A critical review and report of a new case mistaken for endometriosis. *Stanford M. Bull.*, 3, 162, 1953.
- HANS HACKL: Über Vorkommen und Entstehung von Nebenmilzen Bruns' Beitrage z. Klinisch. Chirur., T. 198, 129, 1959.
- HEILMEYER, L. H. BEGEMANN: *Handbuch der Inneren Medizin*. Bd. II, 939, Berlin, 1951.
- HENSCHEN, C.: *Schweiz. Med. Wschr.* 1.016 1946.
- HERMANUZ, N.: *Arch. Klinis. Forsch.*, 23, 1, 1955.
- HERMANUZ, N. O., WESTERBERG: Heft 2. *Unfallheilkunde*, 52, 193, 1956.
- HOTZ. — Zit n. KIRSCHNER-NORDMANN: *Die Chirurgie VI*, 1, 151, 1927. Berlin.
- HORAN, MARGARET: Relation between splenectomy and subsequent infection. *J. H. Colebatch. Archiver of Dir. Children*, 37, 398, 414, 1962.
- HILLCOAT, B. L.: Altered Urinary excretion of Beta-Amino Isobutyric and after splenectomy. *Lancet*, I, 74-75.
- HIRSCHFELD, H., MÜHSANM, R.: *Chirurgie der Milz*, Berlin, 1930.
- IUNG, O. S., CAMMARK, K. V., DODDS, M., y CURRY, G. H.: Traumatic rupture of the spleen. *Am. Jour. Sur.*, 101, 357, 1961.
- JOLLY, J.: Les tumeurs multiples du peritoines constitues par du tissue splenique. *Bull. Assoc. Franç. Etude Cancer*, 8, 169, 1919.
- JARCHO, S., y ANDERSEN, D. H.: Traumatic autotransplantation of splenic tissue. *Am. Jour. Path.*, 15, 527, 1939.
- JOHNSON, A. E. A.: Case of long delayed rupture of the spleen following trauma. *Brit. Jour. Surg.*, 50, 23, 1962.
- KELLER, E.: Der einfluss der Splenectomie auf das Rote Blutbild. *Leipzig A. pres.*, 413, 445, 246, 1930.
- KING y SCHUMACKER, H. B.: Splenic studies susceptibility to Infection after Splenectomy Performed in Infancy. *Ann. Surg.*, 136, 239, 1952.
- KLINGEMANN, H.: *Dtsch. Arch. Klin. Med.*, 203, 351, 1956.
- KROH: *Zbl. Chir.*, 2.123, 1939.
- KREUTER: Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der sogenannten Nebenmilzen aus besonder nach Milzverletzungen. *Bert. Klin. Chir.*, 118, 76, 1920.
- KRUEGER, J. T., y MAST, H. F.: Splenic transplants following traumatic rupture of spleen an splenectomy. *Am. Jour. Surg.*, 58, 289, 1942.
- KUPPERMANN, W.: Nebenmilzen nach traumatische Milzruptur. *Zentralbl. f.d. ges. Chir. und Grenzgt.*, 63, 3.061, 1936.
- LEE, R. T., y SHEFF, C. B.: Survival of splenic tissue after splenectomy. *Lancet*, I, 1.312, 1923.
- LORDER MORTIMER: The effects of splenectomy on the red blood cells of the dog with particular emphasis on the reticulocyte response. *Blood*, 13, 972-985, 1958.
- LUCAS RUSELL, V.: Overwholiming infection in chhildren following splenectomy. *The Journ. of Pediatrics*, 57, 185, 192, 1960.
- MAINGOT: *Postgraduate surgery*. Tomo I, pág. 805, 1938.
- MANSFIELD, R. D.: Traumatic rupture of the normal spleen. *Am. J. Surg.*, 89, 759, 1955.
- MAFISI, A.: Risultati prossimi ed a distanza di 86 splenectomie per afferioni varie. *Annali. Ital. di Chir.*, 33, 900-910, 1956.
- MARTIUS, H.: *Lehrb. d. Gynäkologie*, 22. Stuttgart, 1953.
