



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD DR. ANTONIO FRAGA MOURET**

**PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DEL BAZO
EN MATERIAL QUIRÚRGICO ANALIZADO EN
EL CENTRO MÉDICO NACIONAL "LA RAZA"
EN UN PERIODO DE 5 AÑOS
(DE ENERO DE 1999 A DICIEMBRE DE 2003)**

T E S I S D E P O S G R A D O

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

A N A T O M Í A P A T O L Ó G I C A

P R E S E N T A :

DRA. MAGDALENA SÁNCHEZ URIBE



**ASESORES: DRA. LAURA ALEJANDRA DÍAZ DE LEÓN SANDOVAL
DR. JORGE VELA OJEDA**

México D. F.

UNAM

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DR. JESÚS ARENAS OSUNA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DRA ANA MARIA GÓMEZ RAMÍREZ

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN ANATOMÍA
PATOLÓGICA

DRA. LAURA A. DÍAZ DE LEÓN SANDOVAL

MEDICO DE BASE DE ANATOMÍA PATOLÓGICA
ASESORA DE TESIS

DRA. MAGDALENA SÁNCHEZ URIBE

MEDICO RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

No. De Registro: R-2006-3501-31

ÍNDICE

Resumen	3
Abstract	4
Antecedentes científicos	5
Material y métodos	28
Resultados	29
Discusión	34
Conclusiones	36
Bibliografía	37
Anexos	46

RESUMEN

TITULO: PREVALENCIA DE PATOLOGÍA DEL BAZO EN MATERIAL QUIRÚRGICO ANALIZADO EN EL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA” EN UN PERIODO DE 5 AÑOS (De Enero de 1999 a Diciembre de 2003).

OBJETIVO GENERAL: Conocer la prevalencia de la patología del bazo en material quirúrgico analizado en el Centro Médico Nacional “La Raza” en un periodo de 5 años (de Enero de 1999 a Diciembre de 2003).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron los archivos del departamento de anatomía patológica en el H. E. C. M. N. “La Raza” IMSS de enero de 1999 a diciembre del 2003 para localizar los productos de esplenectomías sin importar género ni edad, sólo se eliminaron aquellos con extensos cambios por autólisis.

RESULTADOS: Se analizaron un total de 400 bazos; 173 (43.25%) bazos eran del sexo masculino, 227 (36.75%) del femenino con edades de 15 días a 87 años (promedio de 36) Los diagnósticos preoperatorios más frecuentes fueron: púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), anormalidades de los glóbulos rojos, síndrome de hipertensión portal, trastornos linfoproliferativos, pancreatitis, abdomen agudo, lupus eritematoso, neoplasias abdominales y accidente quirúrgico. Los hallazgos histológicos principales fueron: cambios por PTI (97), anormalidades de los glóbulos rojos (72), congestión inespecífica (64), esplenomegalia fibrocongestiva (31), linfomas (23), sin alteraciones (24), laceración traumática (17), leucemias (14), hematopoyesis extramedular (12).

CONCLUSIONES: Se observó una buena correlación clínico patológica y similitudes con la literatura revisada. La mayoría de las esplenectomías realizadas en nuestra población fueron con fines terapéuticos.

Palabras Claves: Bazo, Patología Quirúrgica del bazo. Esplenectomías

ABSTRACT

TITLE: PREVALENCE OF THE SURGICAL PATHOLOGY OF THE SPLEEN IN MATERIAL ANALYZED IN THE “CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA” IN A 5 YEAR-PERIOD (JANUARY OF 1999 TO DECEMBER OF 2003)

OBJECTIVE: Know the prevalence of the surgical pathology of the spleen in material analyzed in the “Centro Médico Nacional La Raza” in a 5 year-period (January of 1999 to December of 2003).

MATERIAL AND METHODS: The files of the department of pathologic anatomy of the H.E.C.M.N. “La Raza” from January 1999 to December 2003 were studied in order to find the products of splenectomies with no age or gender criteria just the ones with extensive changes by autolysis were excluded.

RESULTS: Were 400 spleens, 173 (43.25%) males and 227(36.75%) females, with ages form 15 day to 87 years (mean 36). The most frequent preoperative diagnose were: autoimmune thrombocytopenic purpura (PTI), red cell abnormalities, portal hypertension, lymphoproliferative disorders, pancreatitis, abdominal traumatism, lupus erythematosus, abdominal neoplasia and surgical laceration. The main histological findings were: change for PTI (97), red cell abnormalities (72), non-specific congestion (64), fibrocongestive splenomegaly (31), lymphomas (23), without abnormalities (24), traumatic laceration (17), leukemias (14), extramedullary hemopoiesis (12).

CONCLUSIONS: We observed a good clinic-pathological correlation and similarities with the reviewed sources. Almost all of the splenectomies were done with therapeutic objectives.

KEY WORDS: Spleen, surgical pathology of the spleen, Splenectomies

ANTECEDENTES CIENTÍFICOS

El Bazo está afectado por un amplio espectro de enfermedades en todos los grupos de edad. Las enfermedades hematológicas y linfoproliferativas representan la mayoría de estados patológicos en este órgano. La intervención quirúrgica de estos pacientes compromete activamente a hematólogos y oncólogos. Otras enfermedades esplénicas son primariamente quirúrgicas en naturaleza y éstas incluyen: trauma, hipertensión portal debida a trombosis de vena esplénica. En años recientes se ha enfatizado en la preservación esplénica mientras sea posible por el riesgo de sepsis posesplenectomía^{1,2,3,4,5}.

El sistema linfoide incluye al bazo como un órgano secundario, el cual tiene una arquitectura compleja que le permite realizar una gran variedad de funciones, muchas de las cuales están relacionadas con compartimientos anatómicos específicos. La función más importante es 1) la hematopoyesis (eritrocitos, granulocitos, megacariocitos, linfocitos y macrófagos) 2) reservorio (almacenamiento o secuestro de plaquetas y otros elementos formes) 3) fagocitosis (eliminación de partículas en cuestión, destrucción de eritrocitos, elementos marcados, eritroclasia) y 4) inmunidad: Atrapan y procesan los antígenos durante el “*homing*” de linfocitos, con transformación y proliferación de linfocitos además de la producción de anticuerpos^{2,4,13,14}.

Anatómicamente, el bazo se divide en dos compartimientos: pulpa blanca y pulpa roja, separados por una interfase mal definida llamada zona marginal. La pulpa blanca está constituida por linfocitos B y T. Los primeros se localizan en la vaina linfoide periarteriolar y los linfocitos T excéntricamente a la vaina, en la forma de folículos linfoides primarios y algunos secundarios^{3,6}.

La pulpa roja consiste de una compleja red de sinusoides venosos y los cordones de Billroth. Los anillos-fibrosos que demarcan los cordones

sinusoidales presentes en la pulpa roja, se observan mejor con la tinción de PAS. Los cordones tienen muchos de los macrófagos esplénicos, que son responsables de la función fagocítica importante de este órgano. Los sinusoides están revestidos, por un tipo en particular, de células endoteliales dotadas con marcadores endoteliales y de histiocitos (llamadas célula litoral) y tienen una pared discontinua que permite el paso de células de la sangre entre los cordones y sinusoides.

