

11209

2 y '32



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL TACUBA ISSSTE**

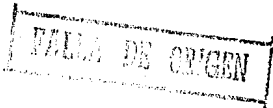
**“ESPLENOSIS EN MUSCULO
ESTRIADO”**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A:
LUIS ANTONIO GASTELUM CINCO



MEXICO, D. F.

1986





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

| | |
|---------------------------|----|
| INTRODUCCION-..... | 1 |
| HISTORIA-..... | 2 |
| ANATOMIA DEL BAZO-..... | 3 |
| FISIOLOGIA DEL BAZO-..... | 5 |
| FISIOPATOLOGIA-..... | 9 |
| JUSTIFICACION-..... | 10 |
| GENERALIDADES-..... | 11 |
| TRABAJO- | 15 |
| CONCLUSIONES-..... | 18 |
| BIBLIOGRAFIA-..... | 19 |

INTRODUCCION

Desde que en 1911, Kocher expuso el concepto de que las lesiones del bazo debían tratarse mediante extirpación de la glándula; sin ningún efecto perjudicial, (1) la conducta a seguir fué la esplenectomía total después de cualquier lesión esplénica por simple que ésta fuera.

Pero, en 1952 King y Schumacker señalaron el aumento de la susceptibilidad a la infección, y muertes por sepsis fulminante en los pacientes esplenectomizados (1,7). Esto puso en alerta al cirujano, y se pensó en los métodos de salvamento esplénico.

Los métodos de salvamento incluyen: esplenorrafia, ligadura de la arteria esplénica, esplenectomía parcial, esplenorrafia con gorro de malla, autotransplante intraportál e intrahepático, embolización esplénica parcial con gelfoam, preservación esplénica con bisturí ultrasonoro, hemiesplenectomía con rayos láser y la esplenectomía total con autoimplante. (esplenosis)

Nuestro tema; "esplenosis en músculo estriado", surgió a raíz de uno de los métodos de salvamento más recientes y que permanece aún en vías de experimentación.

Ya se han comentado los avances en cuánto a la esplenosis en e piplón mayor y los éxitos logrados a ése respecto, pero aún no hay reportes relacionados al implante esplénico en músculo estri ado.

HISTORIA

El riesgo de adquirir sepsis fulminante por los pacientes esplenectomizados, fué reconocido tempranamente en 1919 por Morris y Bullock; los cuáles sugirieron que la extirpación del bazo incrementaba la susceptibilidad a la infección. (7,1)

Antes de 1900, no hay publicaciones sobre las funciones del bazo.

La primer esplenectomía parcial por trauma fué reportada en 1590, y tuvieron que pasar cerca de cuatro siglos para que el concepto de preservación quirúrgica del bazo fuera aceptado. (10)

En 1980 Pearson, sugirió que el tejido esplénico retenido (esplenosis) después de la rotura traumática del bazo, podría proteger contra la sepsis siderante. (1)

Desde 1980, múltiples experimentos sobre esplenosis se han reportado.

ANATOMIA DEL BAZO

El bazo se desarrolla durante la vida embrionaria temprana por unión de algunas pequeñas protuberancias subperitoneales. Estas masas mesodérmicas crecen en el lado izquierdo del mesogastrio dorsal, y para el tercer mes de gestación tienen ya la forma del bazo adulto, conservando a veces protuberancias fetales. El mesogastrio dorsal se transforma en el ligamento gastrosplénico que, contiene los vasos gástricos cortos. Los pliegues peritoneales entre la cápsula del bazo y los organos vecinos forman los ligamentos suspensorios, de gran importancia quirúrgica: esplenofrénico, esplenorrenal, esplenocólico y gastrosplénico.

El bazo se compone de una red capilar especializada entre la arteria esplénica y el sistema venoso portal. El bazo normal del adulto pesa de 100 a 225 gs. y generalmente no es palpable. Está situado por debajo y por dentro del diafragma y de las costillas inferiores del lado izquierdo, arriba del colon, por fuera del estómago y por delante del riñón izquierdo. La cola del páncreas se extiende hasta el hilio, y muchas veces llega cerca del bazo.

