

11209
2 ej 11



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
SECRETARIA DE SALUD

VALOR DE LA ESPLENECTOMIA EN EL
HIPERESPLENISMO PRIMARIO
Y SECUNDARIO

TESIS DE POSGRADO
para obtener el Título de la Especialidad de
CIRUGIA GENERAL

presenta:

DR. JOSE EDUARDO AVILA LEDEZMA

México, D.F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

I N D I C E

DEDICATORIAS	
INTRODUCCION	1-2
ANTECEDENTES HISTORICOS	3-4
CONCEPTOS ANATOMICOS	5-10
FISIOLOGIA	11-14
PREPARACION PREOPERATORIA Y TECNICA QUIRURGICA	15-16
COMPLICACIONES	17-20
ESPLENECTOMIA EN EL HIPERESPLENISMO PRIMARIO Y SECUNDARIO	21-34
REVISION DE CASOS DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE 1976-1986	35-40
CONCLUSIONES Y COMENTARIOS	41-42
BIBLIOGRAFIA	I-III
INDICE	

I N T R O D U C C I O N

Es interesante y asombroso ver como ha evolucionado la cirugía, esta es tan vieja como la vida del hombre sobre la tierra como lo describió Aulus Cornelio Celso en uno de sus libros de medicina "La tercera parte del arte de la medicina es la que cura con la mano" refiriendose a esta rama de la medicina.

El cirujano actual debe ser una persona íntegra y bien preparada, con una mano fuerte y segura que no tiembla, dispuesto a usar la mano izquierda tanto como la derecha, con juicio agudo y claro y espíritu valiente y lleno de piedad, dispuesto a sanar a sus enfermos. Esto se llega a adquirir, ya que no se obtiene de un momento a otro, sino que es obra de muchos años de esfuerzos y desvelos ante los lechos de nuestros enfermos, ya que ellos son seres que confían en nosotros y a los cuales les debemos el más profundo respeto ya que de ellos aprendemos gran parte de nuestros conocimientos.

Gracias al avance de la medicina y la cirugía ahora conocemos más sobre las enfermedades hematológicas y sobre las repercusiones que presenta un enfermo carente del bazo, el conocimiento de la fisiología y anatomía aplicada al área quirúrgica nos debe servir para prever las situaciones que se presenten, ya que la cirugía no se improvisa sino que debe ser un acontecimiento bien planeado y bien indicado, valorando el beneficio del "arte que se practica con las manos" no sin antes sopesar el daño que se podría causar al enfermo.

Tenemos la necesidad de ser nuestros propios jueces, severos y capaces de reconocer nuestros errores, ya que de ellos son de los que aprendemos y debemos de superarlos

con el estudio y dedicación que merece nuestra profesión, constantemente tenemos que superar nuestros conocimientos y avanzar al ritmo de la época sin olvidar algo muy importante, el trato considerado y respetuoso a nuestros enfermos como es y debe ser costumbre en nuestro querido Hospital General de México.

"Asombra ver con cuán pocos conocimientos a veces el médico practica la medicina, pero no debe asombrar lo mal que lo hace en esta situación."

Sir William Osler

ANTECEDENTES HISTORICOS

Durante mucho tiempo se le consideró al bazo un órgano no esencial para la vida no se conocían las funciones de este órgano y por ello se practicaba la esplenectomía indiscriminadamente.

Los primeros reportes de una esplenectomía datan del año de 1541 por Fioravanti y de 1549 por Zaccarelli. En 1678, Nicolaus Matthias practicó por primera vez con éxito una esplenectomía total por traumatismo, recuperándose totalmente del procedimiento y a los seis años se encontraba perfectamente bien (36).

Los estudios de Christopher Wren en el siglo XVII y de Morgagni en el siglo XVIII mal elaborados y realizados en animales de laboratorio, mantuvieron el concepto de que el bazo no era necesario para la vida, en parte por que no había otros métodos para tratar este problema.

En 1911 Kocher cristalizó este concepto del tratamiento de las lesiones del bazo diciendo "las lesiones del bazo exigen de extirpación de la glándula, no hay ningún efecto perjudicial después de extirparla en tanto se detiene con eficiencia el peligro de una hemorragia" (36).

Fué en Alemania en el año de 1885 cuando se creó controversia en cuanto al beneficio que representaba la esplenectomía, ya que la mortalidad se acercaba al 90% presentándose como principal complicación procesos infecciosos, oponiéndose una de las máximas figuras de la cirugía de esa época, Simón siendo abandonada por un tiempo.

Küchenmeister popularizó nuevamente la esplenectomía en el año de 1866, apareciendo en 1877 las publicaciones de Nussbaum y Edler y las de Moyer en 1878. Spencer y Walls en 1887, realizaron una esplectomía terapéutica en un paciente que se comprobó posteriormente que padecía esferocitosis hereditaria.

Morris y Bullock proporcionaron en 1919 el primer experimento bien diseñado en animales, demostrando que en ratas esplenectomizadas aumentaba la mortalidad por el bacilo de la peste de las ratas e hicieron consideraciones a los cirujanos de la época sobre que fueran cautelosos con los pacientes esplenectomizados.

Bergen en 1902 reportó 360 casos de bazo traumatizados dando una mortalidad de 57% en 67 esplenectomías; en 6 enfermos realizó esplenorrafia sobreviviendo uno.

En 1914 Barnes comentó el trabajo de Brugsitter de 1909, quien reporta 47 lesiones traumáticas del bazo, manejadas mediante taponamiento, taponamiento y esplenorráfia y esplenorrafia únicamente y él agraga 6 casos incluyendo uno que sobrevivió a la esplenorráfia y al finalizar su disertación concluye "Se debe preservar el bazo cuando sea posible", concepto que se ratifica en 1952 cuando King y Shumacker reportan el primer caso de muerte por sepsis en un niño esplenectomizado, reconsiderándose lo que por mucho tiempo se había tomado como una intervención inocua (5,15,19,27,36).

ANATOMIA QUIRURGICA DEL BAZO

El bazo se desarrolla en el interior del mesogastrio dorsal de doble pared como una condensación de células mesenquimatosas.

Topográficamente ocupa una posición oblicua en el hipocostrio izquierdo protegido por las costillas 9a, 10a y 11a, es importante remarcar que la pleura se refleja a nivel de la 10a costilla debido a que la biopsia esplénica por punción se está empleando con mayor frecuencia, así como la inyección de medio de contraste para realizar la esplenopografía (20) fig. (1).

Las relaciones que guarda el bazo con otros órganos en la denominada "celda esplénica" son las siguientes: a) con la superficie diafragmática en su parte posteroexterna. b) superficie anterointerna formada por la superficie ventral situada por delante del hilio del órgano, descansa sobre el fondo y cuerpo del estómago. c) superficie posterolateral o renal guardando relación con la cara anterior del riñón izquierdo y con la glándula suprarrenal. d) superficie cólica, guarda relación con el ángulo esplénico del colon y descansa sobre el ligamento frenocólico. e) el borde anterior forma una línea convexa netamente definida provista de muescas o escotaduras que poseen importancia diagnóstica para diferenciar las esplenomegalias de otras tumoraciones abdominales palpables (20,32).

LIGAMENTOS

El bazo posee una doble hoja peritoneal que lo envuelve.

salvo en la región hiliar donde las reflexiones peritoneales reciben el nombre de epiplones o ligamentos. El ligamento gastroesplénico, donde los vasos cortos y los vasos gastroepiploicos izquierdos tienen su origen y desaguan en los vasos esplénicos.

El ligamento esplenorrenal va desde el hilio esplénico a la cara anterior del riñón izquierdo discurrendo entre sus capas la arteria y vena esplénicas.

Ligamento frenocólico va desde la 10a y 11a costilla al ángulo izquierdo del cólon y descansa sobre la extremidad inferior del bazo (40).

IRRIGACION

La irrigación del bazo procede de la arteria esplénica rama del tronco celiaco, discurre por el borde superior del páncreas, sus ramas terminales denominadas como rama terminal superior, la cual emite las arterias gástricas cortas y la rama terminal inferior que da la arteria gastroepiplóica izquierda. Ambas emiten sus ramas antes de su entrada al hilio esplénico, también son ramas terminales de la arteria esplénica la arteria polar superior y la inferior.

DRENAJE VENOSO

Las venas del bazo arrancan de los corpúsculos de Malpighi a la vez que de la pulpa esplénica. En número de 8 a 10 a su salida del hilio, después de un corto trayecto se unen en un tronco común para formar la vena esplénica la cual es muy voluminosa, se dirige horizontalmente de iz-

quiera a derecha por el borde superior del páncreas por debajo y detrás de la arteria esplénica, se une a la vena mesentérica superior para formar la vena porta. Desaguan también las venas gastroepiplóica izquierda y múltiples venas pancreáticas. Otra tributaria importante es la mesentérica inferior (20,40).

DRENAJE LINFÁTICO

Los capilares procedentes de la cápsula y travéculas forman un plexo subcapsular del cual parten los vasos linfáticos a los ganglios esplénicos.

El bazo posee la mayor cantidad de tejido linfóide del organismo mide alrededor de 12 cms. de longitud, 7 cms. de ancho y 3 cms. de espesor, su peso medio es de 150 grs. y es de forma ovalada, color rojizo azulado, rodeado por una cápsula de color pizarra lisa y brillante, excepto en la región del hilio, la consistencia es dura y la superficie de corte presenta color rojo con manchas grises que son llamados corpúsculos de Malpighi.

Los vasos esplénicos entran al hilio y se ramifican en las travéculas que forman el tejido conectivo, dividiendo el bazo en compartimientos intercomunicados y progresivamente menores.

Las ramas de las arterias traviculares entran en la pulpa roja y a la blanca, hasta comunicarse en las zonas marginales con los canales venosos a través de los capilares y los senos, fig. (2).

Aún se conoce mal la compleja microcirculación por la pulpa esplénica, sin embargo sabemos que esta se regula en parte por el abrir y cerrar de las pequeñas arterias

y arteriolas centrales que conducen a los senos esplénicos.

La pulpa blanca se compone de tejido linfático y folículo linfoides o cuerpos de Malpighi que rodean a las arterias centrales contienen principalmente linfocitos, células plasmáticas y macrófagos distribuidos a través de una malla reticular.