Dentro de las alteraciones que afectan a los diferentes compartimientos del bazo se encuentran ^{3,6,7,8,9,8}:

PULPA BLANCA	PULPA ROJA
Hiperplasia folicular	Congestión
Hiperplasia no folicular	Infecciones
Linfomas	Proliferaciones histiocíticas
Desordenes linfoproliferativos	Leucemias y desordenes mieloproliferativos
	Tumores
	Alteraciones del desarrollo
	Neoplasias vasculares
	Sarcomas
	Metástasis

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Durante el siglo XVIII y XIX se realizaron las primeras esplenectomías por trauma, incluyendo algunas esplenectomías parciales, la mayoría de ellas sin ser programadas quirúrgicamente. ³

La primera esplenectomía planeada se le atribuye a Quittenbaum de Rostock en 1826, realizada a una mujer con cirrosis hepática y ascitis, la cual falleció en 6 horas. En 1876, Spencer Wells en Inglaterra realizó esplenectomías con éxito. ³

En el siglo XIX y XX las esplenectomías, generalmente se realizaron secundaria a leucemias y fueron la razón principal de estas, con una gran morbilidad y mortalidad. En 1910 Sutherland y Burghard realizaron la primera esplenectomía terapéutica en un paciente con anemia hemolítica. En 1916 Kaznelson demostró que la esplenectomía podía ser usada como una medida terapéutica en la púrpura trombocitopénica idiopática^{2,3}.

En base a estos dos antecedentes, se empezaron a realizar otras esplenectomías con fines terapéuticos como en alteraciones hematológicas, metabólicas, neoplásicas y desordenes traumáticos.³

En 1970 Robb-Smith reportaron que 655 esplenectomías se efectuaron en Radcliffe en un período de 30 años entre 1938 y 1968, de los que 255 fueron bazos extirpados en cirugía por otras condiciones ó ruptura traumática en el resto de 400 bazos⁸.

RUPTURA Y ESPLENECTOMIA.

El trauma en el abdomen y cirugía con intervención en cavidad abdominal son los dos factores más comunes de ruptura en bazo normal²⁰. En muchos casos, el hemoperitoneo es una consecuencia inmediata y conduce a una esplenectomía de emergencia. En aproximadamente 15% de los casos, la ruptura es tardía, en algunos de los casos hasta 48 horas o varias semanas. Microscópicamente hay infiltrado neutrofílico subcapsular y a lo largo de los bordes del desgarró. Puede haber focos de hemorragia intraparenquimatosa.

Farhi y Ashfag¹⁷, observaron que los centros germinales con una zona marginal dilatada y otros signos de hiperplasia linfoide, son datos de un órgano inmunológicamente estimulado que puede ser más propenso a ruptura traumática¹⁷.

Con la ruptura esplénica traumática, puede implantarse tejido en forma nodular en la superficie peritoneal, pared abdominal y aun dentro de la cavidad pleural, parénquima pulmonar y cerebro, un proceso llamado esplenosis^{15,16}.

Las enfermedades más comúnmente asociadas con ruptura espontánea del bazo, son infecciones por mononucleosis, malaria, fiebre tifoidea, endocarditis bacteriana subaguda, peliosis lienis, linfomas, leucemias y neoplasias no linfoides primarias del bazo^{18,2219}.

La ruptura del bazo causa la muerte en la infección por mononucleosis. Esta complicación usualmente ocurre entre 10 a 21 días después del cuadro de la enfermedad infecciosa. En raros casos la “ruptura espontánea”¹⁹, puede ocurrir en un bazo aparentemente normal, particularmente durante el embarazo o procesos neoplásicos como leucemia mieloide aguda. La esplenectomía en un adulto por ruptura traumática del bazo usualmente no causa ninguna secuela o significado clínico. A la inversa, en los niños hay un incremento en la frecuencia y severidad de infecciones; esto demuestra el resultado de una disminución de la producción de inmunoglobulinas y actividad fagocitaria durante episodios transitorios de bacteremia, resultando en una morbilidad hasta del 50 a 80%²¹.

ANOMALIAS CONGÉNITAS

Bazo accesorio (supernumerario) Se encuentra en un 10% de los individuos. Estos pueden ser solitarios o múltiples, usualmente mide no más de 4 cm. de diámetro, y tiene una apariencia macroscópica y microscópica similar a la del órgano de origen. Su localización más común es en el hilio del bazo y ligamento gastroesplénico. Este puede ser distinguido de los nódulos linfoides y esplenosis. El bazo accesorio puede contener quistes epiteliales.

QUISTES

Pseudoquistes (quistes falsos o verdaderos). Constituyen aproximadamente el 75% de los quistes neoplásicos del bazo. Su pared esta compuesta de tejido fibroso denso, frecuentemente calcificado, sin epitelio de revestimiento. El contenido es una mezcla de sangre con detritus celulares. Si se rompe, se puede causar un hemoperitonéo masivo. La mayoría de los quistes son solitarios y asintomáticos²³.

Quistes epiteliales (primarios). Se ven principalmente en niños o en adultos jóvenes. Estos son frecuentemente solitarios^{23,25}. Macroscópicamente tiene una superficie interna brillante con trabéculas marcadas. Microscópicamente la pared esta revestida por un epitelio columnar, cuboidal (de tipo mesotelial) o escamoso (quiste epidermoide), este último es el más frecuente²⁵. Los quistes epiteliales mucinosos se pueden presentar dentro del bazo en asociación con pseudomixoma peritoneal. Los quistes por parásitos resultan de infestación por *Echinococcus*.^{23,24}

INFLAMACIÓN

Hiperplasia folicular reactiva. Puede verse como un fenómeno agudo en respuesta a una infección sistémica. Morfológicamente es frecuente asociarlo con grados variables de congestión, con proliferación difusa inmunoblástica y plasmocítica y da salida a los neutrófilos en la pulpa roja (llamado bazo séptico o esplenitis séptica aguda). El sarampión y fiebre tifoidea son las dos etiologías más conocidas. Esto también ocurre en forma crónica en una gran lista de enfermedades incluyendo SIDA^{29,32} y enfermedades inmunomediadas tal como la púrpura trombocitopénica, anemia hemolítica adquirida, artritis reumatoide (Síndrome de Felty) y una forma sistémica de enfermedad de Castleman³³, así como en pacientes hemodializados^{26,35,33}.

Hiperplasia Linfoide Difusa. Con una producción de inmunoblastos y células plasmáticas puede ser el resultado de infecciones (viral), reacción de injerto o un componente de linfadenopatía angioinmunoblástica. En infecciones por mononucleosis se afecta principalmente la pulpa roja³³.

Abscesos. Es una condición extremadamente rara, puede ser el resultado de un trauma o diseminación de la infección de otros sitios. Abscesos sépticos del bazo, secundario a endocarditis bacteriana subaguda; puede necesitar una intervención quirúrgica^{27,28,30}.

Inflamación Granulomatosa. Es relativamente común, los granulomas están rigurosamente divididos en tres tipos: 1) Extensa actividad granulomatosa, contiene células gigantes de tipo Langhans y células epitelioides, con o sin necrosis central (puede verse como una complicación de leucemia en niños), 2) Pequeños extendidos, granulomas epitelioides tipo sarcoidosis con escasas células gigantes y sin necrosis (pacientes con linfoma de Hodgkin³¹ y menos común en LNH o en leucemias de células peludas)³⁶ y 3) Granulomas viejos inactivos, con fibrosis y calcificaciones, se ve en áreas endémicas de histoplasmosis; a mayoría son adultos con fiebre, pérdida de peso, hepatoesplenomegalia y varias manifestaciones de hiperesplenismo. Los granulomas esplénicos fueron casi siempre la expresión de la enfermedad generalizada, también afectan los ganglios linfoides, hígado y médula ósea. A pesar de la realización de tinciones especiales y cultivo, la etiología queda incierta en todos los casos³⁴.