Los ligamentos esplenofrénicos, esplenorrenal y esplenocólico contienen en general pocos vasos. Sin embargo todos los ligamentos suspensorios contienen colaterales a veces muy grandes. El ligamento gastroesplénico que contiene los vasos gástricos cortos se extiende desde la curvatura mayor hasta el bazo. El pedículo esplénico, que se encuentra en la parte interna del ligamento esplenorrenal; contiene la arteria, la vena y los linfáticos esplénicos y muchas veces la cola del páncreas, su longitud puede variar de 8 a 32 cms.(4) La vena esplénica, situada por debajo de la arteria pasa por detrás del páncreas antes de desembocar al sistema portál hepático.

Los vasos entran al hilio y se ramifican en las trabéculas, que forman la estructura de tejido conectivo, dividiendo el bazo en compartimentos intercomunicados progresivamente menores. Las ramas de las arterias trabeculares entran a la pulpa roja y a la blanca, hasta comunicar en las zonas marginales con los canales venosos a través de los capilares y los senos. Aún se conoce mal la compleja microcirculación por la pulpa esplénica. La pulpa blanca se compone de tejido linfático y folículos linfoides o cuerpos de Malpighi, que rodean las arterias centrales. Contienen principalmente; linfocitos, células plasmáticas y macrofágos distribuidos a través de una malla reticular. La zona marginal, entre las pulpas roja y blanca es un área vascular mal definida, cuyo tamaño varía según su contenido. La pulpa roja está hecha de cordones interconectados de células reticulares, formando un mosaico irregular. Entre éstos cordones se encuentran los senos, conductos serpenteantes entre la circulación arterial y venosa. Las comunicaciones entre las arteriolas centrales, fuera de la pulpa blanca, y los cordones y senos, varían considerablemente en tamaño y forma. Los fagocitos se encuentran a lo largo de algunos de los capilares, directamente bajo la membrana endotelial. Aunque los senos esplénicos tienen de 35 a 40 micras de diámetro cuentan con numerosas aberturas de 2 a 3 micras en la membrana de revestimiento, que impiden el paso de eritrocitos entre los cordones y los senos. (3)

FISIOLOGIA DEL BAZO

En resumen las funciones esplénicas son las siguientes:

I.- NO INMUNOLOGICAS:

- A.- Destrucción de células sanguíneas rojas, seniles o anormales
- B.- Filtrado y fagocitosis de partículas (no opsonizadas) endógenas o exógenas.

II.- INMUNOLOGICAS:

- A.- Fagocitosis y presentación de antígeno.
- B.- Mantenimiento estructural de adecuada interacción célula-célula.
- C.- Producción de anticuerpos (predominantemente Ig M)
- D.- Mayor respuesta de células ayudantes T (importante para antipolisacáridos).
- E.- Producción de células mediadoras de inmunidad.
- F.- Desarrollo neonatal normal del timo. (5)

Para comprender el papel del bazo en la lucha contra las infecciones, es necesario revisar brevemente la inmunología correspondiente. Los linfocitos pueden clasificarse en subpoblaciones que incluyen las células T y B. La exposición a un antígeno por primera vez da por resultado el procesamiento del antígeno por macrófagos a una forma que permite la transformación de estas células. Algunas células B producen anticuerpo IgM. Las células T pueden transformarse en células de memoria, que permiten un procesamiento más rápido cuando hay una exposición adicional o renovada del antígeno, o pueden transformarse en otro tipo de célula siendo una de ellas, la célula T ayudante. Los anticuerpos producidos por las células B tienen muchas funciones incluyendo la opsonización y estimulación de la fagocitosis de antígenos por células reticuloendoteliales o leucocitos.