La zonas marginal entre las pulpas roja y blanca es un área vascular mal definida, cuyo tamaño varia según su contenido, en esta zona es donde queda el material extraño atrapado.

La pulpa roja esta formada de cordones interconectados de células reticulares formando un mosaico irregular. Entre estos cordones se encuentran los senos, conductos serpenteantes entre la circulación arterial y venosa, varia en tamaño y forma. Los fagocitos se encuentran a lo largo de algunos de los capilares directamente bajo la membrana endotelial y desempeñan un papel importante en la filtración de material extraño por el bazo.

Aunque los senos esplénicos tiene 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 los eritrocitos entre los cordones y los senos.

Los elementos sanguíneos normales pasan por estas vías del bazo normal, las células viejas o anormales quedan atrapadas y son destruidas en la pulpa esplénica, cuando el bazo crece aún los elementos de la sangre normal que-

dan atrapados, lo que se conoce como hiperesplenismo (32).

BAZO ACCESORIO

Representan un grado más importante de fusión de los bazos escortados o lobulados. Su localización depende del destino final de la parte del mesogastrio dorsal donde se desarrolla el tejido esplénico separado. Los sitios más frecuentes son la región hiliar del bazo, el pedículo esplénico, la región retroperitoneal que rodea la cola del páncreas, el ligamento esplenocólico, epiplón mayor y otros de menor frecuencia (32,29) fig. (3).

Se dice que los bazos accesorios son más frecuentes de lo que se cree, se encontraron más frecuentemente en pacientes con enfermedades hematológicas, más en niños que en personas mayores ya que pueden atrofiarse a medida que avanza la edad (32).

Se han encontrado bazos accesorios en el 10% a 35% en autopsias y por cirugía en el 16% al 31% de los casos. Estos bazos revisten importancia clínica y quirúrgica cuando existen padecimientos hematológicos, que se benefician con la esplenectomía (2).

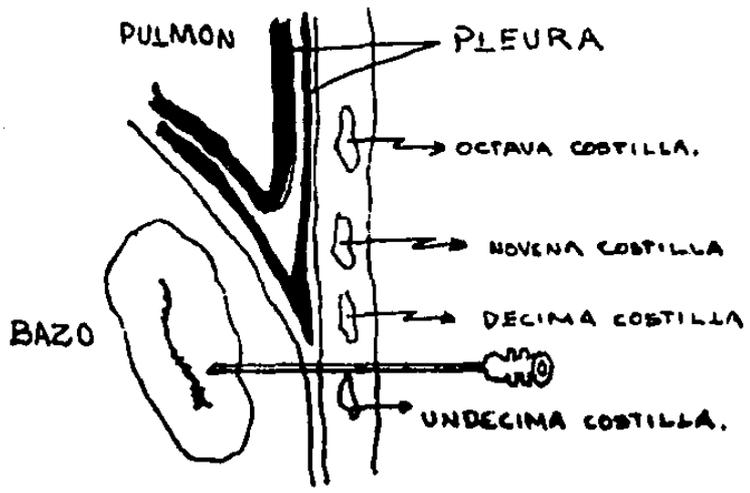
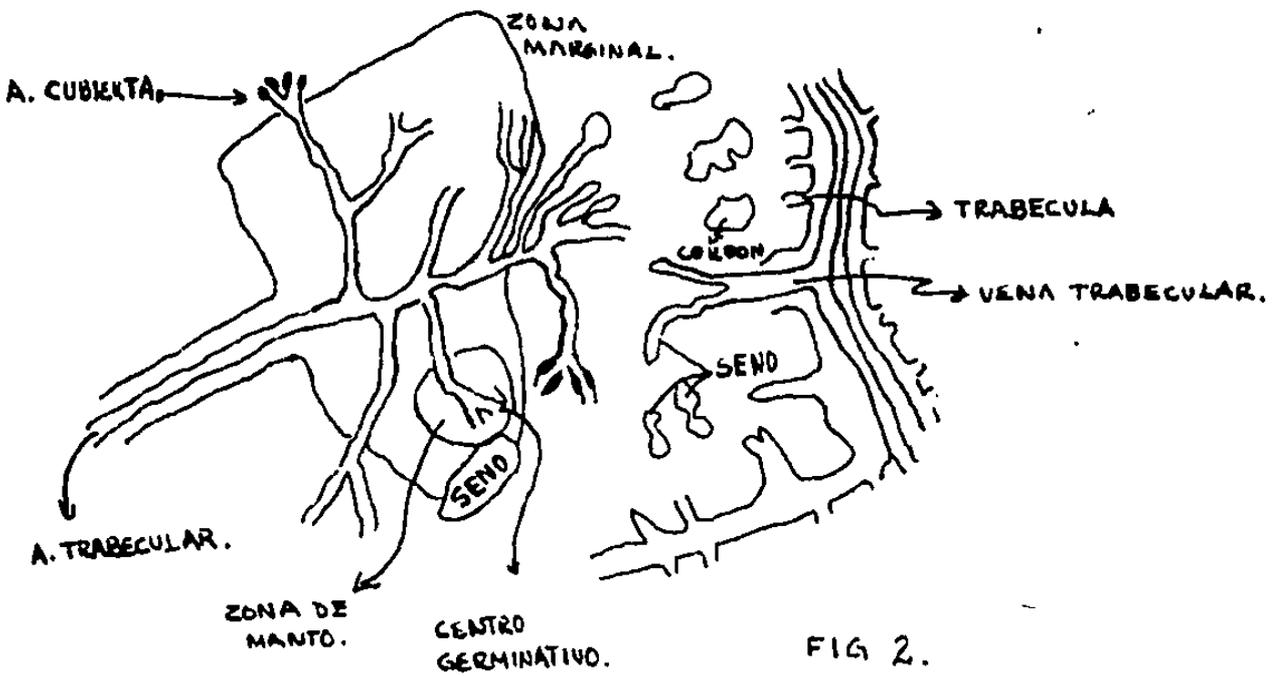


FIG 1



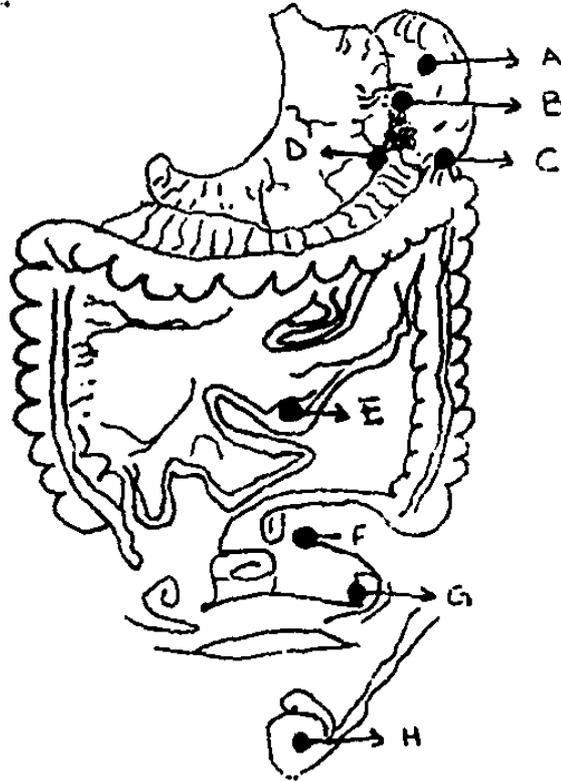


FIG. 3

SITUACION DE BAZOS ACCESORIOS

- A Hilio esplénico
- B Cerca de los vasos esplénicos y la cola del páncreas
- C Ligamento esplenocólico
- D Epiplón mayor
- E Mesenterio
- F Región Presacra
- G Anexos
- H Testículo

FUNCIONES DEL BAZO NORMAL

Las principales funciones asignadas al bazo humano han incluido la regulación hemopoyética, la linfopoyesis, la destrucción de las células caducas de la sangre, la formación de anticuerpos, la filtración de la sangre y la fagocitosis (Bowdler 1975).

La regulación hemopoyética no ha sido demostrada de modo enteramente satisfactorio; la linfopoyesis tiene lugar bajo condiciones de un estímulo antigénico, pero con una velocidad espontánea lenta.

La hemopoyesis está limitada al adulto a un fenómeno compensador de menor grado; la destrucción de células caducas es una función compartida en la que el bazo parece no tener un papel esencial.

Como almacenamiento tiene una función significativa en cuanto a las plaquetas, el factor VIII de la coagulación y el hierro.

Las funciones que pueden contribuir a la destrucción acelerada de células, si se activan hasta el exceso, incluyen la función de filtración, la fagocitosis y la formación de anticuerpos.

FUNCION FILTRADORA DEL BAZO

El bazo elimina eritrocitos anormales de la circulación, parece tener un papel especial como sensor preciso, las células son eliminadas de la circulación por ese órgano teniendo un grado de anomalía menor que el requerido para

que sean eliminadas por el hígado (Jacob y Jandl, 1962 y Rosse, 1971).

El proceso de extracción fue denominado "culling" (extracción selectiva) por Crosby en 1959 quién también reconoció el proceso de deshuesado por el cual son eliminados los cuerpos de inclusión del eritrocito que luego continúa circulando, esto fue demostrado en animales de experimentación por Koyama, Aoki y Deguchi en 1964.

Este proceso elimina los cuerpos de Howell-Jolly, los gránulos sideróticos, los cuerpos de Heinz y las vacuolas de las células caliciformes que aparecen en la sangre de los sujetos esplenectomizados.

La microscopía electrónica demostró que el cuerpo de Heinz es atrapado en la "cola" de los eritrocitos cuando penetran en el estoma de la pared del sinusoides, mientras pasan de los cordones esplénicos a la luz de ese sinusoides. Los eritrocitos parasitados también pueden ser "deshuesados" por ese mecanismo. Schnitzer y Cols. en 1972 demostraron esto en monos, los parásitos retenidos son fagocitados luego, mientras que el resto de la célula continúa en el interior de la circulación.

Puesto que la filtración esplénica depende críticamente del paso de las células por los cordones de la pulpa hacia la luz sinusoidal el flujo relativo por la vía "abierta" del sistema vascular determinara la frecuencia con que las células circulantes se presentan al filtro. Los estudios de Weiss Tavassoli (1970) y Chen y Weiss (1972) resaltaron la importancia de la vía abierta a través de la pulpa roja y citaron la secuencia de obstruc-

ciones al flujo como un endotelio alto de los vasos arteriales, tortuosidad de la zona marginal y de los cordones y presencia de una malla reticular, en adición al endotelio sinusoidal.