Neiman señaló que en todos los casos de granulomas parecen originarse en la vaina linfoide periarteriolar, sugiriendo que son el resultado de un anormal o deficiente procesamiento de antígenos presentes en el bazo³⁴.

Periesplenitis. Es un término usado para describir la inflamación crónica dentro y alrededor del bazo, acompañada de fibrosis. Ésta es una característica incidental en las autopsias.

HIPERESPLENISMO

Hiperesplenismo. Es el término genérico, usado para un grupo de desórdenes donde la extracción de elementos hematopoyéticos por el bazo está incrementado a un grado patológico³⁷. Cualquiera de los elementos celulares de la sangre pueden estar afectados sólo o en combinación. También puede estar presente neutropenia y pancitopenia. En algunas condiciones, tales como anemia hemolítica esferocítica o púrpura trombocitopénica idiopática, la anormalidad básica reside en los propios elementos de la sangre. En otros casos el hiperesplenismo resulta de un engrosamiento de los cordones esplénicos con un incremento en macrófagos y/o fibras de tejido conjuntivo y destrucción prematura de los elementos normales de la sangre. El hiperesplenismo resulta de estos mecanismos que pueden verse en la esplenomegalia congestiva, enfermedad de Gaucher, linfoma maligno, leucemias, histiocitosis de células de Langerhans, hemangioma, hamartoma, angiosarcoma y prácticamente cualquier condición que afecta más o menos difusamente al parénquima esplénico y particularmente la pulpa roja³⁸.

Un síndrome de hiperesplenismo se desarrolla en pacientes hemodializados urémicos. La esplenectomía resulta en una marcada mejoría.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA

Púrpura Trombocitopénica Inmune (púrpura trombocitopénica idiopática). Es causada por la presencia de una IgG antiplaquetaria, la cual es producida en gran parte en el bazo. Ocasionalmente la púrpura trombocitopénica se ve como una manifestación de lupus eritematoso, infección viral, hipersensibilidad a medicamentos: leucemia linfocítica crónica. Los anticuerpos que cubren las

plaquetas tienen un periodo de vida corto porque éstos son rápidamente removidos por células del sistema reticuloendotelial particularmente en el bazo e hígado^{39, 41}

Microscópicamente hay formación de folículos secundarios con un centro germinal bien desarrollado (las plaquetas contienen antígeno CD41), prominencia de histiocitos en la pulpa roja, dilatación de sinusoides, células plasmáticas perivasculares en número variable en la zona marginal, infiltrado de neutrófilos en la pulpa roja y metaplasia mieloide leve, usualmente en forma de megacariocitos está presente en muchos casos. Los centros germinales, que usualmente muestran fagocitosis o *debris* nucleares y fibrosis periarterial no son tan prominentes en casos previamente tratados con esteroides^{40,41}.

Colección de macrófagos espumosos que contienen depósitos de fosfolípidos y están presentes en la pulpa roja en varios casos, son el resultado de la fagocitosis de plaquetas y de la degradación incompleta de la membrana de fosfolípidos.

La esplenectomía en la púrpura trombocitopénica idiopática está reservada para los pacientes que no responden a los esteroides o terapia inmunosupresora. Estos alcanzan una sustancial remisión en 50 a 80% de los casos. *Chong et*, observaron que los pacientes con folículos secundarios prominentes tienen una alta relación de producción de anticuerpos antiplaquetarios y exhiben una mejor respuesta inicial, con un gran incremento de plaquetas post operación.

Púrpura Trombocitopénica Trombótica. Puede acompañar a esplenomegalia. El cambio patológico más importante es la presencia de trombos en arterias y arteriolas sin inflamación asociada. Hay depósitos subendoteliales hialinos PAS positivo. Otros cambios incluyen hiperplasia de células B y centros germinales, fibrosis concéntrica periarteriolar, macrófagos cargados de hemosiderina, hemofagocitosis y hematopoyesis extramedular^{43,44}.

ANEMIA HEMOLÍTICA

Anemia Hemolítica Congénita

Esferositosis hereditaria. Es la más común de las anemias; es una enfermedad determinada genéticamente en que los glóbulos rojos adquieren una forma esférica. La anormalidad está en la membrana celular de los eritrocitos, resultando en la falta de plasticidad de los eritrocitos normales por lo que quedan atrapados en el intersticio del bazo^{45,46}.

Anemia Hemolítica Adquirida. Puede ser causada por toxinas (bacterias hemolíticas) anormalidades de los lípidos en el plasma, parásitos que invaden las células rojas y más importante reacciones inmunes que resulta en depósito de complejos inmunes en la membrana de las células rojas. Los casos sobrantes se ven como manifestación de una gran variedad de enfermedades tal como formas variables de leucemias agudas y crónicas, linfoma de Hodgkin, sarcoidosis, lupus eritematoso, tuberculosis y brucelosis. La prueba de *Coombs* es el método clásico para distinguir entre éste tipo adquirido (positivo) y congénito (negativo) de anemia hemolítica⁴⁷.

Macroscópicamente, el bazo de anemia hemolítica congénita y adquirida es homogéneo firme y rojo profundo, posee una delgada cápsula y no se ven folículos de Malpigi discernibles microscópicamente; y pesa entre de 100 a 1000 grs.

En la anemia hemolítica congénita los cordones esplénicos son congestivos donde los sinusoides aparecen relativamente vacíos por la presencia de células rojas fantasmas. Las células que recubren los sinusoides son prominentes y algunas veces resulta en una apariencia de aspecto glandular. Los depósitos de hemosiderina y eritrofagocitosis están presentes en ambas condiciones, pero son usualmente más prominentes en la variedad adquirida. Los estudios ultraestructurales muestran que los cordones esplénicos no están vacíos, sin

embargo las células rojas contienen pérdida de su densidad electrónica. Así que éstas corresponden a células rojas fantasmas a la microscopia de luz.

Focos de hematopoyesis extramedular pueden estar presentes, así como Infartos esplénicos. Esferocitosis hereditaria es la enfermedad hematológica que más beneficios tienen con la esplenectomía; la cura clínica es de casi el 100%, aunque las células rojas intrínsecas anormalmente persisten⁴⁸.

En la anemia hemolítica adquirida la esplenectomía es usualmente reservada para casos que no pueden ser controlados con esteroides o con terapia inmunosupresora. Una sustancial remisión se observa en un 50% de los casos y un mejoramiento objetivo es observado en un 25% adicional de los casos.

ESPLENECTOMIA CONGESTIVA

Es una secuela de la hipertensión portal; la cual puede ser causada por cirrosis, trombosis de las venas hepáticas (síndrome de Budd Chiari), trombosis de venas esplénicas o trombosis oclusiva, transformación cavernosa (trombosis recanalizada) esclerosis o estenosis de la vena porta. La trombosis de vena porta puede ser el resultado de inflamación, trauma o presión extrínseca por tejido inflamatorio o neoplásico. Los casos de hipertensión portal acompañados por esplenomegalía congestiva en las que no hay causa aparente en el hígado o en la vena hepática o porta, son referidos como un hiperesplenismo portal idiopático. Esta congestión fue originalmente descrita por Guido Banti y es conocida como síndrome de Boti. El cambio principal en el hígado es la dilatación capilar, fibroesclerosis y fibroelastosis en el tracto porta acompañado por interrupción de la arquitectura acinar^{49,50}.