Ya que se ha comprobado que los microorganismos encapsulados constituyen la mayor amenaza para los pacientes esplenectomizados, se ha estudiado el papel del bazo en la protección contra estos microorganismos, utilizando modelos animales. Los experimentos en que se han inmunizado por vía IV ratones blancos con glóbulos rojos de carnero (que contienen un antígeno polisacárido similar al polisacárido capsular de los neumococos) han comprobado el aumento del número de células B y T que median la respuesta a éstos antígenos en la médula ósea. Las células B producen anticuerpos IgM, IgA e IgG que a su vez aglutinan las células de carnero. Sólo las células B y T de vida prolongada migran a la médula ósea. Y aparecen en gran número en la exposición secundaria al antígeno. En consecuencia ya hay una memoria del antígeno. Si se hace una esplenectomía antes de la exposición a un antígeno polisacárido, se elimina la memoria al antígeno al menos que se use una dosis muy alta. En consecuencia, la mayor parte de las células "que recuerdan" que han sido expuestas a un antígeno polisacárido se originan en el bazo. Como pruebas adicionales de éste hecho existe la falta de células de memoria en pulmones, ganglios o médula ósea de ratones esplenectomizados que han recibido antígeno capsular polisacárido de neumococos tipo 3. El suero antilinfocítico que elimina las células ayudantes T disminuye la respuesta de anticuerpo en los esplenectomizados, indicando que el bazo es la fuente de actividad de la célula T ayudante. La esplenectomía parcial no tiene efecto de esplenectomía total sobre la respuesta de anticuerpo al antígeno polisacárido y cápsular, en tanto que en la reimplantación de tejido esplénico al momento de la esplenectomía sólo prolonga la respuesta de anticuerpo.

La esplenectomía parcial tiene poco efecto en la eliminación de neumococos, en tanto que en la reimplantación de tejido esplénico sólo mejora en forma mínima la eliminación bacteriana sobre la esplenectomía total. El bazo puede alojar células que participan en la supresión fagocítica del hígado.

Los antígenos necesitan los dos anticuerpos específicos de tipo siendo más eficaz la IgM que la IgG, también se necesita el complemento de la vía alternativa (vía de la properdina). Los macrófagos esplénicos transportan antígeno particulado a los folículos esplénicos en donde se forma éste anticuerpo en las células piróninofílicas que rodean al folículo. Constituyen la falla del recién nacido hasta los dos años de edad, dando por resultado una mala opsonización cápsular, ayudando a explicar el aumento de la frecuencia de infecciones por microorganismos encapsulados en pacientes jóvenes y esplenectomizados. Los estudios de la vía alternativa del complemento ha mostrado déficit después de la esplenectomía, normalizándose meses después de la cirugía. La función fagocítica se relaciona estrechamente con la opsonización. Las bacteria no opsonizadas son captadas por el bazo y no por el hígado. Los neumococos opsonizarse para la fagocitosis y con éste fin la IgM es más eficaz que la IgG.

El anticuerpo fijador de complemento, similar a los anticuerpos anticapsulares opsonizantes, suelen necesitar la presencia del bazo para la fagocitosis. Por último el bazo es la fuente de leucocinina, precursora del tetrapéptido tuftsina, que estimula la fagocitosis de los neutrófilos. Se ha observado la deficiencia de éste compuesto hasta veinte años después de la esplenectomía, pero al parecer no contribuye al mayor riesgo de infección por microorganismos encapsulados. Puede contribuir al aumento

de las infecciones por estafilococo.

La función inmune celular después de una esplenectomía es un tema de más controversia. Se ha observado una disminución progresiva de la reactividad a la fitohemaglutinina un mitógeno de las células T, hasta 16 días después de la esplenectomía. (2)

FISIOPATOLOGIA

La esplenectomía produce:

- 1.-Disminución de la IgM
- 2.-Disminución de properdina (complemento de la vía alternativa).
- 3.-Disminución de los linfocitos T.
- 4.-Daño a la respuesta primaria al anticuerpo.
- 5.-Función opsonica alterada.
- 6.-Deficiencia de tuftsina.

(7)

La autotransplatación esplénica, (esplenosis) ha sido sugerida como un método para preservar la función esplénica, y éste concepto es sostenido por experimentos en animales y en cuatro pacientes. (7)

Respuesta a la esplenosis:

Cuatro semanas después de esplenosis.-

- 1.-Desaparición de los cuerpos de Howell-Jolly.
- 2.-Desaparición de las células de Target.
- 3.-Retorno a la normalidad en la cuenta de plaquetas.
- 4.-Incremento hacia la normalidad de los niveles de C3 e IgM.