Otros autores han señalado la presencia de conexiones arterio venosas directas en el bazo humano, no obstante la anatomía microscópica de ese órgano sólo puede dar una indicación imperfecta del estado funcional de la circulación.

FAGOCITOSIS

Es conocido ampliamente que el bazo tiene una población concentrada de macrófagos situados en un contacto excepcionalmente íntimo con la sangre circulante en la pulpa roja. La fagocitosis requiere la interacción entre el macrófago y la célula diana, que se inicia por el reconocimiento de una anomalía en la célula y puede ser mediada por la inmunoglobulina superficial o por el complemento, pero la eritrofagocitosis también es evidente con los eritrocitos metabólicamente anormales.

FORMACION DE ANTICUERPOS

La formación de anticuerpos por el bazo ha sido bien demostrada y parece ser especialmente activa después de la administración de antígenos particulados (Rowley 1950; Batissto y Cols. 1969).

Es evidente que el bazo tiene la capacidad para producir autoanticuerpos reactivos contra los eritrocitos y las

plaquetas; no obstante, en la mayoría de los casos de hiperesplenismo no es posible detectarlos, si bien hay excepciones (Dacie y Coles, 1969).

Participando en los aspectos celulares de la formación de anticuerpos, el bazo puede elaborar una respuesta inmune mediante la estimulación inicial de la manufactura de anticuerpos Ig M contra bacterias antigénicas circulantes, encapsuladas o no encapsuladas y produciendo opsoninas como la "tuftsin" que es un tetrapéptido que cubre los leucocitos y promueve la fagocitosis de las partículas de materia, bacterias y eritrocitos viejos (5,19).

RELACION DEL BAZO CON LAS PLAQUETAS Y LOS GRANULOCITOS

Normalmente hay un almacenamiento del 20% al 40% de la población total de plaquetas circulantes dentro del bazo (Aster y Jandl, 1964, Aster, 1966; Penny, Rozenberg y Firkin, 1966). La proporción de plaquetas almacenadas aumenta con el tamaño de ese órgano, cuando se halla marcadamente aumentado de tamaño más del 90% de las plaquetas pueden ser intraesplénicas. En la esplenomagalia congestiva, la acumulación de plaquetas es menor en relación al volumen esplénico que en la púrpura trombocitopénica idiopática. Además, el efecto sobre la vida media de las plaquetas es variable, y la supervivencia puede ser prácticamente normal o moderadamente acortada (Burger y Schmelczer, 1973).

La relación entre los granulocitos circulantes y el bazo está menos bien definida que en el caso de los eritrocitos y las plaquetas.

No hay buenas pruebas de una acumulación significativa de granulocitos en el bazo normal; no obstante parece que aumenta la marginación de los leucocitos en los vasos sanguíneos del bazo en comparación con los de la circulación general de manera que esa marginación disminuye la cifra de granulocitos circulantes a medida que el bazo se dilata (Fieschi y Sacchetti, 1964; Scott y Cols., 1971) (4).

En el bazo se encuentran las células formadoras de colonias granulocito - monocito, CFUS. (del inglés: colony forming units splenic).

PREPARACION PREOPERATORIA

Como parte de la preparación preoperatoria de los pacientes con múltiples transfusiones sanguíneas, éstos se tienen que internar en ocasiones con anterioridad debido al problema para tipificar su tipo sanguíneo, deben operarse pacientes con todos los estudios necesarios y que de ser posible se encuentren dentro de límites normales.

A pacientes con púrpura trombocitopénica inmunológica, no es de utilidad transfundir plaquetas, ya que éstas no sobreviven para el tiempo de la operación, es más a pacientes con púrpura trombocitopénica trombótica no se les debe transfundir plaquetas porque aumentaría el riesgo de trombosis.

Actualmente en USA se está empleando una "bomba de auto-trasfusión" que funciona durante la operación, se aspira la sangre procedente de los tejidos seccionados del enfermo con una cánula de yankauer, pasando esta a un re-

ciente colector de cristal del aparato de autotransfusión el cual centrifuga y lava los eritrocitos con solución salina, luego pasan a una bolsa recolectora con solución salina normal para retransfundirse al enfermo durante la cirugía, siendo esto de gran ventaja con pacientes con serotipos difíciles de obtener por medio de donación sanguínea y disminuyendo así también el peligro de contraer virus productores de el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Además con este sistema en caso de hemorragia intraoperatoria se disminuye la cantidad de sangre requerida en determinado momento.

Los pacientes con trastornos mieloproliferativos tienen tendencia a desarrollar trombosis, éstos se benefician con bajas dosis de heparina 5 mil unidades dos veces al día y aspirina un día previo a la cirugía continuándose ésta por 5 días.

Se debe instalar una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y así facilitar la operación y la ligadura de los vasos gástricos cortos, esta sonda puede retirarse si se desea al terminar la operación.

TECNICA QUIRURGICA.

La incisión puede variar según el caso, desde una paramedia izquierda, una media supraumbilical o una subcostal izquierda con ampliación en "palo de hockey" hacia la derecha para bazos muy grandes. Esta variará en muchas ocasiones de acuerdo al cirujano que opera.

Schwartz recomienda una incisión subcostal oblicua izquierda, debiendo empezar a la derecha de la línea me-

día y proseguir oblicuamente hacia afuera y hacia abajo aproximadamente 2 traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Habitualmente la esplenectomía se realiza mediante una técnica de movilización y disección hasta el pedículo final de arteria y vena esplénica. La exploración de todos los órganos con la mano derecha y al explorar la superficie convexa del bazo, permite definir la extensión de las inserciones ligamentosas para cortar y ligar éstas; siendo el ligamento esplenofrénico en el polo superior y los ligamentos esplenocólico y esplenorrenal en el polo inferior, movilizamos así el bazo hacia la herida ayudados por compresas y esto nos permite ver los vasos gástricos cortos que van de la curvatura mayor del estómago al bazo, teniendo cuidado de no lesionar ésta, en caso de ocurrir así, se dan puntos de Lembert con seda 3-0 para cubrir con serosa la lesión evitando así fistulización.

Un vez que se seccionaron las inserciones, se disecciona el hilio esplénico. El polo inferior del bazo puede estar adherido al estómago por un ligamento gastroesplénico que debe cortarse, quedando únicamente vena y arteria esplénica, esta última se maneja con doble ligadura y sutura, la vena de los casos de metaplasia mieloide, con un bazo muy grande, con frecuencia es necesario usar un clamp vascular y cerrar la luz con una sutura continua vascular.

Se debe tener cuidado de no lesionar la cola del páncreas al diseccionar el hilio esplénico, en caso de que ocurra debe suturarse la cápsula anterior y posterior

con material no absorbible.

Ya removido el bazo se efectuó hemostasia en tres áreas mayores: la curvatura mayor del estómago en la región de los vasos breves y en la región del hilio.

COMPLICACIONES

Las complicaciones asociadas a la esplenectomía pueden presentarse desde el acto quirúrgico hasta varios años después como lo han mencionado diversos autores. Dentro de las complicaciones intra y postoperatorias tenemos a la hemorragia provocada por la lesión de los vasos al movilizar el bazo, antes de ligarlos, también tenemos que la cápsula se encuentra irrigada por vasos de los ligamentos y otros de menor calibre, cuando la cápsula se encuentra muy adherida al despegarla, la hemorragia en capa puede ser la causa de un hematoma y posteriormente de un absceso subfrénico sobre todo en los pacientes con problemas hemorrágicos.

Schwartz recomienda que en estos pacientes es más seguro reexplorar el enfermo tempranamente para evitar la muerte a causa del sangrado, para evacuar hematomas residuales que predispongan a los abscesos subfrénicos, el sangrado lo reporta en su serie con una frecuencia del 1.5% de 200 esplenectomías en pacientes con enfermedad hematológica (12). El mismo recomienda el uso de drenaje tipo penrose a derivación a una bolsa de Hollister para este tipo de paciente, no así para el resto de los operados (sólo en pacientes con mayor riesgo de sangrado como se mencionó anteriormente), ya que el uso de drenajes aumenta las probabilidades de abscesos subfrénicos

(10,17,24,33,35,41). Este riesgo es mayor en pacientes inmunocomprometidos reportándose por diferentes autores frecuencias del 50% en contra de frecuencias del 4 al 6% en pacientes sometidos a esplenectomía por traumatismo esplénico (17,23,36).

Otra de las explicaciones para el desarrollo de abscesos subfrénicos y fístulas gástricas y pancreáticas, es la lesión inadvertida de la curvatura mayor del estómago al pinzar los vasos e incluir tejido gástrico, así también la lesión a la cola del páncreas al pinzar los vasos en contiguidad a este órgano, predisponiendo también a pancreatitis, sepsis sistémica, además de las ya mencionadas (38,39).

La trombocitosis y aumento de la adhesividad plaquetaria observados en pacientes esplenectomizados se consideran como causas de tromboembolias profundas postoperatorias en el territorio venoso.

Grandes series no han sustentado este hallazgo (12). La trombosis de la vena esplénica con extensión a la vena porta y mesentérica superior es una complicación sumamente rara, que se presenta sobre todo en pacientes con trastornos mieloproliferativos o en aquellos con sepsis intrabdominal.

Traetow reporta que este tipo de complicaciones se presenta en el 3% de los enfermos y nos dice que en sus casos 47% de ellos tuvieron cuentas plaquetarias mayores de 400,000/mm³ (41).

Schwartz nos dice que en general no está justificado el

uso profiláctico de antiagregantes plaquetarios como el dipiridamol y el ácido acetil salicílico y que su uso debe estar razonado en relación con la enfermedad de fondo y el aumento de las plaquetas por arriba de 800,000/mm³ como lo menciona también Traetow en su artículo (35,41).