La esplenomegalía congestiva puede estar acompañada por signos de hiperesplenismo tal como anemia, leucopenia y la trombocitopenia. Macroscópicamente, el bazo es grande firme y oscuro, hay engrosamiento y frecuentemente fibrosis de la cápsula. Microscópicamente hay una marcada

dilatación de las venas y sinusoides, fibrosis de la pulpa roja y acumulación de macrófagos cargados de hemosiderina. Los folículos linfoides son poco evidentes, depósito de hierro en el tejido conectivo y nódulos esclerosideróticos (cuerpos de Gamna-Gandy) se desarrollan como un resultado de hemorragia focal ya que la fibrosis está comúnmente presente en casos avanzados como esplenomegalia fibrocongestiva⁵¹.

OTROS DESÓRDENES NO NEOPLÁSICOS

Macrófagos espumosos. Pueden observarse en el bazo de pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática. Éstos también pueden presentarse como característica incidental sin significado clínico. En los folículos de Malpigi de individuos normales (también llamados lipidosis folicular o de aceite mineral) en asociación con cambios similares en el hígado y en ganglios linfáticos intra-abdominales. El origen más común de estos lípidos se ve con el material relacionado con la envoltura y empaquetamiento de comida^{53,54}.

Los histiocitos espumosos se describen en enfermedades de Gaucher, enfermedad de Niemann Pick, en Tay Sachs, enfermedad granulomatosa crónica, talasemia y estudios hiperlipidémicos⁵⁷

Infarto. Puede resultar de la trombosis de la vena esplénica, fenómeno no siempre asociado a una etiología evidente. Es una de las complicaciones de la granulomatosis de Wegener y puede resultar en ruptura del órgano. Son también comunes en casos de esplenomegalia masiva sin importar la causa.

Peliosis (Peliosis lienis). Está caracterizado por espacios quísticos diseminados y llenos de sangre. La mayoría de los casos reportados se asocian con peliosis hepática, pero puede suceder independientemente de ésta. La localización de esta lesión es la región parafolicular⁵⁶. Esta condición puede llevar a la ruptura esplénica y muerte. La mayoría de estos casos

pueden ocurrir en pacientes con enfermedades de desgaste, como tuberculosis, carcinomatosis, y pacientes en terapia con andrógenos anabólicos. También se ha visto asociado en leucemia crónica y después de transplante de hígado⁵⁸.

Lesión por radiación. Usualmente ocurre en la terapia contra linfomas. Resulta en el engrosamiento y pliegues de la cápsula y parénquima colapsado, con fibrosis difusa de la pulpa roja y depleción de linfocitos⁵⁵.

Amiloidosis. Es casi siempre una expresión de la forma secundaria de la enfermedad. El bazo “Sago” y el bazo “Lardaceus” son descripciones clásicas dependiendo de la reactividad focal contra la localización difusa del depósito. Casos excepcionales de amiloidosis nodular localizada (tumor amiloide) han sido descritos. La amiloidosis del bazo debe ser distinguida entre el engrosamiento hialino común de la adventicia de los vasos esplénicos, que puede verse acentuado en pacientes con SIDA⁵².

TUMORES HEMATO-LINFOIDES Y CONDICIONES TUMORALES

LINFOMA NO HODGKIN.

El linfoma es por mucho el tumor maligno más común en cuanto al bazo. En algunos casos el bazo representa el único sitio detectable de la enfermedad. Puede presentarse como una esplenomegalia asintomática o resultar en un cuadro de hiperesplenismo. *Ahmann et al.* describieron cuatro patrones macroscópicos de afección: homogéneo, miliar, masas múltiples y masa solitaria⁵⁹.

El linfoma esplénico primario. (restringido al bazo y los ganglios linfáticos hiliares) es raro, siendo menos del 1% de todos los linfomas. La mayoría son ejemplos del linfoma de células grandes, la cual se presenta como nódulos

grandes (“patrón macronodular”), como nódulos pequeños (“patrón micronodular”), y como una infiltración difusa de la pulpa roja⁶¹. Un subtipo de este tumor está representado por el linfoma con patrón micronodular de células grandes B rico en células T/Histiocitos. Estos pacientes se presentan con dolor en el cuadrante superior izquierdo, fiebre, pérdida de peso y una relación de eritro-sedimentación elevada. Algunos de los casos se han visto asociados a la infección por VIH. Macroscópicamente la trasgresión de la cápsula esplénica, a veces acompañada de la invasión a estructuras adyacentes. Los ganglios linfáticos hiliares y retroperitoneales están frecuentemente involucrados. Con Inmunofenotipo, se observa que las neoplasias de células B representan el 10% mínimo y las células T, no neoplásicas son numerosas⁶².

Las características morfológicas que favorecen al fenotipo de células B son múltiples y discretos nódulos en la pulpa blanca, grandes nódulos coalescentes, coexistencia de linfoma linfocítico de células pequeñas y características plasmocitoides. Las características que favorecen un fenotipo de células T son: reacción histiocítica epitelioides, confinamiento tumoral en la vaina linfocítica periarteriolar y la zona marginal, y células claras o características histológicas polimórficas⁶⁴.

La afección esplénica secundaria por tumores, es particularmente común en linfomas de bajo grado, muchos de los cuales son de células B. Éstos incluyen linfoma de linfocitos pequeños, la cercana relación con los linfomas linfoplasmocitoides, linfoma de células del manto, linfomas del centro folicular (particularmente los de tipo células pequeñas), linfomas de células B de la zona marginal.

Los linfomas de linfocitos pequeños esplénicos se presentan microscópicamente, como nódulos que miden pocos milímetros de diámetro (nódulos "miliares") esparcidos a través de todo el órgano. La apariencia a

bajo poder es también distintivamente nodular ya que la afección preferencial es la pulpa blanca en estadios tempranos, el diagnóstico de linfoma de linfocitos pequeños puede ser mal interpretado. El diagnóstico en estos casos, incluye folículos sumamente grandes y coalescentes; la presencia de una marcada expresión de la zona del manto; ausencia de centros germinales, poco evidentes o repletos de células pequeñas; y la presencia de cúmulos de linfocitos pequeños que hacen prominencia por debajo del endotelio de las venas trabeculares. Otra condición en que nosotros podemos ver estos cambios tardíos en un grado prominente es en los adultos con mononucleosis infecciosa. Además se observan los espacios subendoteliales ocupados por precursores de las células rojas en los niños con eritroblastosis fetal y en adultos con mielofibrosis. Una ayuda para el diagnóstico de linfoma es un cuidadoso examen y disección de los ganglios linfáticos en el hilio esplénico, ya que estos pueden mostrar un linfoma obvio cuando los cambios en el bazo son inciertos. El tratamiento del linfoma maligno, que afecta exclusivamente al bazo, incluye esplenectomía seguida de quimioterapia.

Dos tipos de linfoma maligno del bazo necesitan ser mencionados aparte por sus distintas características, estos son linfoma de la zona marginal de células B y linfoma hepato-esplénico gamma-delta.

El linfoma de la zona marginal de células B (MZBCL) del bazo usualmente se presenta con esplenomegalia, anemia, y pérdida de peso. La médula ósea y el hígado también están afectados. Macroscópicamente, hay una expansión miliar de la pulpa blanca. Histológicamente, hay concentrados nodulares de infiltrado linfoide sobre los centros germinales preexistentes, que son poco visibles. Las células tumorales son linfocitos pequeños similares a las células del manto, con un componente de células grandes con núcleo irregular y citoplasma pálido localizado hacia la periferia de los nódulos. Inmunohistoquímicamente, las células expresan inmunoglobulinas en la superficie (usualmente IgM) y bcl-2, pero no CD5, CD10, CD23, CD11c o

CD43⁶³. Éstos no expresan proteína ciclina D1. Citogenéticamente, es frecuente la pérdida alélica de 7q31-32. El análisis de mutaciones somáticas muestra que las células tumorales del MZBCL son linfocitos de B de memoria, pero otros casos parecen estar constituidos de células B inmaduras de la zona marginal.