(7)

JUSTIFICACION

La autotransplatación esplénica (esplenosis) es un método seguro para preservar la función esplénica; cuándo la esplenectomía total es obligatoria para la hemostasia. (7)

Inicialmente la esplenosis reportada con éxito fué la intraperitoneal (en epiplón mayor), pero sus desventajas principales es tuvieron en las contraindicaciones para la misma; las cuáles fueron; presencia de lesiones contaminantes o complicantes asociadas (gástricas, pancreáticas o colónicas). (14) (10)

Lo que obligó a las esplenosis extraperitoneales; subcutáneo (35) y retroperitoneal (34); no reportándose exitosas.

Nosotros hemos pensado en la esplenosis en músculo estriado, pensando en las ventajas enormes que se obtendrían debido, a que es un tejido más extenso, accesible y de mayor control técnico en cuánto seguimiento, además menos complicado en caso de falla del implante. Y la mayor ventaja sería la mejor opción para suprar las contraindicaciones de la esplenosis intraperitoneal.

Es por eso que éste trabajo vá dirigido a comprobar actividad esplénica en tejido esplénico que se implantará en tejido muscular estriado, a abrir una nueva nodalidad de tratamiento ante la imposibilidad de una esplenosis intraperitoneal, a demostrar integridad histológica del tejido esplénico que se implantará y además gamagráfico.

GENERALIDADES

* Esplenosis; es la implantación accidental o voluntaria de tejido esplénico dentro de la cavidad peritoneal, en retroperitoneo, tejido celular subcutáneo o en músculo estriado. (15)

Aún existen datos controversiales en cuánto a la cantidad de masa esplénica requerida para la esplenosis, según Morgernsten en 1980 recomendaba 25 gs (14). Sin embargo Pabst en 1984, reporta 11 casos de sepsis postesplenectomía cuyos implantes encontrados en la necropsia eran de 92 gs. (29)

La reimplantación del tejido esplénico, al momento de la esplenectomía prolonga la respuesta de anticuerpo.(2)

Para hablar de la esplenosis, como un método sumamente importante de preservar las funciones esplénicas, creo imprescindible comentar algo sobre las consecuencias a las que se exponen las personas que carecen de bazo.

Durante las tres últimas décadas, se ha documentado bastante la sepsis fulminante postesplenectomía (19). La cuál se caracteriza por: presentación súbita de sepsis, de curso rápido con enorme mortalidad. Se observan frecuentemente coagulación intravascular diseminada y síndrome de Waterhouse Friderichsen (24).

El neumococo es el causante de más del 50 %. (25,26)y, en orden decreciente; Neisseria Meningitidis, E.coli, Haemophilus influenzae, St. aureus, streptococcus y pseudomona. (24)

El por que^r la esplenectomía predispone a la sepsis fulminante se desconoce con certeza, aunque varios cambios fisiológicos tienen lugar y pueden ser la explicación: hay una disminución del aclaramiento del neumococo administrado intravenosamente. Este daño a la función de filtro puede ser la razón para la frecuentemente encontrada coagulación intravascular diseminada en neumoco

ccemia fulminante. La coagulación intravascular diseminada es ca racterísticamente encontrada en infecciones por meningococos o bacterias gram negativas, ya que éstos organismos contienen una potente endotoxina. (24) En ausencia del bazo, el neumococo puede alcanzar niveles tremendos en sangre. (24)

La incidencia de cirrósisis y enfermedades cardiacas se increman taron entre los pacientes esplenectomizados; mientras que la incidencia de canceres disminuyó. (27)

Es impresionante, el riesgo durante el primer año después de esplenectomía, el cuál fué de 17% para sepsis fulminante; diez veces más que el riesgo anual para los siguientes nueve años, el cuál fué de 1.6 % por año. (28)