ALTERACIONES EN LA RESPUESTA INMUNE

La extirpación del bazo deteriora la respuesta inicial a los antígenos particulados de origen sanguíneo, dando por resultado diversos defectos inmunológicos, deficiencia de tuftsina, disminución de los valores de Ig M y disminución de la properdina. La esplenectomía no cambia la capacidad del individuo para formar anticuerpos a antígenos administrados por vías subcutánea, ni altera la respuesta a antígenos intravenosos solubles (36), a excepción de los niños menores de 4 años porque su aparato inmune se encuentra inmaduro.

King y Shumaker en 1952 señalaron la presencia de sepsis y meningitis después de esplenectomía, con lo que se tomó en cuenta el problema y se buscaron medidas para prevenir este tipo de complicaciones.

En el periodo inmediato a la esplenectomía generalmente dos meses o menor se han reportado: infección de vías urinarias, infección de la herida quirúrgica, sepsis, abscesos subfrénicos y neumonías afectando del 1 al 55% de los enfermos. Estas infecciones se encontraron con mayor frecuencia en pacientes con hipertensión porta, anemias congénitas, tumores malignos linforreticulares y la mortalidad fué más alta en este tipo de pacientes.

Francke reporta los organismos causales en orden decreciente de frecuencia como sigue: Streptococcus pneumoniae (50%); Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis, (22) Streptococo beta hemolítico, E.coli y Pseudomona sp. En total con grupos pediátricos y adultos la sepsis ocurrió en el 3.9% de 4846 enfermos con una mortalidad del 2.4% en 5845 enfermos, siendo mayor en el primer grupo (17).

Se ha reconocido el síndrome de infección siderante postesplenectomía que inicia su sintomatología bruscamente con náuseas, vómito y confusión mental que evoluciona al coma de muerte en menos de 72 horas, presentándose una mortalidad del 50 al 80% (17,38).

Para evitar este tipo de complicaciones infecciosas se ha propuesto el uso de vacuna antineumocócica, actualmente en Estados Unidos estas vacunas contienen 14 serotipos causantes del 85% de las neumocemias en ese país dejando un 15% sin protección, otro inconveniente de la vacuna es que su eficacia es variable en niños menores de dos años, cuya respuesta inmunológica es inmadura a bacterias encapsuladas, por lo que se recomienda no realizar esplenectomía a niños menores de 4 años (35,36).

Además hay que tener en cuenta a otro tipo de bacterias productoras de sepsis postesplenectomía.

En cuanto al uso de antibióticos, se ha propuesto la penicilina encontrando que algunos autores la recomiendan de por vida, otros dicen que se han presentado resistencias al antibiótico por este tipo de dosis no recomendando su uso profiláctico.

Zarrabi hace una revisión de la literatura en cuanto a la falla en la profilaxis encontrando que es poco frecuente y que cuando se presenta es dentro de los dos primeros años postesplenectomía y en menores de 17 años.

Por otro lado Lanzkowsky la uso por dos años en sus pacientes y al suprimirla, a los tres meses se presentó artritis neumocócica en sus pacientes y un caso de sepsis varios años después de esplenectomizado (45).

Los autores anteriores y S. Schwartz recomiendan el uso de vacuna antineumocócica y los más jóvenes deben recibir profilaxia antibiótica contra H. influenzae hasta la edad adulta sobre todo si existe un padecimiento que curse con inmunodepresión.

ESPLENECTOMIA EN EL HIPERESPLENISMO PRIMARIO Y SECUNDARIO

Actualmente las indicaciones de la esplenectomía han cambiado como lo mencionan diversos autores, en que ahora se conoce más sobre la fisiología del bazo y sobre el estado asplénico que reviste singular importancia ya que hay que tener en cuenta las complicaciones que se asocian a la esplenectomía y el conocimiento de la fisiopatología de las enfermedades hematológicas que presentan este síndrome como lo ha llamado Bowdler.

HIPERESPLENISMO

La idea de que el bazo puede producir efectos mórbidos por exageración de sus actividades fué concebida por Gretsel en 1866 y por Banti en 1880 y en 1907. Chauffard.

introdujo el término de "hiperesplenismo" para referirse a este concepto, durante muchos años se presentó confusión con respecto al término y su patogenia, actualmente se ha comprendido, como ya se dijo más sobre su fisiología y fisiopatología.

En general los diversos autores consideran cuatro condiciones básicas para el diagnóstico de hipresplenismo: 1) Citopenia en sangre periférica (anemia, leucopenia, trombocitopenia) ya sea una o más de las tres series. 2) Celularidad normal o hiperplásica de la médula ósea, con al menos una representación normal de la estirpe celular deficiente en la circulación. 3) Esplenomegalia (no siempre sobre todo en PTI) y 4) Corrección de las citopenias después de la esplenectomía, se dice que esta última condición es "sine qua non" para corroborar el diagnóstico (14,4,42,44).

PATOGENIA

Se han propuesto teorías sobre la patogenia del hiperesplenismo por diversos autores (4,14,44) y se han distinguido las siguientes condiciones: 1) El bazo agrandado puede secuestrar grandes cantidades de glóbulos rojos, plaquetas y granulocitos. 2) Pueden ser dañados o destruidos "in situ" y 3) El volumen plasmático total puede aumentar en asociación con esplenomegalia dando como resultado hemodilución produciendo "pseudoanemia".

La teoría de que el bazo produce factores humorales que inhiben la producción o liberación de las células hemáticas desde la médula ósea es menos convincente aunque algunas anemias aplásicas o hipoplásicas han respondido a la esplenectomía (14).

En el hiperesplenismo es convencional excluir aquellas afecciones en las que hay células inmaduras en la circulación, y también ha habido una exclusión progresiva de aquellas otras afecciones en las que se ha llegado a definir claramente la patogénesis. Esto es especialmente así cuando el defecto principal se encuentra en las células circulantes más bien que el en propio bazo; por ejemplo, pese al papel demostrado de este en la PTI y en la esferocitosis hereditaria, ninguna de estas es considerada como ejemplo de hiperesplenismo, a menos (como ocurre a veces en la esferocitosis hereditaria) que haya déficit celulares adicionales a la anemia. Clásicamente se ha dividido el hiperesplenismo en primario y secundario de los cuales se hará una revisión y se describirán los padecimientos asociados con el hiperesplenismo susceptibles de ser tratados mediante la esplenectomía (14).

HIPERESPLENISMO PRIMARIO

Se refiere a aquellos raros casos de hiperesplenismo en que no se reconoce una enfermedad o alteración de base y se incluyen aquí la "neutropenia esplénica primaria" la "panhematopenia esplénica primaria" y la anemia esplenica o "enfermedad de Banti" (14,44).

Dacie y cols. se refieren a este hiperesplenismo como "esplenomegalia idiopática no tropical" y han insistido en la esplenectomía para aliviar la citopenia y el malestar abdominal a causa de esplenomegalia.

Parece adecuado considerar al hiperesplenismo primario como un síndrome hematológico relativamente específico

que responde de manera favorable a la esplenectomía. En algunos pacientes representa un estado prelinfomatoso o preleucémico que se reconoce solo cuando aparece el trastorno maligno en un momento dado después de la esplenectomía (33).

La esplenectomía se debe realizar en fase temprana en cuanto se diagnostica, en caso de que se presente en niños menores de cuatro años es conveniente esperar hasta después de esta edad para la esplenectomía.

Dameshek propone 5 criterios para el diagnóstico de hipersplenismo primario:

- 1.- Criterios presentes para el diagnóstico de hipersplenismo.
- 2.- No hay etiología secundaria de descubrimiento clínico.
- 3.- Patología esplénica no diagnóstica.
- 4.- Buena respuesta a la esplenectomía.
- 5.- Linfoma o leucemia posibles después de esplenectomía (12).

En los casos de hipersplenismo primario asociado a hipertensión porta es importante planear la solución de esta mediante un método de derivación ya que es importante reducir las posibilidades de hemorragia de estas las que mejor resultado han dado son las derivaciones de tipo Warren o espleno renal distal, incluso se dice que mejoran las cuentas plaquetarias y que se hace innecesaria la esplenectomía (13,43,44), como único procedimiento.

HIPERESPLENISMO SECUNDARIO

Aquí se puede identificar más o menos una alteración de base que provoca el hiesresplenismo. Incluye diversas alteraciones las cuales se exponen a continuación:

HEPATOPATIA PRIMARIA

- a) Cirrosis (de Laennec y postnecrótica)
- b) Hepatitis crónica
- c) Enfermedad de Wilson

OBSTRUCCION VENOSA PORTAL EXTRAHEPATICA O ESPLENICA ENFERMEDADES DE LA COLAGENA Y VASCULAR

- a) Lupus eritematoso generalizado
- b) Síndrome de Felty

TRANSTORNOS HEMATOLOGICOS

- a) Linfomas que no son del tipo del Hodgkin
- b) Enfermedad de Hodgkin
- c) Leucemias agudas y crónicas
- d) Mielofibrosis idiopática
- e) Policitemia vera
- f) Anemias hemolíticas congénitas e inmunes adquiridas.
- g) Púrpura trombocitopénica inmune (P.T.I.)

INFECCIONES

Agudas: mononucleosis infecciosa, endocarditis bacteriana, psilacosis.

Crónicas: tuberculosis miliar, paludismo, Kala-Azar, - sífilis, histoplasmosis.

ENFERMEDADES INFILTRATIVAS DEL BAZO

- a) Sarcoidosis
- b) Reticuloendoteliosis (Enf. de Gaucher)
- c) Amiloidosis (14)

CIRROSIS HEPATICA

La cirrosis de Laennec o alcohólica y la cirrosis postnecrótica o posthepática son las enfermedades del hígado causantes más a menudo del desarrollo de hiperesplenismo secundario (14,25). La esplenomegalia que acompaña a estas hepatopatías crónicas es claramente secundaria a la hipertensión crónica de la vena esplénica y suele acompañarse de hipertensión portal también. En ocasiones el hiperesplenismo puede ser una manifestación aislada de hipertensión de la vena esplénica sin las consecuencias graves de la hipertensión portal, en estos pacientes se presenta citopenia causa de dificultades clínicas debe pensarse en la esplenectomía como tratamiento. En los casos semejantes que presentan, várices esofágicas, várices gástricas ascitis etc. debe también considerarse la esplenectomía al momento de efectuar la derivación del sistema portal en caso de que el paciente se encuentre en condiciones de esto, hay casos en que se recomienda la esplenectomía como inicio para el tratamiento de estos pacientes o para después de la derivación ya que la corrección de una plaquetopenia por ejemplo reduciría el riesgo de accidentes hemorrágicos durante una derivación.