El diagnóstico diferencial de MZBCL incluye al linfoma de células del manto, y linfoma centro folicular, con afección preferencial de la zona marginal.

Variantes de MZBCL incluyen casos con afección predominante a la pulpa roja con diferenciación plasmocítica, con incremento en el número de blastos y un curso clínico más agresivo y con progresión a linfoma de células B grandes.

El Linfoma hepato-esplénico gamma-delta de células T parece ser una entidad clínica distinta dentro del espectro de linfomas de células T periférico. Éste típicamente se presenta como hepatoesplenomegalia, fiebre, pérdida de peso en hombres jóvenes, y tiene un peor pronóstico. Se han descritos en pacientes inmunocompetentes y en asociados con el EBV. Macroscópicamente, el bazo es usualmente grande, con una superficie de corte uniforme en que los folículos de Malpigi no pueden ser identificados. Microscópicamente, el infiltrado neoplásico afecta los cordones y sinusoides y está compuesto de linfocitos de tamaño mediano con núcleo ovoide o plegado, cromatina moderadamente condensada y citoplasma pálido. El tumor afecta el hígado y la médula ósea y es caracterizado por una distribución intrasinusoidal⁶⁰.

El diagnóstico diferencial principal es la leucemia de células peludas, la cual se distingue por la ausencia de lagos de sangre y es fenotípicamente diferente, incluye positividad para pan T y células T citotóxicas y presencia de receptores de células T gamma-delta. A nivel molecular, es usualmente un

rearrreglo clonal de cadenas gamma o delta del gen receptor de células T, y citogenéticamente está en el isocromosoma 7q.

El linfoma hepato-esplénico alfa beta de células T es una variante molecular de linfoma esplénico posiblemente descrito con expresión del TCR alfa-beta en vez de las cadenas gamma-delta. Es más común en mujeres de 13 años o mayores de 50 años⁶⁵.

LINFOMA DE HODGKIN

El bazo es el sitio más común de los órganos extraganglionares afectados por el linfoma de Hodgkin, pero el linfoma de Hodgkin primario de bazo es extraordinariamente raro.

Microscópicamente la afección es de forma de uno o múltiples nódulos. Los focos de afección pueden ser de sólo unos milímetros de tamaño. Las lesiones tempranas se localizan como vainas linfoides periarterial o en la zona marginal de los folículos. Por mucho el tipo más común es la esclerosis nodular, pero también se pueden ver otros, incluyendo el de predominio de linfocitos. Algunos casos tienen una presentación inicial con ruptura espontánea del bazo. El granuloma de tipo sarcomatoide puede verse en bazos de pacientes con linfoma de Horgkin pero no debe ser interpretados como evidencia de afección esplénica por linfoma.

LEUCEMIAS.

Cualquier tipo de leucemia puede afectar el bazo y se localizan predominantemente en la pulpa roja. La principal afección son los cordones, con diseminación secundaria dentro de los sinusoides^{67,69}.

La leucemia linfocítica crónica. Macroscópicamente hay una infiltración difusa o miliar.

La Leucemia prolinfocítica. Muestra un tipo similar de afección, pero los linfocitos tienen un núcleo grande, indentado y con nucleolos evidentes. La esplenomegalia masiva es la característica clínica predominante⁷¹.

Leucemia mielocítica crónica. Macroscópicamente en un bazo grande, rojo oscuro, difusamente afectado, en donde los folículos de Malpigi son poco evidentes o ausentes. Los infartos son comunes.

Mielodisplasia. Definida como un grupo de desordenes de médula ósea caracterizados por cambios displásicos en una o más de las líneas celulares, con o sin simultáneo incremento en mieloblastos en la médula ósea y en la sangre periférica, puede estar acompañada por varios tipos de anormalidades esplénicas, incluyendo eritrofagocitosis, plasmocitosis de la pulpa roja, hematopoyesis extra-medular y nódulos de monocitos, este último se correlaciona con un incremento del riesgo de progresión de la enfermedad⁷¹.

La leucemia de células peludas. Es un subtipo específico de células B malignas. Macroscópicamente el bazo muestra un agrandamiento difuso y usualmente marcado, sin formación de nódulos, excepto en estadios muy tempranos de la enfermedad. Microscópicamente, la leucemia de células peludas es una enfermedad de la pulpa roja, que muestra infiltración difusa por una población monótona de células mononucleares pequeñas con muy escasa actividad mitótica y particularmente no hay fagocitosis⁷⁰. La afección inicial ocurre alrededor de las trabéculas fibrosas. El núcleo de las células peludas son pequeños, redondos u ovals, con contornos irregulares, ocasionales indentaciones (en grano de café), y nucleólo poco evidente. El citoplasma es usualmente escaso, aunque en algunas células es de moderado a abundante y se tiñe ligeramente. Ultraestructuralmente, el

citoplasma tiene proyecciones vellosas prominentes. Las características distintiva de enzima, es la presencia de fosfatasa ácido tartrato resistente. El fenotipo antigénico usual de las células peludas es CD45+, CD45RA+, CD20+, CDw75+, CD74+, LN3+, MB2+, CD45RO-, MT1-, CD15- y CD30-. La vasculatura esplénica es anormal en el sentido de que muestran un incremento absoluto en el volumen, superficie y longitud de los vasos arteriales de la pulpa, así como agrandamiento de los cordones pulposos y sinusoides. Lagos de sangre en la pulpa roja, revestidos de células peludas que simulan sinusoides dilatados o a un hemangioma y constituyen una importante característica diagnóstica^{68,72,73}.

Estos resultados sugieren que las células peludas adheridas a la superficie de los sinusoides, producen lesión de las células endoteliales e impiden el flujo de la sangre venosa. Los ganglios linfáticos del hilio esplénico son frecuentemente afectados, el patrón de permeación es interfolicular.

La esplenectomía es el tratamiento de elección⁷⁴.

MIELOFIBROSIS

La Mielofibrosis (metaplasia mieloide agnogénica). La afección del bazo en esta enfermedad es la regla, en promedio pesa 2 kg. Macroscópicamente, es difusamente rojo oscuro y semi-firme, con frecuentes áreas de hemorragia. Microscópicamente, las características diagnósticas es la presencia de las tres series hematopoyéticas en la pulpa roja: megacariocitos, precursores eritroides, y precursores de granulocitos. Los últimos se hacen evidentes con tinción de cloracetato de esterasa de Leder's. Los megacariocitos frecuentemente tienen características nucleares atípicas y pueden ser confundidas con células de Reed-Sternberg. Son inmunohistoquímicamente reactivos con el antígeno del factor VIII y negativo para CD30 y Leu-M1⁷⁵. Otros cambios esplénicos en la mielofibrosis incluyen congestión, hemosiderosis y escasez de folículos linfoides⁷⁶.