Kraklis y Filler revisaron 1,413 pacientes esplenectomizados y encontraron una mortalidad de 2.4 % de sepsis fulminante.(6) El intervalo entre la esplenectomía y la presentación de sepsis fué de uno a 72 meses, con un promedio de 26 meses. (13)

Los pacientes esplenectomizados son considerados como un grupo ideal para recibir la vacuna neumocócica y puede ser adminis - trada inmediatamente postesplenectomía. (25)

Todos los pacientes en los primeros dos o tres años después de la esplenectomía deben recibir tratamiento profiláctico con peni cilina (amoxicilina). Puede usarse trimetoprim-sulfametoxazol o eritromicina en pacientes alérgicos a la penicilina. (2)

La enfermedad hematológica más frecuente por la cuál se reali - zó esplenectomía fué púrpura trombocitopénica idiopática. (8)

NUEVOS CONOCIMIENTOS: me parece adecuado mencionar dentro de las generalidades algunos de los experimentos más importantes recientemente reportados en torno a la esplenosis:

Shennib reportó en 1983, que la esplenectomía podría causar daño sobre la función inmune respiratoria baja, haciendo vulnera

ble a los pulmones hacia la invasión bacteriana específica. (26)

Smidt en 1981 reportó, una elevación de las plaquetas sanguíneas después de la esplenectomía en mamíferos incluyendo al hombre. Este incremento es precedido, por un aumento correspondiente en la producción de megacariocitos y su maduración. Sugiere la existencia de un factor humoral de origen esplénico que controla la producción de plaquetas en la médula ósea. (30)

Hay evidencia de que el hígado es capaz de secuestrar plaquetas, y que su capacidad se incrementa después de la esplenectomía. Además se han encontrado dos clases de factores esplénicos; el trombocitopén que causa trombocitopenia y el trombocitosín que causa trombocitosis. Sin embargo la trombocitosis y el aumento del tamaño de las plaquetas, son abolidos después de la reimplantación de tejido esplénico. (30)

Chaudry en 1983 demostró la incrementada retención de partículas inyectadas en el pulmón después de esplenectomía, sin embargo éstas partículas disminuían por autotransplante del 10% de tejido esplénico. (31)

Scher en mayo de éste año, demostró que la regeneración esplénica ocurre doce semanas después; y que el autotransplante falla en detener una bacteremia ya establecida. (33)

Krasna reporta en febrero de éste año, la falla del autotransplante esplénico en retroperitoneo y tejido celular subcutáneo de perros. (34)

Livingston reportó en enero de éste año, el crecimiento y mantenimiento de linfocitos funcionales en el tejido esplénico tras plantado intraperitonealmente, con cambios cualitativos en la función celular. (35)

Haque comprobó en 1984, que las ratas que mueren de sepsis neumocócica; presentaban los glómerulos renales con trombosis masiva de fibrina y franca hemorragia adrenal. (36)

Stepkowski reportó en 1984, que los aloinjertos vascularizados de bazo entre dos ratas de raza diferente; presentaban tolerancia al trasplante específico en vivo. (37)

Hashimoto demostró en 1983, que los niveles de fibronectina plasmática, disminuían significativamente después de la esplenectomía total de 328 a 285 mcg. en 8 semanas. Mientras que la esplenosis eliminaba ésta disminución en 4 semanas. (38)

Alwmark en 1983 reportó la regeneración esplénica importante y la resistencia casi normal al neumococo después de 16 semanas. (39)

(39)

Reilmann demostró en 1983, la regeneración esplénica en pequeñas esplénulas con una estructura casi normal, seis meses más tarde. (40)

Livingstone en 1983 demostró que la esplenosis intraperitoneal proveía un efecto protector contra la sepsis pulmonar postesplenectomía y servía como método para preservar la función esplénica. (41)

Dijkstra reportó en 1983, la situación de los linfocitos T y B durante el proceso de regeneración de los implantes esplénicos localizándolos en los diferentes compartimentos de la pulpa blanca. (42)

Livingston en 1983 valoró la posibilidad de un sitio extraperitoneal (tejido subcutáneo) capaz de recibir autotrasplante esplénico. Concluyó diciendo que la esplenosis subcutánea no es efectiva y no la recomendó en humanos. (43)

TRABAJO: " ESPLENOSIS EN MUSCULO ESTRIADO".