Se han reportado casos de infarto esplénico espontáneo con la desaparición del hiperesplenismo (7)

incluso se ha intentado la embolización de la arteria esplénica con Gel Foam para tratar este tipo de problemas pero tiene complicaciones serias que se tienen que solucionar con una esplenectomía en ocasiones de urgencia.

Alwark recomienda este procedimiento como una alternativa para tratar a pacientes con hiperesplenismo e hipertensión porta diciendo que disminuyendo la frecuencia de los episodios de sangrado y mejorando la cuenta plaquetaria (1).

En consecuencia vemos que la utilidad de la esplenectomía en los pacientes de este tipo es controvertida y debe sopesarse su beneficio, en la mayoría de los casos lo principal es corregir el problema de la hipertensión porta mediante mediante un método derivativo, considerándose que la derivación espleno renal distal de Warren es la que mejores resultados ha dado (13,43,44).

SINDROME DE FELTY

Fué descrito por Felty en el año de 1929 como un síndrome caracterizado por una triada, artritis reumatoide, neutropenia y esplenomegalia. Se observa principalmente en mujeres entre los 40 y 50 años de edad; por lo general hay leucopenia que puede llegar hasta la agranulocitosis, habiéndose encontrado evidencia de un autoanticuerpo específico contra los núcleos neutrófilos; la artritis se califica como ulcero atrófica con alteraciones sobre la cápsula, el cartilago y el hueso, el bazo se encuentra aumentado de tamaño y hay aumento de las células reticulares y de los eosinófilos; en la sangre

periférica generalmente hay anemia y trombocitopenia y la aclorhidria gástrica es frecuente.

De acuerdo con los estudios de Scheibe, se sabe que existen cuatro alteraciones aisladas en los bazo de estos pacientes: hialinosis de las arterias, transformación de la estructura del centro folicular, cicatrización y aparición de una esclerosis focal del armazón y finalmente la presencia de células plasmáticas.

La esplenectomia no altera el curso de la enfermedad aunque se ha descrito una mejoría en la sintomatología reumática y corrección de la citopenia, algunos autores dicen que es poco frecuente que amerite la esplenectomia a menos que se asocie una anemia hemolítica severa o trombocitopenica, (9).

Este tipo de hiperesplenismo con citopenia se puede presentar también en Lupus eritematoso generalizado y también si el problema hematológico es severo se recomienda la esplenectomia.

LINFOMAS NO HODGKIN

El hiperesplenismo con citopenias resultantes ocurre con cierta frecuencia tanto en los linfomas del tipo de Hodgkin como en los no Hodgkin.

Los informes recientes de O'Brien y col. y de Yam y Crosby han demostrado el valor de la esplenectomia temprana en el hiperesplenismo en caso de linfomas que no son del tipo de Hodgkin, en particular las variedades linfocíticas bien diferenciadas (consideradas actualmente como de bajo grado de malignidad).

Yam y Crosby insisten en la importancia de la esplenectomía temprana.

Estos autores dicen que una vez que se desarrolla hiperesplenismo aunque sea leve, en estos trastornos linfoproliferativos se debe realizar la esplenectomía y reportan que 39 de los 50 pacientes de su serie tuvieron respuestas favorables y fueron raras las complicaciones.

LINFOMA DE HODGKIN

El hiperesplenismo ocurre en etapas más avanzadas III-B ó IV de este padecimiento. Los resultados de la esplenectomía han sido pobres con morbilidad y mortalidad altas (12).

Aún es aplicable la esplenectomía como método estadificador en etapas tempranas pero conforme avance la tecnología será más discutible como método estadificador.

LEUCEMIAS AGUDAS Y CRONICAS

Las leucemias son procesos linfó o mieloproliferativos que afectan a uno o más elementos de la médula ósea y que de acuerdo a su expresión clínica y morfológica se clasifican en agudas y crónicas.

En la edad pediátrica y en el joven predominan las leucemias linfoides agudas y en el adulto las mieloides, en ambos habitualmente no existe indicación para la esplenectomía.

En la leucemia granulocítica crónica que habitualmente

se observa en el adulto, la esplenectomía forma ya parte del tratamiento debiendo efectuarse esta en la fase de remisión de la enfermedad o como parte del manejo de la crisis blástica sobre todo cuando está no es a expensas de la médula ósea sino del bazo. La esplenectomía no prolonga la sobrevida en forma significativa pero retarda la aparición de crisis blásticas y elimina un bazo que a veces llega a ocupar casi la totalidad de la cavidad abdominal.

Un tipo de leucemia denominado reticuloendoteliosis leucémica leucemia de células vellosas o tricoleucemia que es una enfermedad caracterizada por pancitopenia, células mononucleares circulantes con prominentes proyecciones citoplasmicas y esplenomegalia moderada a masiva, sin linfadenomegalia significativa. Generalmente tiene un curso crónico pero los problemas secundarios a neutropenia y trombocitopenia y/o anemia son frecuentes.

Este tipo de leucemia tiene una respuesta máxima favorable a la esplenectomía durante las manifestaciones tempranas del hiperesplenismo. De hecho el único tratamiento recomendado es la esplenectomía, se han reportado como beneficiosas para los pacientes que se han sometido a ella (21,28).

Aunque la esplenomegalia y el hiperesplenismo juegan un papel importante en el desarrollo de pancitopenia disminuyendo la producción de elementos normales por la médula ósea, secundariamente infiltración de la médula por células claras, pueden ser igualmente importantes (6,26)

En una serie de 65 pacientes con este padecimiento se reportó remisión completa en 27 pacientes y remisión parcial en 38 pacientes sometidos a esplenectomía como tratamiento, corrigiéndose las citopenias (18).

MIELOFIBROSIS IDIOPATICA CON METAPLASIA MIELOIDE

Es una enfermedad rara y más aún en nuestro medio, observada habitualmente después de la cuarta década de la vida en la que la médula ósea es substituída por tejido fibroso con aparición compensadora de metaplasia mieloide principalmente en el bazo. Sólo un grupo pequeño de pacientes con metaplasia mieloide tienen médula celular.

Hiperesplenismo, esplenomegalia sintomática masiva, infartos esplénicos "crisis blástica terminal e hipertensión portal" son las complicaciones principales de este trastorno. El hiperesplenismo suele manifestarse por anemia hemolítica importante o púrpura trombocitopénica grave. Las citopenias resultantes suelen ser especialmente graves por el trastorno acompañante de la producción de células hepáticas, causa de las mielofibrosis.

Las indicaciones para esplenectomía en este trastorno mieloproliferativo grave deben ser rígidas e individualizadas por la morbilidad y mortalidad persistentes e importantes.

POLICITEMIA VERA

Es una afección crónica de la edad adulta y senil que se caracteriza por evolucionar con un aumento primitivo

de glóbulos rojos que suele ser de 7 a 10 millones, junto a un incremento asociado de los leucocitos y plaquetas con esplenomegalia y llamativo color rojo vinoso de la facies. Consistiría en una especie de neoplasia o síndrome mieloproliferativo relativamente bien tolerado y controlable con P32 (fósforo radioactivo) o ciertos citostáticos.

La supervivencia media de los policitémicos no tratados es de unos 5 a 7 años. En todo policitémico antes de ser operado de algún trastorno se reducirá su policitemia con sangrías, hasta valores hematócritos de 50 a 55% (15), rara vez esta indicada la esplenectomía.

ANEMIAS HEMOLITICAS CONGENITAS

Aunque el hiperesplenismo no es en sí la razón básica o primaria de hemólisis en hemoglobinopatías, talasemias o anemias hemolíticas congénitas no esferocíticas, puede desempeñar una función contribuyente conforme se hace progresiva la esplenomegalia.

ESFEROCITOSIS HEREDITARIA.- Fue descrita por Vandair y Masius en 1871. Se trasmite en forma autosómica dominante y es la que se observa con mayor frecuencia dentro del grupo de anemias hemolíticas sintomáticas. Se caracteriza por un defecto en la membrana del eritrocito que le dificulta el paso por la pulpa esplénica.

Clinicamente encontramos palidez, ictericia, y esplenomegalia. En el frotis sanguíneo se observa anemia, reticulocitosis y las alteraciones en la forma del eritrocito. Puede encontrarse litiasis vesicular en el 30 a 60% de los pacientes por lo que se debe efectuar un ultrasono-

grama de las vías biliares como parte de su estudio.

Este es un síndrome hiperesplénico específico en el cual la esplenectomía es curativa en el 100% de los casos (12)

Se recomienda aplazar la esplenectomía hasta después de los 4 años de edad en los niños y se deben revisar las vías biliares y la vesícula biliar; en caso de contener cálculos se efectuará la colecistectomía.

OVALOCITOSIS.-Tiene un papel menos importante en lo que toca a las anemias hemolíticas, generalmente existe como padecimiento benigno, pero puede dar manifestaciones cuando la población de eritrocitos está afectada en un 50 a 90%. En estos casos, el bazo esta ligeramente aumentado de tamaño y también está indicada la esplenectomía con revisión de las vías biliares

ANEMIA HEMOLITICA HEREDITARIA NO ESFEROCITICA.- En estos casos el proceso hemolítico se debe principalmente a procesos por errores congénitos del metabolismo, los cuales van a modificar la estructura celular haciéndola más susceptible de hemólisis. Las más importantes son las anemias por deficiencia de cinasa de piruvato, la cual modifica la glicólisis anaeróbica del eritrocito, así como la deficiencia de 6 fosfato deshidrogenasa, en esta última no está indicada la esplenectomía, no así en la anemia por deficiencia de cinasa de piruvato en que se ha comprobado con eritrocitos marcados con Cr. 51 que el bazo es el sitio de mayor hemólisis.

DREPANOCITOSIS.- Esta enfermedad fue descrita por Herrick en 1910 por primera vez, se trata de una anemia

hemolítica crónica, peculiar de la raza negra, caracterizada por la presencia en la sangre de numerosos hematíes doblados y alargados en forma de semiluna, de guadaña o de menisco, anomalía morfológica que se trasmite con carácter mendeliano dominante. Se calcula que el 8% de la población negra de los USA presenta dicha anomalía. Los casos publicados en sujetos de raza blanca son raros y probablemente son debidos a un antecesor de la raza negra. Se manifiesta la alteración en la segunda década de la vida. La anomalía prolítica radica en la estructura química alterada de la hemoglobina (hemoglobina S, con sustitución de un ácido glutámico por valina en sus cadenas beta), hemoglobina que en presencia de hipoxemias da lugar a la forma drepanocítica.