- MAINARDI CERRUTI, P. C., BORRONE G. FERRETTI: Repercussioni a distanza della splenectomia in età pediatrica. *Minerva Pediat.*, 15, 343-354, 1963.
- MAUGHON, J. S., GEIB, P. O., y LENHARDT, H. F.: Splenic trauma an increasing problem. *Surgery*, 49, 477, 1961.
- Mc. INDOE, A. H.: Delayed haemorrhage foll.

- owing traumatic rupture of the spleen. Brit. J. Surg., 20, 249, 1932.
- MC. LANGLIN, C. W.: Study of results of surgical therapy y familial hemolytic jaundice. Sunrgeri, 12, 419, 1942.
- MC. CANN W. J.: Splenosis: rupture of the spleen with splenic implants. Lancet, 1, 1,271, 1956.
- MILLER, EDWARD: Resultados de la esplenectomía. Anales de Cirugía, 10, 1,997, 1951.
- MILLS HAROLD: Familial hypochromice anemia associated with postsplenectomy erythrocyte inclusion bodies. Blood vol. IV, 891, 904, 1949.
- MUSSEY ROBERT, D.: Rochester Minnesota. International Abstracts of Surgery, 91, 105-116, 1950. Tffect of splenic function and splenic disease on female physiology with a brief analysis of 182 gestations after splenectomy.
- O'BRIEN, S. E., y FYSHE, T.: Report on 41 cases of rupture of the spleen. Canad. J. Surg., 4, 434, 1961.
- PATEL, J.: Chirurgie de la Rate. Masson et Cie., 1955.
- PAROFER, R., TAUFER, K. KEYSSLER: Nach untersuchungen über die Körperliche Leitsungsfähigkeit nach traumatodingten Splenestomien. Bruns'Beitr. Klin. Chir., 20-0, 4, 492-500, 1960.
- PARRIST, R. A.: The surgical significance of splenic abscess. Amer. Surg., 30, 712, 6 nov. 1964.
- PARSONS, L., y THOMPSON, J. E.: Traumatic rupture of the spleen from non penetrating injuries. Am. Surgeon, 147, 214, 1958.
- PELÁEZ REDONDO: Esplenectomía. Salamanca 1943.
- PIULACHS, P.: Complicaciones postoperatorias de la esplenectomía. Actas de las reuniones cient. cuerpo Fac. Inst. Policlínico VIII, 45-55, 1954.
- PIULACHS, P., AGUILÓ, G.: Traumatische Schädigungen der Milz Betrachtungen gen über eine Statistik von 32 Fällen. Bruns' Beitrage zur Klinischen Chirurgie.
- PUTSCHAR, W.: Freie Autotransplantation of splenic tissue following traumatic rupture of the spleen. New England J. Med., 234, 621, 1946.
- RANKIN, L. M.: Rupture of the spleen from muscular action report of a case. Am. J. Surg., 45, 598, 1939.
- REKENS, PAUL, E.: The effect of aureomycin and the flavonoid rutin an an the splenectomized rat. Am. Jour. of the Medical Sciences, vol. 221, 191-194, 1951.
- REIN: Vehr. int. Physiolofoi. Kongr. Kopenhagen, 1951.
- ROSTOCK, P.: In Handb. d. ges. Unfallhk. Bd. N.º 805. Stuttgart, 1934.
- ROETTIG, L. C., NUSBAUM, W. D., y CURTIS: Traumatic rupture of the spleen. Am. J. Surg., 59, 292, 1943.
- ROGERS, C. S.: Splenosis. Surgery, 54, 743, nov. 1963.
- SCHNEIDER, R.: Milz Bzw. Nebennierenentfernung und pulmonales leukocytenabbau. Klinis. Wochns., 11-13, 1953.
- SAUERBRUCH, F., y KNABE: Klin. Wschr., 1,268, 1937.
- SCHLIEPHAKE, E.: Dtsch. Med. Wschr., 74, 478, 1948.