Material y métodos.-

Veinte ratas Wistar de sexo femenino, con un peso promedio de 250 gs. fueron divididas en tres grupos para su estudio de acuerdo a la técnica quirúrgica utilizada y manejo profiláctico pre y postoperatorio:

GRUPO A.- Diez ratas fueron esplenectomizadas e implantadas de tejido esplénico en músculo estriado con técnica séptica y sin profiláxis.

GRUPO B.- Seis ratas fueron esplenectomizadas e implantadas de tejido esplénico en músculo estriado con técnica séptica y se les hizo profiláxis 24 hs. postoperatoriamente con 100,000 U de penicilina benzatínica.

GRUPO C.- Cuatro ratas fueron esplenectomizadas e implantadas de tejido esplénico en músculo estriado con técnica estéril, y se les hizo profiláxis cinco minutos preoperatoriamente.

Técnica: Bajo anestesia volátil con éter, se practicó esplenectomía y esplenosis en la misma forma en los grupos A y B. Incisión media, de aproximadamente 3 cms, diéresis por palnos hasta abordar cavidad peritoneal; identificación del bazo, ligadura del pedículo vascular con seda de 00-00, conservación del bazo en solución salina estéril, mientras se cerraba pared y se preparaba el sitio de la esplenosis muscular. La pared se cerró en un sólo plano con seda 0000 en surgete simple. Posteriormente mediante

una pequeña incisión oblicua de 4 mm. en la cara anterointerna de muslo derecho, se identificó el músculo vasto interno, al cuál se le separan sus fibras, profundizando unos tres mm. para colocar el implante de tejido esplénico. El bazo de las ratas pesó un promedio de 2 gs. y se colocó una quinta parte del mismo aproximadamente (por cálculo macroscópico). Ya colocado en el fondo del músculo, éste se afrontó con un punto de seda de 0000, haciendo lo mismo con la piel.

El seguimiento y control se hizo a los tres y, tres y medio meses; por medio de biometría hemática, cuenta de plaquetas, estudio histológico de médula ósea esternal y del implante y gamagrafía del implante.

El gamagrama se hizo con sulfuro coloidal marcado con Tecnecio 99^m (Tc 99 metaestable) a dosis de .75 microcuries por kilogramo de peso. Cubriendo con dos cms. de plomo la articulación coxofemoral y el hígado, ya que en ausencia de bazo; éstas estructuras aumentan su captación.

El material radioactivo se inyectó en vena cava inferior, y después del gamagrama, se tomó muestra sanguínea de la misma vena y se tomaron los implantes y la biopsia de médula ósea esternal.

Resultados

Las ratas del grupo A, fallecieron todas entre los días 8, 9 y 10; no se hicieron necropsias por no ser objetivo de éste trabajo; sin embargo se puede concluir que por sepsis, ya que las heridas quirúrgicas estaban purulentas.

Las ratas del grupo B, fallecieron en igual forma, a excepción de una.

Las ratas del grupo C, sobrevivieron en su totalidad.

En cuánto a los resultados de la biometría hemática de las ratas sobrevivientes todos fueron semejantes y dentro de la normalidad.

En cuánto a las plaquetas el promedio general fué de 150,000 por ml, únicamente una presentó 40,000 plaquetas por ml.

Los resultados histológicos fueron igualmente similares: inclusión de tejido linfoide sobre tejido muscular, que se dispone constituyendo folículos a la manera del tejido esplénico normal. La médula ósea se encontró con hiperplasia granulocítica.

La gamagrafía de los implantes esplénicos en músculo estriado revelaron: zonas de hipercaptación en el área del implante compatible con actividad esplénica.