La esplenectomía sólo es aconsejable en los pacientes jóvenes con hipertrofia precoz del órgano. En ocasiones el bazo de estos enfermos se autoatrofia y se dice que ellos se "autoesplenectomizan".

TALASEMIA.- En este padecimiento existe un defecto intracorpuscular a nivel de la hemoglobina que se hereda como carácter dominante y puede ocurrir con dos grados de severidad: la talasemia homocigota o mayor y la heterocigota o menor.

En el frotis de sangre encontramos eritrocitos nucleados, reticulocitosis y leucocitosis.

La indicación quirúrgica de la esplenectomía es controvertida ya que en ocasiones el beneficio que aporta es escaso o nulo.

ANEMIA HEMOLITICA AUTOINMUNE.- Presenta alteraciones intracorpúsculares que dan origen al cuadro clínico. En este padecimiento el período de vida del eritrocito es aparentemente normal pero se ve interrumpido por un mecanismo hemolítico endógeno. Se ha atribuido a un proceso autoinmune, en estos pacientes el bazo se encuentra aumentado de volumen en la mitad de los casos y siendo el sitio productor de anticuerpos, cuando el tratamiento con esteroides fracasa y los requerimientos transfusionales aumentan se indica la esplenectomía, observándose generalmente una respuesta satisfactoria en el 80% de los casos.

PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNOLOGIA.- Llamada también trombopenia idiopática o benigna, de aparición más frecuente en la infancia pubertad y adolescencia; no es hereditaria ni familiar, sino adquirida y de causa desconocida. su esencia radica en un proceso inmunológico que acorta la vida media de las plaquetas (1-2 días en vez de 7-10) originando su déficit en la sangre periférica lo cual se acompaña de notable prolongación del tiempo de sangría e irretractibilidad del coágulo. Se traduce clínicamente en forma de brotes hemorrafíparos tipo púrpura cutaneomucosa que suelen reiterarse a través de los años y en ocasiones hemorragias viscerales.

Se distingue una forma aguda sobre todo infantil y del adolescente que suele mostrar una elevación monofásica y autocurativa, y una forma crónica más corriente en los adultos, con franca tendencia a las recaídas y que incide especialmente en la pubertad y climaterio, obligando muchas veces su evolución polifásica a indicar la es-

plenectomía. Precisamente atendido a los casos de curación que la esplenectomía cura, ha sido discutido el papel del bazo en cuanto a la función inhibidora que este órgano ejerce sobre la maduración de los megacariocitos de la médula ósea.

La esplenectomía es el principal recurso para la forma crónica recidivante cuando ha habido recaídas a pesar del tratamiento adecuado con esteroides no se logra el ascenso de plaquetas o bien cuando se logró el ascenso de la cifra normal esta cae por debajo de 50 mil plaquetas a las dos semanas de haber suspendido la terapia.

PARASITOSIS

Son pocas las parasitosis que dan lugar a una esplenomegalia demostrable clínicamente y que en un momento dado requieren de esplenectomía para su tratamiento.

Esquistosomiasis o bliharias, llamada también esplenomegalia egipcia es una enfermedad que puede ser producida por tres tipos diferentes de tremátodos pertenecientes a la familia Schistosomatidae; *S japonicum* y *S haematobium*.

Para comprender la repercusión hematológica y esplénica del padecimiento debemos recordar que el parásito se localiza en el sistema porta y que sus huevecillos liberan una serie de sustancias líticas que destruyen el tejido que las rodea.

Es por esto que a nivel hepático podemos encontrar alteraciones hematológicas del tipo de los granulomas que

no sólo se encuentran en el hígado sino también en el epiplón, mesenterio e intestino delgado o grueso dependiendo de la especie. (22)

Por lo tanto el bazo sólo se afecta indirectamente y sus alteraciones son de tipo reactivo manifestandose en la mayoría de los casos por una periesplenitis debido a un aumento de la estructura trabecular, si la estasis es muy acentuada se producen hemorragias intraparenquimatosas desarrollándose los nódulos de Gandy-Gamma.

Cuando la repercusión esplénica es tan severa que condiciona hiperesplenismo, esta justificada la esplenectomía y en los casos que se asocie hipertensión porta se deberá pensar en efectuar una derivación descompresiva.

Kala-Azar.- Producida por *Leishmania donovani* que a nivel esplénico causa hiperplasia de la pulpa con presencia de macrófagos e hiperplasiaa atrofia de los corpúsculos de Malpighi.

Evidentemente la indicación de la esplenectomía se ha basado en el hiperesplenismo, sin embargo otros autores como Trincao la han utilizado cuando se fracasa con el tratamiento con compuestos de antimonio, basandose de que el bazo representa un reservorio principal del parásito, obteniendose curación completa en algunos casos.

Malaria.- Causando por protozoos, la malaria cuyo agente etiológico es el *Plasmodium* en sus diferentes especies; *vivax*, *malariae* y *falciparum*.

Los parásitos provocan anemia mediante la lisis de los hematíes fenómeno que en estudios experimentales tiene lugar predominantemente en el bazo el cual sufre un engrosamiento de su cápsula que muestra una coloración azulosa, al corte hay depósitos masivos de pigmento e hiperplasia reticuloendotelial.

El bazo puede alcanzar grandes dimensiones y dar fenómenos comprensivos; si además hay fenómenos de pancitopenia, puede pensarse en realizar la esplenectomía.

INFECCIONES.

Brucelosis.- Producido por bacilos Gram negativos del género bordetella, en el cual encontramos que el microorganismo tiende a localizarse en el sistema reticuloendotelial, afectando la médula ósea, los ganglios linfáticos el hígado el bazo y ocasionalmente los riñones.

El hiperesplenismo secundario así como la consideración del órgano como reservorio del parásito en forma de abscesos caseosos que aparentemente son abacterianos, pero que se presentan principalmente en las formas crónicas de la enfermedad, pueden justificar la esplenectomía, cuya identificación está sujeta a discusión.

Tuberculosis.- Es posible que en algunos casos, sobre todo con infecciones granulomatosas crónicas, persistan esplenomegalia e hiperesplenismo, después de terminar un ciclo de tratamiento suficiente con antibióticos. Si ocurre así, está indicada la esplenectomía.

ENFERMEDADES INFILTRATIVAS DEL BAZO

Sarcoidosis.- Es una enfermedad que desde el punto de vista microscópico se caracteriza por masas granulomatosas de células epiteliales reunidas en formaciones de tamaño variable, multicéntricas y que semejan tumores cuya etiología es indeterminada.

Pueden afectar cualquier órgano pero tiene especial predilección por el tejido linfoide y la piel dando lesiones a este nivel en el 50% de los casos. El cuadro clínico es difuso hay sudoración nocturna sin que aparentemente exista fiebre, así como tos o alteraciones respiratorias.

La hepato y esplenomegalia se observa en el 25% de los enfermos y de estos en el 20% hay datos de hiperesplenismo que justifican la esplenectomía.

Enfermedad de Gaucher.- Es un padecimiento familiar en el que hay alteraciones en el metabolismo de las células reticulares e histiocitarias, habiendo un acúmulo de cerebrósidos en los órganos linfáticos y hematopoyéticos. Sin embargo, los estudios de Thannhauser indican que los cerebrósidos circulantes no pueden considerarse como causa de la enfermedad, sino que esta se debe principalmente a un trastorno del metabolismo intracelular.

Enfermedad generalmente se descubre en la niñez, pero puede aparecer hasta la edad adulta y su única manifestación clínica es un aumento progresivo del abdomen secundario a la esplenomegalia y hepatomegalia existentes, además se observa en estos una pigmentación amaril-

llo cobriza que aparece en la cara y en las extremidades, dolores óseos y fracturas patológicas.

La esplenomegalia dependerá de la forma de la enfermedad: aguda o crónica, pero en general son órganos de gran volumen que ocasionan fenómenos compresivos e hiperesplenismo, por lo que se indica la esplenectomía.

Amiloidosis. - Puede provocar aumento moderado del volumen del bazo debido a depósitos de sustancia amiloide que se puede depositar principalmente a los folículos linfoides produciendo gránulos macroscópicamente parecidos a la tapioca. El otro tipo de sustancia amiloide se deposita primero en las paredes de los senos esplénicos y de la red de tejido conectivo. En esta forma se afecta más la pulpa que los folículos, ambas formas van sustituyendo el tejido esplénico normal provocando alteraciones estructurales con el desarrollo de hiperesplenismo. La esplenectomía no corrige la enfermedad por lo que su uso es limitado a casos de esplenomegalia masiva que produzcan síntomas incapacitantes. Hay que recordar que esta sustancia también se deposita en otros órganos vitales por lo que la esplenectomía no sería beneficiosa (31).

REVISION DE CASOS
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S. Sa.

1976 a 1986

MATERIAL Y METODO

Se realizó una revisión de casos de pacientes esplenectomizados en los últimos 10 años (1976-1986) que presentaban alguna enfermedad hematológica, excluyendo los casos de esplenectomizados por otros motivos y que no presentaban enfermedad hematológica.

La metodología de estudio para estos enfermos consistió en la elaboración de la historia clínica completa en la que se hizo especial énfasis a si el enfermo presentaba antecedentes hereditarios de importancia y si había estado en contacto con sustancias mielodepresoras, se logró determinar la sintomatología que se presentaba con más frecuencia en el paciente con hiperesplenismo como fue: síndrome anémico, dolor en el hipocondrio izquierdo, sensación de plenitud postprandial, manifestaciones hemorragíparas de diferentes magnitud, síntomas generales y a la exploración física se buscó esplenomegalia la que en algunos casos se confirmó mediante ultrasonografía la cual brindó datos del tamaño del bazo, situación y estructura esplénica y del hígado.

En los exámenes de laboratorio se realizaron; biometría hemática completa, examen general de orina, química sanguínea, pruebas de función hepática, grupo sanguíneo y Rh, pruebas de coagulación y sangrado, cuenta plaquetaria. Se realizó punción de médula ósea en el 97% de los pacientes.