- SCHULZE, F. F.: Bruns' Beitr. Klin. Wschr. 74, 456, 1911.
- STADTMÜLLER, A.: Dtsch. Med. Wschr., 78, 1953.
- STEPHAN: Zit. n. Seitz u Martius.
- SIDERIUS: Splenectomy. S. Cl. North America, 1, 173, 1961.
- STIVELMAB: Laceration of the spleen due to nonpenetrating trauma one hundeed cases. Amer. J. Surg., 106, 888-91, Dec. 1963.
- SHIRKEY, ALBERT L.: M.D. Don. C. Wukasch. M.D. Arthur. C. Beal Houston Texas. Surgical Management of splenic injuries, 630-635, nov. American Journal of Surgery, 1954.
- SPARKMAN: Amer. J. Obster. Gynec., 76, 587, 1958.
- STOBIE, G. H.: Splenosis. Canad. Med. Ass. Jour., 56, 375, 1947.
- STORSTEEN, K. A., y RE MINE, W. H.: Rupture of the spleen with splenic implants. Splenosis. Ann. Surg., 137, 551, 1953.
- SCHILLING, K.: Über einen Fall von multiplen Nebenmilzen. Arch. path. Anat., 188, 67, 1907.
- SKINNER, E. F., y HURTEAU, W. W.: Outo-transplantation of spleen into torax. Thoracic. Surg., 33, 1,807, 1957.
- SHAW, A. F., y SHAFI: A Traumatic transplantation of splenic tissue in man with observations on Jate results of splenectomy in six cases. J. Path. Bact., 5, 1,215, 1937.
- TERRY, J. H., SELF, M. M., y HOWARD, H.: Injuries of the spleen. Surgery, 0, 615, 1956.
- TIZZONI, G.: Nouvelles recherches sur la re-production de la rate. Arch. ital. de biol., 4, 306, 1884.
- VIALE, BRUNO: Cr. Soc. Biol., 99, 1,523, Paris, 1928.
- VON H. BEGEMANN: Deut. Med. Woch., 84, 449, 455, 1959.
- VON KUTTNER, H.: Diskussion of Ziegler K. Milzexstirpation und Roentgenbehandlung bei Leukamie. Berl. Klin. Wchnschr. 47, 1,520, 1910.

- VON STEUBENRAUCH: Milzregeneration und Milzersatz. *Verbande deutsch. gesell. Chir.*, 41, 213, 1912.
- WANG, C. C., y ROBBINS, L. L.: Roentgenologie diagnosis of ruptured spleen. *New England J. Med.*, 254, 445, 1956.
- WAUGH, R. L.: Multiple peritoneal autotransplantation of splenic tissue following traumatic rupture of the spleen. *New England J. Med.*, 324, 621, 1946.
- WEIS, I.: Inaug. Diss. Freiburg, 1947.
- WAGNER, H.: *Zbl. Gyn.*, 74, 1.841, 1952.
- WISE, W. D.: Multiple peritoneal transplantation of splenic tissue following traumatic rupture of spleen. *Surg. Gynec. Obst.*, 96, 427, 1953.
- WILLE: *Hefte 2. Unfallheilkunde*, 52, 208, 1956.
- WOLLSTEIN, M. V. KREIVEL: *Z. Org. ges. Chir.*, 79, 386, 1936.
- WRIGHT, L. T., y PRJGOT: A traumatic subcutaneous rupture of normal spleen. *Arch. Surg.*, 39, 551, 1939.
- ZABINSKI y HARKINS: Delayed splenic rupture a clinical syndrome following trauma: report of four cases with an analysis of one hundred and seventy seven cases collected from the literature. *Arch. Surg.*, 46, 186, 1943.
- ZACHARY y EMERYS Abdominal splenosis following rupture of the spleen in a body aged 10 years. *Brit. J. Surg.*, 198, 415, 1959.
- ZEIFERT, H. D., JUNCKER, A., y FOX, R. A.: Autotransplantation of the spleen following traumatic rupture. *Am. J. Surg.*, 100, 693, 1960.
-