Resultados estadísticos: se utilizó la χ^2 de proporción.

| | |
|------------------|------------------|
| GRUPO A- 0 de 10 | $\chi^2 = 15.55$ |
| GRUPO B- 1 de 6 | $P < 0.001$ |
| GRUPO C- 4 de 4 | |

| | | |
|------------------|------------------|-------------------|
| GRUPO A- 0 de 10 | $\chi^2 = 1.777$ | (No significante) |
| GRUPO B- 1 de 6 | $P < 0.10$ | |

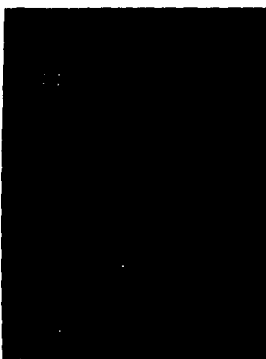
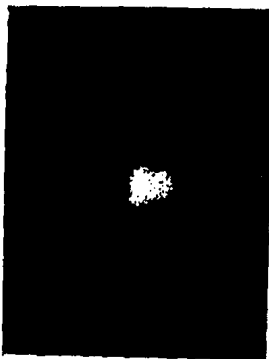
| | |
|-----------------|------------------|
| GRUPO B- 1 de 6 | $\chi^2 = 6.666$ |
| GRUPO C- 4 de 4 | $P < 0.01$ |

Al comparar los grupos A B y C, se encontró el valor de χ^2 de proporción de 15.55, con una P menor de 0.001.

Al comparar los grupos A y B, no se encontró nivel de significancia con una χ^2 de 1.777 y una P menor de 0.10, siendo el nivel de significancia de 0.05.

Al comparar los grupos B y C, se encontró una χ^2 de proporción de 6.666 con una P menor de 0.01, considerandose diferencia esta

RESULTADOS GAMAGRAFICOS:



dísticamente significativa. (44, 45)

CONCLUSIONES:

- 1.-La esplenosis en músculo estriado es un método sencillo, accesible y bien tolerado.
- 2.-Queda demostrada la actividad esplénica en el tejido muscular estriado.
- 3.-La viabilidad y normalidad del tejido esplénico implantado en músculo estriado se mantienen satisfactoriamente.
- 4.-Queda abierta una nueva modalidad de tratamiento para preservar la función esplénica, cuándo es imposible la esplenosis intraperitoneal.

- 1.-Sherman- Justificación y método para la conservación del bazo después de traumatismo. CQNA. 1981; 121-28
- 2.-Francke- Infecciones postesplenectomía.
C.Q.N.A. 1981; 129-45
- 3.-Gordon- Anatomía del bazo.
Tratado de patología quirúrgica (Sabiston) 1981:1295
- 4.-Conti- Splenic artery ligation for trauma.
Am J Sur. 1980, sept; (140): 444-46
- 5.-Ludmerer- Septic shock in a splenectomized man.
Am J Med. 1983; jun (74): 129-42
- 6.-Schwartz- Postsplenectomy sepsis and mortality in adults.
JAMA. 1982 nov; (248) # 18; 2279-83
- 7.-Patel- Preservation of splenic function by autotransplantation of traumatized spleen man.
Surg. 1981 oct: 683-86
- 8.-Musser- Splenectomy for hematology disease.
Ann Sur. 1984 jul: 40-45
- 9.-Maingot- Esplenectomia 1980
- 10.-Moore- Risk of splenic salvage after trauma.
Am J Sur. 1984; dic (148): 800-03
- 11.-King- Selective management of injured spleen.
Surg. 1981; oct: 677-81
- 12.-Orda- Postsplenectomy splenic activity.
Ann Sur. 1981; dic : 771-73
- 13.-O'neal- The risk of sepsis in the asplenic adult.
Ann Sur. 1981; dic: 775-77
- 14.-Morgersten- Saving injured spleens.
Hepatic, biliary and pancreatic. 1930; 203-10
- 15.-Krivit- Overwhelming postsplenectomy infection.
Hepatic, biliary and pancreatic. 1930; 195-202