Los métodos radiológicos empleados como la esplenoportografía fueron limitados a los pacientes que presentaban además hipertensión porta, mostrando las imágenes la

circulación hepatopetal y hepatofuga se demostró un caso de trombosis crónica de la vena esplénica y dos casos de bazos accesorios. Se utilizó gammagrafía y tomografía axial computarizada en un caso en el que se sospecha absceso esplénico después de embolización con Gel Foam de la arteria esplénica, como intento para tratar el hiperesplenismo e hipertensión porta.

Se practicó endoscopia esófago gástrica en pacientes que presentaban hipertensión porta y sangrado de tubo digestivo, encontrando diversos grados de várices esofágicas.

La mayoría de los casos fue visto conjuntamente por los servicios de Cirugía General y Hematología, decidiendo ambos en caso necesario la esplenectomía como tratamiento.

En los casos en que se asociaban la hipertensión porta sangrado por várices esofágicas, se realizaron métodos derivativos como lo han preconizado algunos autores.

Como regla general se realizó valoración cardiovascular en los pacientes que tenían más de 40 años de edad o en algunos de menor edad que presentaban datos de enfermedad cardiovascular.

RESULTADOS

De la serie de enfermos esplenectomizados 65 presentaban el diagnóstico de hiperesplenismo, 65 o sea el 100% llenaron los 4 requisitos postulados por diversos autores para hacer el diagnóstico de hiperesplenismo. Se encontró esplenomegalia en el 98% de los casos que fue detec-

table clínicamente y en el 2% debido al grado de esplenomegalia se tuvo que confirmar mediante ultrasonografía. Se encontró anemia en el 100% de los casos así como leucopenia en 95% y plaquetopenia en el 87% inferiores a 100,000 x mm³.

Se realizaron punción de médula ósea en el 97% de los pacientes encontrándose generalmente un patrón normocelular o hiper celular con reacción eritroblástica y megacariocitos normales. Ayudando estos hallazgos para confirmar uno o más de los criterios para el diagnóstico del hiperesplenismo.

En cuanto al sexo 44 fueron mujeres (67.7%) y 21 hombres (32.3%) los grupos de edad se muestran en la gráfica #1.

Como podemos ver la incidencia máxima entre la segunda y quinta décadas de la vida siendo mas notable entre la tercera y cuarta décadas.

Entre las causas de hiperesplenismo se encontraron 18 enfermos (27.6%) con hipertensión porta con manifestaciones importantes como sangrado de tubo digestivo el cual en la mayoría de los casos se debió a várices esofágicas, confirmadas por endoscopia del tubo digestivo, 11 enfermos con anemias hemolíticas (17%) 7 de las cuales fueron esferocitosis hereditaria. 29 enfermos con hiperesplenismo debido a hepatopatías primarias (44.6%), un enfermos en el que se detectó brucelosis y que se realizó esplenectomía por considerarse el bazo como reservorio (1.5%). Un enfermo en el que no se encontró ninguna enfermedad que produjera hiperesplenismo considerandose este como primario (1.5%). Dos enfermos con

síndrome de Felty (3%) y tres con diagnóstico de leucemia granulocítica crónica (4.6%) resumiendo las causas y su frecuencia en la tabla # 1

HEPATOPATIA PRIMARIA	72.2%
ANEMIAS HEMOLITICAS	17 %
LEUCEMIA GRANULOCITICA CRONICA	4.6%
ASOCIADO A ENFERMEDADES DE LA COLAGENA	3 %
HIPERESPLENISMO PRIMARIO	1.5%
INFECCIOSAS	1.5%

TABLA # 1 CAUSAS Y FRECUENCIAS DE PACIENTES ESPLENECTOMIZADOS (1976-1986)

La mortalidad fué del 3% en esta serie de casos, uno de los enfermos murió por sangrado transoperatorio que no se pudo cohibir y el otro a los 15 días por recidiva de sangrado de tubo digestivo.

Se realizó esplenectomía generalmente cuando el paciente se encontraba en buenas condiciones y con los estudios completos, solo un caso se realizó esplenectomía de urgencia este paciente cursaba con cirrosis hepática e hipertensión porta complicada ya que presentaba sangrado

de tubo digestivo alto por várices esofágicas, en el se trató de corregir el problema con embolización de la arteria esplénica, desarrollando un absceso esplénico, el paciente falleció a los 15 días de la esplenectomía por recidiva del sangrado.

En todos los pacientes esplenectomizados se dejó drenaje del tipo penrose en dos de los casos se presentó absceso subfrénico (3%) corroborado por ultrasonografía, uno de ellos ameritó ser reoperado para drenarlo, el otro se resolvió por punción evacuadora dirigida por USG ya que era pequeño. No se utilizaron antibióticos profilácticos ni se tiene el dato de la aplicación de vacuna antineumocócica, el uso de antiagregantes plaquetarios quedó limitado a los pacientes que presentaban riesgo.

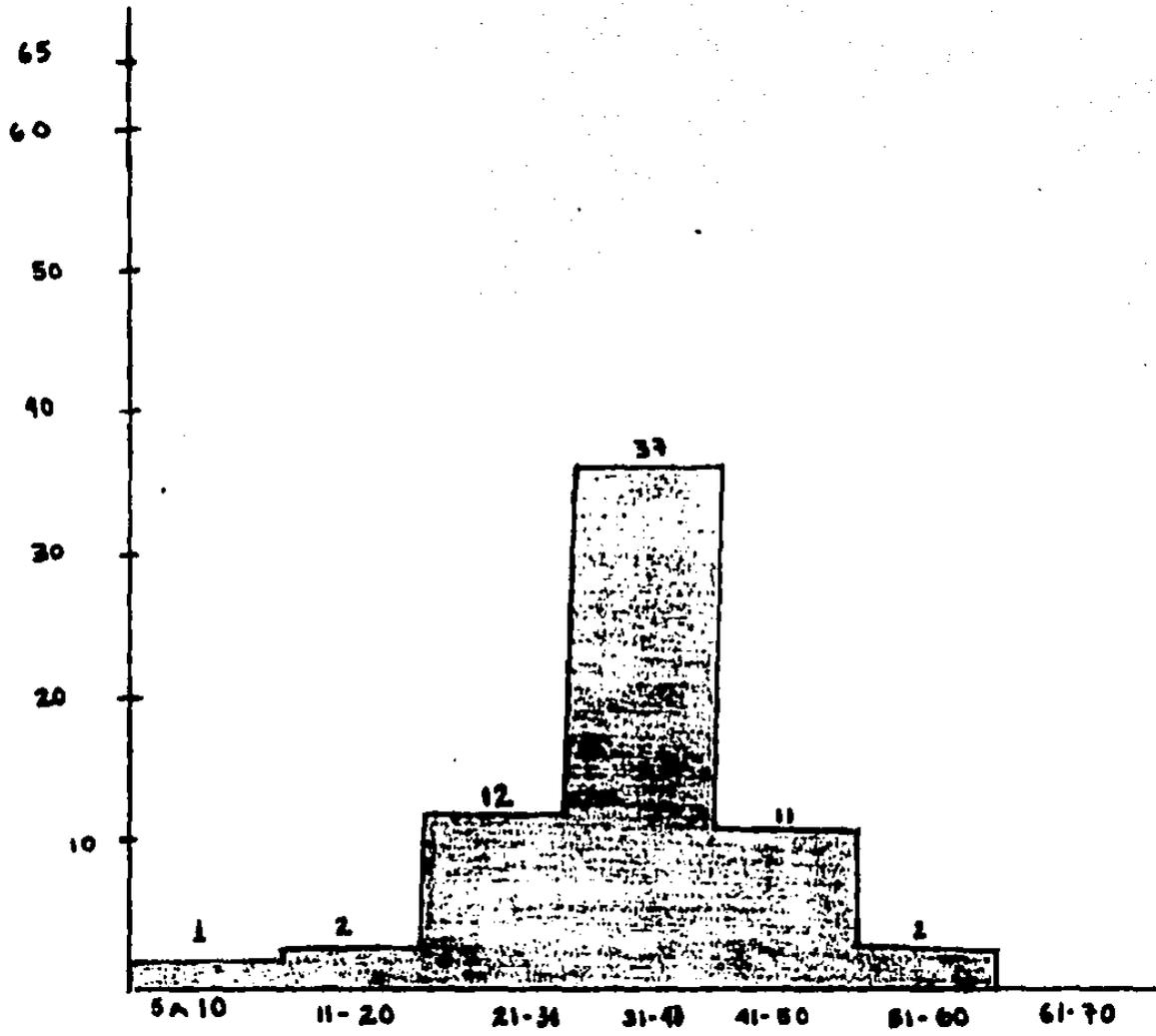
Solo se presentó neumonía basal izquierda con derrame pleural en dos pacientes (3%) que se resolvió con medidas ventilatorias y antibióticos sin mayor problema. Se presentó tres casos de infección de la herida quirúrgica que se resolvieron sin problema. No se tiene noticia de que se haya presentado sepsis postesplenectomía pero la posibilidad existe como la sustenta varios autores en sus revisiones ya que esta puede presentarse hasta varios años después y dadas las características de nuestro Hospital el seguimiento de pacientes es difícil. No se presentaron accidentes tromboembólicos.

El tamaño y peso de los bazos varió el más pequeño midió 15x10x7 cms. con un peso de 2,300 grs. se encontraron dos casos con bazos accesorios uno en el pedículo esplénico y otro en el epiplón gástrico, los cuales fueron extirpados. La técnica quirúrgica fue lo clásicamente

te empleada ligando doblemente el pedículo esplénico, por separado vena y arteria en algunos casos.

El uso de drenajes es discutido y Schwartz solo los - - utiliza con método cerrado a una bolsa de Hollister en pacientes con trastornos hemorragíparos y bazo muy grande, acompañado de evidencias de hipertensión porta y colateralización de la inserción ligamentosa.

Una parte importante es explorar en busca de bazos accesorios que deben researse, también recordar los sitios más frecuentes que en el 18 al 30% de los enfermos con alteraciones hematológicas están presentes.