MASTOCITOSIS

En la mastocitosis el bazo siempre está involucrado y los cambios morfológicos son confusos. Macroscópicamente presenta nódulos de aspecto granulomatoso, mal definido que tienen apariencia fibrótica, están diseminados por todo el órgano. Microscópicamente, estos focos altamente fibróticos son atravesados por un vaso. El diagnóstico depende de la identificación de mastocitos, los cuales aparecen como pequeños grupos embebidos en tejido fibroso, acompañados por un número variable de eosinófilos, linfocitos o histiocitos. El núcleo está en el centro con bordes regulares; el citoplasma está ligeramente teñido y tiene un grado variable de granularidad; los bordes celulares tienden a ser moderadamente circunscritas. La confirmación del diagnóstico se obtiene mediante la tinción de gránulos citoplasmáticos con tinciones metacromáticas, con reacción cloroacetato esterasa de Leder, o por la demostración inmunohistoquímica de triptasa, quimasa, carboxipeptidasa, CD68 y CD117 (c-kit). Inversamente, los mastocitos son débilmente reactivos para la lisozima y negativos con la mieloperoxidasa y el CD20⁷⁷.

Los ganglios linfáticos en el hilio esplénico son frecuentemente afectados. El foco de afección en los ganglios linfáticos es usualmente perifolicular, pero además pueden mostrar una distribución perivascular.

OTRAS CONDICIONES HEMATO-LINFOIDES.

La hiperplasia linfoide focal se puede presentar en el bazo como un nodo solitario que puede confundirse macroscópicamente con un linfoma. Microscópicamente, el nódulo está formado ya sea por agregados de centros germinales reactivos o por una proliferación localizada de linfocitos, inmunoblastos y células plasmáticas⁷⁸,

La histiocitosis de células de Langherhans del bazo es casi siempre una expresión de enfermedad sistémica. La pulpa roja es afectada preferentemente.

La enfermedad de Castleman puede afectar el bazo. La mayoría de los casos reportados han sido del tipo de células plasmáticas, pero en algunas veces se ha encontrado que es del tipo hialino-vascular.

TUMORES VASCULARES

El hemangioma es el tumor primario más común del bazo, siendo de la variedad cavernosa. La mayoría de los tumores son menores de 2 cm de diámetro y se presenta como hallazgo incidental. La complicación más común es la ruptura y el sangrado⁸².

El angioma de células litorales varía en tamaño desde focos diminutos hasta grandes nódulos que pueden reemplazar al tejido esplénico. Microscópicamente, está compuesto de canales vasculares anastomosados semejantes a los sinusoides esplénicos. Estos canales tienen su luz irregular, frecuentemente con forma de proyecciones papilares y espacios quísticos. Estos están revestidos por células endoteliales altas, las cuales en algunas ocasiones muestran hemofagocitosis. Inmunohistoquímicamente, las células neoplásicas expresan los marcadores endotelial e histiocítico, reflejando la diferenciación potencial dual de las células reticuloendoteliales (células litorales) que revisten los sinusoides⁸⁰.

El hemangioma multinodular, neoplasia vascular esplénica distintiva que tiene una notable cualidad multinodular que simula la apariencia de granulomas. Los nódulos vasculares individuales tienen una arquitectura lobulada poco definida, están rodeadas por una capa hialina. Los vasos dentro de los nódulos son marcadamente celulares y compuestos de una mezcla de

células fusiformes positivas a CD31 y células endoteliales esponjosas, células de músculo liso actina-positiva e histiocitos positivos a CD68. La lesión es casi siempre solitaria y su evolución es benigna.

Otros tipos de hemangiomas esplénicos incluyen el hemangioma venoso, hemangioma capilar, hemangioendotelioma benigno (infantil) y la hemangiomatosis difusa sinusoidal (en la cual, el bazo entero está permeado por vasos sanguíneos).

El Limfangioma tiende a estar localizado en la región subcapsular, pero puede involucrar al órgano entero (limfangiomatosis difusa). La mayoría los casos han sido reportados en niños, en ocasiones asociados a linfangiomas en otros órganos⁸¹.

El hemangioendotelioma es una pérdida del modelamiento del endotelio vascular neoplásico que puede ser más celular y se piensa que puede ser potencialmente más agresivo que los hemangiomas, pero no son totalmente angiosarcomas. Son células con una combinación de características endoteliales y mioides⁸³.

El angiosarcoma es el tumor no linfóide primario maligno más común del bazo. Se puede presentar como un nódulo hemorrágico o puede afectar al bazo difusamente y puede conducir a la ruptura espontánea del órgano. También puede estar acompañado por anemia microangiopática, trombocitopenia y coagulopatía de consumo. Microscópicamente, el patrón de crecimiento del angiosarcoma puede ser sólido, papilar o caracterizada por canales vasculares clásicos libremente anastomosados. Los glóbulos hialinos intracitoplásmicos son comunes. Algunas veces las células tumorales tienen una apariencia epitelioide (angiosarcoma epitelioide). Inmunohistoquímicamente, las células tumorales muestran marcadores endoteliales y frecuentemente histiocíticos también. La evolución clínica del

angiosarcoma esplénico es rápido y casi invariablemente fatal con metástasis ampliamente diseminadas que ocurren frecuentemente^{84,79}.

OTROS TUMORES PRIMARIOS Y CONDICIONES TUMORALES

El hamartoma (esplenadenoma o esplenoma) término usado para una lesión nodular del bazo compuesta exclusivamente de elementos de la pulpa roja. La cual no contiene folículos o células foliculares dendríticas y las trabéculas fibrosas son escasas; focos de hematopoyesis extramedular pueden estar presentes⁸⁶.

Pseudotumor inflamatorio se cree que es una condición tumoral reactiva que puede encontrarse como un característica incidental en la laparotomía o que puede estar presente como una masa esplénica asintomática. Macroscópicamente, es de gran tamaño, con algunas lesiones que llega a medir más de 11 cm. Las lesiones son usualmente solitarias y pueden ser multilobulares. Microscópicamente, hay una variable mezcla de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, histiocitos y células fusiformes, estas últimas tienen un inmunofenotipo que puede ser interpretado como miofibroblastos. El patrón predominante de crecimiento puede ser esclerótico, xantogranulomatoso, o de células plasmáticas de tipo granuloma. La necrosis central coagulativa esta frecuentemente presente, usualmente en asociación con un infiltrado neutrofílico. Mucho de los linfocitos pequeños son de tipo T. La evolución después de la esplenectomía es buena.

Los tumores de músculo del bazo incluyen a las neoplasias de músculo liso relacionadas al virus de Epstein Bar vistas en el contexto del SIDA y subsecuente al trasplante renal y a un caso exótico de rabdomiosarcoma primario.

El lipoma ha sido reportado como una masa solitaria intraesplénica.

El carcinosarcoma aparentemente primario en el bazo ha sido interpretado imaginativamente como un probable tumor mixto mülleriano maligno de tipo extragenital⁸⁵.

Tumores metastásicos

El carcinoma metastásico del bazo es un problema clínico muy poco común pero es un hallazgo no tan inusual en las autopsias. El melanoma maligno y el carcinoma de pulmón, mama, estómago, intestino grueso, páncreas e hígado son los tipos más comúnmente encontrados. Macroscópicamente, las metástasis esplénicas pueden aparecer como un nódulo solitario o difusos, afectando al órgano difusamente, o puede estar limitado por la cápsula esplénica. Ocasionalmente, las metástasis en el bazo resultando en una configuración nodular que simula un linfoma folicular a exploración de bajo poder^{88, 87}.