- 16.-Dickerman- Lesiones esplénicas, pancreáticas y hepáticas.
C.Q.N.A. 1981; 3-15
- 17.-Millikan- Alternatives to splenectomy in adults after trauma
Am J Sur. 1982; dic (144): 711-16
- 18.-Delany- Splenic capping.
Ann Sur. 1982 ago; (144) : 187-93
- 19.-Greco- Intraportal and intrahepatic splenic autotransplantation
Surg 1981 sept; (90) # 3: 535-40
- 20.-Mozes - Partial splenic embolization, an alternative to splenectomy. Surg 1984, oct; (96): # 4 : 694-702
- 21.-Toy- Experimental splenic preservation employing microwave
surgical techniques.
Surg. 1984 jul; (96) # 1: 117-20
- 22.-Orda- Hemisplenectomy using a hand-held Co2 laser.
Ped J sur. 1982, abr; (17) # 2; 346-48
- 23.-Hodgson- Ultrasonic partial splenectomy.
Surg. 1982, mar; (91) #3; 163-65
- 24.-Standage- Outcome and sepsis after splenectomy in adults.
Am J Sur. 1982 may; (143): 545-48
- 25.-Caplan- Response of traumatized patient to immediate vaccination
with polyvalent pneumococcal vaccine.
The J trauma. 1983 sept; (23) # 9; 801-805
- 26.-Shenib- The effects of splenectomy and splenic transplantation
on alveolar macrophage function.
The J Trauma. 1983 jun ; (23) # 1 : 7-12
- 27.-Condon- Postsplenectomy sepsis in traumatized adults.
The J trauma. 1982 feb ; 169-70
- 28.-Platt- Infection after splenectomy.
JAMA 1982 nov 12; (248) # 18 : 2316
- 29.-Pabst- Splenic regeneration and blood flow after ligation of
the artery splenic or partial splenectomy.
Am J Sur. 1984, mar ; (147): 382-86

- 30.-- Smidt- The influence of splenic tissue implantation upon platelet population in rabbits after splenectomy.
Gynec Obst. 1981, nov; (153): 717-20
- 31.--Chaudry- Beneficial effects of implanted muscle tissue on pulmonary particulate retention, and survival following splenectomy.
The J Trauma. 1983 jul; (23) # 7: 584-90
- 32.--Velcek- Function of the replanted spleen in dogs.
The J Trauma. 1982 jun; (22) # 6: 502-06
- 33.--Sher - Splenic intraperitoneal implant that not modify established bacteremia.
Am Sur. 1985 may; 269-271
- 34.--Krasna- Failure of the splenic autotransplantation in dogs.
J pediat Sur. 1985 feb; 20 (1): 89-92
- 35.--Livingston- Site of transplant affect to spleen cells T y B survival and function.
Arch Sur. 1985 ene. 120 (1): 89-92
- 36.--Haque- Splenic autotransplantation and residual partial spleen. J sur. 1984 sept; 14 (5): 407-12
- 37.--Stepkowski- Suppress cell in the linfatic ducts of tolerant rats to splenic graft.
J Sur. 1984 jun; 27 (1) : 22-24
- 38.--Hashimoto- Fibronectin plasmatic levels after splenectomy and splenic autotransplantation in rats.
J Pediat Sur. 1983 dic; 18 (6): 805-10
- 39.--Alwmark- Splenic resection or heterotopic transplantation of splenic tissue.
Eur Sur Res. 1983; 15 (4): 217-22

40.--Reilmann- Regeneration and function of spleen autologous grafts in pigs.

Sur Sur Res. 1983 jun; 15 (3): 168-75

41.--Livingston- Imprevist survival in splenic autotrasplantation follow of neumoniae.

Sur Ginec Obst. 1983; jun; 156 (6): 761-6

42.--Dijskstra- Splenic tissue regeneration after subcutanea autologus implantation.

Cell Tiss Res. 1983; 229 (1): 97 107

43.--Livingston- Splenic autotransplantation intraperitoneal protective against murinosa mycoplasma epidemic.

Arch Sur 1983 abr; 118 (4): 458-61

44.--Walker- Chi- square.

Statistical inference. 1st edition. New York 1953

45.--Parse- La prueba X^2 y la estimación de ligamento.

Métodos estadísticos para investigaciones agrícolas
México DF. 1959