DISCUSION

Como vemos una de las principales causas de hiperesplenismo secundario es causado por hepatopatías primarias entre ellas la cirrosis hepática, es pertinente hacer notar que los padecimientos hematológicos, como las anemias hemolíticas, leucemia granulocítica crónica ocupan un lugar muy importante en otras series como se puede ver en la revisión de las tesis afines a esta y que encontramos que la indicación más frecuente para esplenectomía fué el hiperesplenismo, coincidiendo con otros autores. (25,41). Como método estadificador en el linfoma de Hodgkin ocupaba antes los primeros lugares pero ha cambiado la situación por el avance en la tecnología y solo se utiliza en etapas tempranas de la enfermedad. Traetow dice que aumentó esta indicación (41).

C O N C L U S I O N E S

Y

C O M E N T A R I O S

Como vemos las indicaciones para la esplenectomía han cambiado de acuerdo al avance en el conocimiento de la fisiología y fisiopatología del bazo, ahora sabemos que en el estado "asplénico" reviste importancia que antes no se le reconocía. La hematología moderna esta al alcance de los cirujanos especialistas y ello nos hace recapacitar sobre los beneficios y prejuicios de esta.

El uso de drenajes no demostró aumento en la susceptibilidad a la formación de abscesos subfrénicos sin embargo Schwartz en su serie de esplenectomizados dice que si predispone, pero que deben utilizarse en pacientes con riesgo de sangrado postoperatorio y recomienda el drenaje cerrado. Otros autores (38,39) dicen que el aumento a la susceptibilidad de este tipo de abscesos esta condicionada a lesiones del tubo digestivo u otras.

En nuestra serie de pacientes del Hospital General de México se consiguió la remisión del hiperesplenismo en el 97% de los casos lo cual se corroboró por la corrección de las citopenias en los controles postoperatorios, el seguimiento a 5 años en 60% de los enfermos demostró que permanecían sin problema. El beneficio de la esplenectomía para los pacientes con hipertensión porta (27%) complicada no fue tan evidente ya que en estos pacientes con hipertensión porta persistieron con alguna de las manifestaciones de la misma ya sea porque no se realizó algún procedimiento derivativo o este no fue eficaz. Por lo que se coincide con otros autores (9,13,41,43) en que si no es tan importante el problema hematológico (citopenias) no se debe realizar la esplenectomía y se debe valorar el procedimiento derivativo más adecuado. Warren y Ferrara proponen la derivación esplenorrenal

distal como la que da mejores resultados, otros procedimientos podrian o deberian ser tomados en cuenta con cautela como la embolización de la arteria esplénica (1,4) ya que como se vió en el único caso que se llevó a cabo en nuestros casos se presentó una de las complicaciones más frecuentes que es el absceso esplénico teniendose que realizar a fin de cuentas esplenectomía.

Pero existe este procedimiento como posibilidad para tratar a este tipo de pacientes.

Así también la Cirugía actual reconoce que en casos de traumatismo esplénico se debe de tratar de preservar el bazo mediante técnicas quirúrgicas que se antojan simples y muy beneficiosas y el cirujano debe estar familiarizado con ellas. Estas técnicas (5) deben sustentarse en el conocimiento de la anatomía de la región y en la práctica más o menos regular de estas (36) Estos en pacientes que no sufren enfermedades del bazo ya que si la enfermedad esta provocando hiperesplenismo no se debe de preservar este órgano y si se debe tener en cuenta que existen en ocasiones bazos accesorios que deben de ser extirpados para evitar la recidiva (2).

BIBLIOGRAFIA

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Anders, A., Bengmark, S.: Evaluation of splenic embolization in patients with portal hypertension and hiperesplenism. *Ann Surg.* 196: 518-524, 1980.
- 2.- Appel, M.F., Bart, J.B.: Surgical and hematological significance of accessory spleens. *Surg Gyn Obt.* 143: 191-192, 1976.
- 3.- Amorosi, E.L.: Hyperesplenism. *Semin. Hematol.* 2: 249, 1965.
- 4.- Bowdler, A.J.: Esplenomegalia e hiperesplenismo. *Clin. Hematol.* 106-125, 1984.
- 5.- Buntain, W.L., Lynn, H.B.: Splenorrhaphy: Changing concepts for the traumatized spleen. *Surg.* 86: 748-760, 1979.
- 6.- Burke, J.S., Byrne, J.E. Jr., Rappaport, H.: Hairy cell leukemia I. A. clinical pathologic study of 21 patients. *Cancer* 33: 1399, 1410, 1974.
- 7.- Capron, J.P., Chivrac, D.: Massive splenic infraction in cirrhosis. *Gastroenterology* 71: 308-310, 1976.
- 8.- Constantopoulos, A.: Defective phagocytosis due to Tuftsin deficiency in splenectomized subject. *Am J Dis Child.* 125: 663, 1973.
- 9.- Coon, W.W.: Splenectomy for splenomegaly and secondary hiperesplenism. *World Journal Surg.* 9: 437-443, 1985.
- 10.- Chulay, J.D., Lanckerani, M.E.: Splenic Abscess Report of 10 cases and review of literature. *Am J Med.* 61: 513-522, 1976.
- 11.- Dacie, J.B.: Non-Tropical idiopathic splenomegaly (primary Hiperesplenism): A review of ten cases and their relationship to malignant lymphomas. *Brit J Haematol.* 17: 317, 1979.

- 12.- Dameshek, W.L., Ellis, L.D. : Hematologic
for splenectomy. Surg. Clin. North Am 55: 253,
1975.
- 13.- El-Khishem, M.A., Henderson, J.M.: Splenectomy is
contraindicated for thrombocytopenia secondary to
portal hypertension. Surg. Gyn Obt. 160:233-238,
1985.
- 14.- Ellis, L.D., Dameshek, W.L. The dilemma of hyperesplenism
Surg Clin North Am. 55:277, 1975.
- 15.- Farreras, V., Rozman C. : Medicina Interna II 8a.
Ed. Barcelona 1974, pp. 406-408.
- 16.- Ferrara, J. : Correction of hyperesplenism Following
distal splenorrenal shunt. Surg. 86. 570-573,
1979.
- 17.- Francke, E.L., New, H.C. : Post-splenectomy Infection
Surg Clin North Am. 61: 117-125, 1981.
- 18.- Golomb, H.M., Vardiman, J.W. : Response to splenectomy
in 65 patients with Hairy cell leukemia: An
evaluation of spleen weight and bone marrow involvement
Blood 61 : 349-352, 1983.
- 19.- Haque, A.V. : Postsplenectomy pneumococemia in
adults. Arch pathol Lab. Med. 104: 258-260, 1980.
- 20.- Healey, J., Seybald, W.D. : Anatomía Clínica. Ed.
Interamericana: 162-163, 1972.
- 21.- Jansen, H.J. : Splenectomy in Hairy cell leukemia
A retrospective multicenter analysis. Cancer 47:
2006-2076, 1981.
- 22.- Jawetz E. : Manual de microbiología médica. 4a. Ed.
El Manual Moderno, 1971.
- 23.- Kieseweter, W.B. : Splenectomy; indication, Techniques
complications and mortality, Surg Clin of
North Am. 55:499, 1975.

- 24.- Lawhorne, T.W. Jr., Zudima G.D. : Splenic abscess. Surg. 79: 686-689, 1976.
- 25.- Laws, H.L. : Splenectomy for hematologic disease. Surg Gyn Obst. 149: 502-509, 1979.
- 26.- Lewis, S.M., Catowsky, D., : Splenic red cell pooling in Hairy cell leukemia, Brit J. Haematol. 35:351-357, 1977.
- 27.- Lynn, H.B. : A re-evaluation of splenectomy (edit) Ped Ann Surg. : 607, 1976.
- 28.- Mintz, U., Golomb, H.M. : Splenectomy as initial therapy in 26 patients with leukemia reticuloendotheliosis (Hairy cell leukemia) Cancer Res. 39:2366 2370, 1979.
- 29.- Nyhus, L.M. Mastery of Surgery. Little Brown and Co. Boston 1984. pp. 1098-1107
- 30.- Rapaport, S.I. : Introduccion a la hematologia clinica, Salvat, 1974.
- 31.- Robbins, S. : Patologia estructural y funcional. Ed. Interamericana, 1975, pp. 292.
- 32.- Sabiston, D.C. : Tratado de patologia quirúrgica Ed. Interamericana, 1980 pp. 1047-1055.
- 33.- Schwartz, S.I. : Splenectomy for hematologic disease. Surg Clin of North Am. 61:113-120, 1981.
- 34.- Schwartz, S.I., Adams, J.T. et al. : Splenectomy for hematologic disorders. Curr Probl. Surg. 8 : 1-57, 1971.
- 35.- Schwartz, S.I., Ellis H. et al. : Maingot's Abdominal Operations Appleton Century-Crofts, 1985, pp 2166-2172.
- 36.- Sherman, R. Justificación y método para la preservación del bazo después de traumatismo. Surg Clin of North Am. 61: 121-128, 1981.

- 37.- Shields, J.W., Hargraves, M.M.: An evaluation of splenic puncture Staff Mtg's Mayo Clinic. 8: 438, 1976.
- 38.- Singer, D.B. : Post-splenectomy sepsis. In Rosenberg H.S. and Bolander. Perspectives in pediatric pathology, Chicago. Year Book Medical Publishers Inc 285-305, 1973.
- 39.- Taylor, T. Cameron R. : Reoperative gastrointestinal surgery Little Brown and Co. 2a Ed. , 1979.
- 40.- Testut, L., Jacob O. : Anatomía Topográfica II 8a. edic. Salvat 1975.
- 41.- Traetow, W.D. Fabric, P.J. et al. : Changing - - indications for splenectomy 30 year's experience. Arch Surg. 115: 447-451, 1980.
- 42.- Trueblood, H.W., Gustafson, J.R. : Splenectomy for hyperesplenism Am. Surgeon 517-522, 1978.
- 43.- Warren, W.D., Millikian, W.J. et al. : Selective variceal decompression after splenectomy or splenic vein thrombosis Ann Surg. 199: 694-702, 1984.
- 44.- Wintrobe, M.M. : Hematología Clínica: 355-372
- 45.- Zarrabi, H.M., Rosner, F. : Rarity of failure of penicillin prophylaxis to prevent postsplenectomy sepsis. Arch Int. Med. 146:1207-1208, 1986.