La literatura internacional refiere que dentro de los hallazgos histológicos más frecuentes en el bazo son la laceración traumática (24%), esplenomegalia congestiva (18%), congestión inespecífica (14%), linfomas (11%), anomalías de los glóbulos rojos (7%), hiperplasia folicular (7%) y la menos frecuente son las metástasis (0.4%)⁸⁹

El interés por el estudio del material de esplenectomías es por el desconocimiento que hay sobre la prevalencia de las alteraciones histológicas que afectan al bazo en nuestra población ya que al respecto las pocas series publicadas¹¹⁻¹², comentan más acerca de la vía de abordaje de extirpación de este órgano, la causa por la cual se realizó la cirugía y poco sobre el diagnóstico histológico de este órgano.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Diseño: Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, transversal y abierto.

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico “La Raza” del IMSS, en el departamento de anatomía patológica. Se reviso en el archivo del departamento los reportes de los estudios anatomopatológicos definitivos de enero de 1999 a diciembre de 2003 para seleccionar todos los productos de esplenectomías.

Se registro la edad, sexo y los diagnósticos clínico e histopatológico.

Análisis estadístico: estadístico descriptivo.

Resultados

De un total de 82 778 casos quirúrgicos revisados en un periodo de 5 años en el H.E.C.M.N. “La Raza” encontramos 401 bazos (0.48 %), de los cuales uno de ellos tuvo cambios por autólisis; por lo que para nuestro protocolo de estudio y de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión nos quedamos con un total de 400 bazos. Encontramos 173 bazos (43.25%) que corresponden al sexo masculino y 227 (36.75%) al sexo femenino. Las edades de los pacientes fluctuaron de 15 días a 87 años con un promedio de edad de 36 años y la edad con mayor número de casos fue de seis años. (Tabla 2)

Los diagnósticos preoperatorios fueron variados, siendo los más frecuentes: púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), anormalidades de los glóbulos rojos, síndrome de hipertensión portal, trastornos linfoproliferativos, pancreatitis, abdomen agudo, lupus eritematoso, neoplasias abdominales y accidente quirúrgico. (Tabla 1)

Los hallazgos histológicos también fueron diversos, siendo los más frecuentes: los cambios por PTI (97 casos), anormalidades de los glóbulos rojos (72 casos), congestión inespecífica (64 casos), esplenomegalia fibrocongestiva (31 casos), linfomas (23 casos), sin alteraciones (24 casos), laceración traumática (17 casos), leucemias (14 casos), hematopoyesis extramedular (12 casos).

De los 97 casos con cambios por PTI, 66 casos fueron mujeres y 31 hombres (el menor, un niño de 3 años y el mayor, una mujer de 68 años), todos ellos con diagnóstico clínico y de laboratorio de PTI, los bazos pesaron de 15 gr. a 500 gr. El motivo principal de esplenectomía en estos pacientes fue la escasa respuesta al tratamiento clínico.

De los 72 pacientes con anormalidades de los glóbulos rojos 37 fueron mujeres y 35 hombres (el menor, un niño de 15 días de nacido y el mayor un hombre de 73

años), 28 correspondieron a anemia hemolítica con edades de 8 a 73 años y bazos que pesaron de 38 gr. a 1500 gr.; 43 a esferocitosis con edades de 15 días a 29 años con bazos que pesaron de 18 gr. a 2100 gr. y sólo uno con anemia hemolítica no autoinmune de 24 años con bazo de 1050 gr. Microscópicamente todos los bazos mostraron congestión independientemente del tipo de anemia (Tabla 3).

Los 64 bazos con congestión inespecífica de la pulpa roja, pesaron de 30 gr. a 3050 gr. Y correspondieron principalmente a pacientes de 3 años a 80 años de edad, con distribución de género de 33 mujeres y 31 hombres; los diagnósticos clínicos con los que fueron operados son: neoplasias abdominales, síndrome de hipertensión portal, pancreatitis y síndromes linfoproliferativos.

De los 31 pacientes con esplenomegalia fibrocongestiva las edades fluctuaron entre 7 a 68 años de los cuales 10 fueron hombres y 21 mujeres; tenían antecedentes clínicos de hipertensión portal y cirrosis hepática, los bazos pesaron de 75 gr. a 7000 gr.; y mostraron características macroscópicas similares: consistencia renitente y color rojizo generalizado; histológicamente tenían dilatación y congestión sinusoidal, con engrosamiento de los cordones de Billroth debido a un aumento de fibroblastos, histiocitos y eritrocitos en diferentes proporciones.

De los 23 casos con linfomas, 11 eran de tipo Hodgkin y 12 eran no-Hodgkin, 12 fueron hombres y 11 mujeres; los pesos de los bazos variaron de 80 a 1200 gr y de 500 a 3750 gr. respectivamente; la edad de los pacientes fue de 8 a 38 años de los que tenían linfoma de Hodgkin y de 25 a 74 años de los que tenían linfoma no-Hodgkin. Macroscópicamente, en los de tipo Hodgkin y en los no-Hodgkin se apreciaron uno o varios nódulos tumorales de diversos tamaños distribuidos difusamente. De los linfoma no-Hodgkin 5 fueron de linfocitos B pequeños, 4 difusos de células grandes, 1 de células grandes y pequeñas y dos de ellos sólo

se diagnosticaron como LNH, ya que no fueron subclasificados por inmunohistoquímica. (Tabla 4)

De los 17 pacientes con laceración traumática, el más joven tuvo 23 años y el mayor tuvo 87 años, ambos hombres; los bazos pesaron de 60 gr. a 550 gr.; sólo tres de ellas fueron por trauma abdominal, el resto fueron iatrogénicas (cirugías abdominales electivas). En todos los pacientes, la laceración esplénica se identificó macroscópicamente y con compromiso de la cápsula y tejido subyacente. Histológicamente la hemorragia y la congestión afectaban la cápsula, las pulpas roja y blanca subyacentes.

De los 14 pacientes con leucemias, 7 correspondieron a leucemia de células peludas, con distribución por sexo de 4 hombres y 3 mujeres, con edades de 26 a 77 años; el peso de los bazos fueron de 1050 gr. a 6000gr.; cinco casos correspondieron a leucemias linfocíticas crónicas con edades de 35 a 72 años y 2 casos correspondieron a leucemias mieloides crónicas con edades de 42 y 72 años; con distribución de sexo de 4 hombres y 3 mujeres; los bazos pesaron de 1350 gr. a 3000 gr.(Tabla 5)

De los 12 bazos con hematopoyesis extramedular los diagnósticos preoperatorios fueron por lupus eritematoso, PTI y linfoma; las edades fluctuaron entre 9 y 62 años y correspondieron a 9 mujeres y 3 hombres; los bazos pesaron de 80 a 750 gr.

De los 24 bazos sin alteraciones histológicas el diagnóstico preoperatorio fue púrpura trombocitopénica, linfoma no-Hodgkin, úlcera gástrica y neoplasias abdominales. Las edades de los pacientes fluctuaron de 2 a 85 años la distribución de género fue igual, 12 hombres y 12 mujeres; el peso de los bazos fue de 25 gr a 200 gr.

Nueve casos presentaron infartos, los diagnósticos preoperatorios fueron: probable linfoma, leucemias y abscesos esplénicos, la edad de los pacientes fue de 16 a 81 años y correspondieron a 5 mujeres y 4 hombres; el peso de los bazo fue de 180 a 2500 gr.

Nueve pacientes con periesplenitis, la edad de los pacientes era de 33 a 83 años, los bazo pesaron de 100 a 1800 grs, la distribución de género fue de 5 hombres y 4 mujeres; los diagnósticos preoperatorios fueron absceso, abdomen agudo, y cáncer gástrico.

De los 5 pacientes con enfermedad granulomatosa, todos fueron hombres, con edades de 17 a 68 años, el peso de los bazo fluctuó de 200 a 800 gr. y 4 de ellos fueron por micobacterias y uno fue inespecífica.

Cinco casos bazo con hematoma subcapsular, 4 correspondieron a mujeres y a un hombre, con edades de 4 a 58 años, con bazo con peso de 20 a 200 gr. Los diagnósticos preoperatorios fueron 3 iatrogénicos, 1 por PTI y 1 por traumatismo abdominal.

Cinco bazo presentaron hiperplasia folicular, el diagnóstico preoperatorio de los pacientes fue de probable linfoma (2), trauma abdominal (1) y abdomen agudo (2) los cuales correspondieron a 3 mujeres y 2 hombres.

Cuatro bazo presentaron metástasis y estas correspondieron a carcinoma gástrico difuso, hepatocarcinoma, adenocarcinoma bien diferenciado mucinoso y carcinoma poco diferenciado, la edad de los pacientes fue de 46 a 74 años, predominó el sexo masculino 3:1 con el femenino, el peso de los bazo fue de 100 a 500 gr.

En 3 casos hubo hiperesplenismo con diagnóstico preoperatorio de lupus eritematoso, linfoma y cirrosis, la edad de los pacientes fue de 21 a 24 años, el peso de los bazos fluctuó de 350 a 1250 gr., hubo dos mujeres y un hombre.

Dentro de los diagnósticos histológicos se encontraron: un absceso que correspondió a un hombre de 63 años, un caso de una mujer de 67 años que presentó amiloidosis como hallazgo incidental ya que el diagnóstico preoperatorio era una funduplicatura. Un caso con deplesi3n del tejido linfoide en una paciente de 24 años con VIH-3; Un bazo con enfermedad de Gaucher en una mujer de 15 años con afecci3n tambi3n en h3gado y m3dula 3sea; una mujer de 30 años con esclerosi3n capsular por pancreatiti3 aguda y una linfohistiocitosis en una ni3a de un a3o de edad con afecci3n a h3gado y ganglios peritoneales.

Discusión

Las causas de esplenomegalia son variadas e incluyen enfermedades infecciosas, metabólicas, endocrinas, circulatorias y tumorales; su frecuencia depende en gran parte de factores raciales, geográficos y socioeconómicos. En la actualidad, la esplenectomía está indicada en pacientes con ruptura esplénica y esferocitosis hereditaria, es de gran beneficio en los que padecen púrpura trombocitopénica autoinmune y en algunos pacientes con anemias hemolíticas adquiridas, puede beneficiar en casos de esplenomegalia congestiva con citopenias y es útil en el estudio de pacientes con linfomas, principalmente de tipo Hodgkin; en otros pacientes, aun cuando es controversial, ésta se realiza en casos especiales y por almacenamiento de lípidos, anemia aplásica y anemias hemolíticas no esferocíticas. La esplenectomía se debe evitar, de ser posible en pacientes jóvenes, especialmente en la primera década de la vida y en cualquier edad de existir contraindicaciones quirúrgicas.

Debido a que el HECMN “La raza” es de tercer nivel y de referencia encontramos una gran diversidad de patologías del bazo de difícil manejo clínico. Los resultados obtenidos en el hospital muestran similitud con la literatura, ya que se observó que las causas primarias que afectan al bazo son más frecuentes que las secundarias, así como la edad de presentación de las patologías del bazo es de los 21 a 30 años. Dentro de las causas primarias, la mayoría de casos son por púrpura trombocitopénica en la cual predominó el sexo femenino en las tercera y quinta década de la vida lo que se relaciona bien con la literatura; en segundo lugar están las anormalidades por glóbulos rojos, la más frecuente es la esferocitosis hereditaria, es una alteración de la membrana celular de los eritrocitos por falta de plasticidad, y se tiene un buen control de la enfermedad con esplenectomía, en nuestra población encontramos un gran número de pacientes con esta enfermedad. Lo observado en el bazo en las anemias hemolíticas es la congestión de los cordones de Billroth y los sinusoides con abundantes eritrocitos; no hay cambios específicos microscópicos entre las diferentes entidades por lo

que la mayoría se diagnóstico como compatible con la clínica y laboratorio; la tercera causa es la congestión inespecífica, donde no hay una diferencia notoria en relación al género, la edad de presentación fue en la cuarta década de la vida y se relaciona con neoplasias abdominales; hipertensión portal secundaria cirrosis hepática, pancreatitis y síndromes linfoproliferativos, la mayoría asociados al alto consumo de alcohol en nuestra población, infecciones virales hepáticas, etc.

La esplenomegalia fibrocongestiva se observó en los pacientes con hipertensión portal de origen hepático, igual que la congestión inespecífica.

De los linfomas que afectan al bazo, no hubo gran diferencia, los de tipo no-Hodgkin predominaron por un caso sobre los linfomas de Hodgkin, todos con primario extraesplénico. Su forma de presentación macroscópica fue casi similar, ya que en todos hubo nódulos blanquecinos de tamaños variables de diminutos hasta de 4 cm de diámetro mayor; desde escasos, hasta múltiples, confluentes, ó de diseminación difusa.

El número de metástasis que tenemos registrado es ligeramente más elevada en relación a la literatura citada, con primarios de estómago, colon, hígado y retroperitoneo.

Las lesiones benignas, congénitas o adquiridas que afectan al bazo, son poco frecuentes y la gran mayoría de ellos son asintomáticos, con frecuencia representan un hallazgo incidental.

Conclusiones

Nuestra revisión muestra una buena relación clínico patológica y similitudes con la literatura revisada^{1,3,6,8,11,12,13,89}. Así mismo, se observó que la mayoría de las esplenectomías realizadas en nuestra población fueron con fines terapéuticos por que los pacientes no mejoraron con el tratamiento médico como es el caso de la púrpura trombocitopénica, anormalidad de los glóbulos rojos, congestión inespecífica y esplenomegalia fibrocongestiva secundaria a hipertensión portal por cirrosis hepática.

El hecho de que no encontremos mayor número de casos de linfomas, es porque actualmente ya no se utiliza la estadificación con Laparotomía exploradora, ya que se utilizan métodos no invasivos como TAC ó IRM.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sternberg S. Histology of Pathologists. Second Ed. Lippincott-Raven, 1997, 675-686.
2. R Richard S. Neiman, Barbara C. Wolf. Handout of Short Cours # 60 "Disorders of Spleen" en el congreso de United States and Canadian Academy of Pathology (USCAP) 1991.osai J.
3. Alfred Cuschieri. Charles D Forbes. Disorders of the Spleen. First Ed. Blackwell Scientific Publications. 1994.
4. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Ninth Ed. Mosby, 2004:2019-2045.
5. Van Krieken M. J te Velde. Normal Histology of the Human Spleen. Am J Surg Pathol. 1988. 42 (10). 777-785.
6. Diebold D. Isaacson P. Pathology of the spleen: Report on the wordshop of the VIIIth Meeting of the European Association of Haemathopathology, Paris 1996 (Conference report). Histopatology. 1998. 32(2) 172-179.
7. Jerome Burke. Splenic Lymphoid Hyperplasias *Versus* Lymphomas/Leukemias, a Diagnostic Guide. Am. J. Clinic. Pathology 1993; 99(4). 486-493.
8. Butler J.J. Pathology of the Spleen in benign and malignant conditions. Histopathology, 1983, 7, 453-474
9. Peter m Banks, William g Kraybill. Pathology for the Surgeron. First Ed. W.S. Saunders Company.1996.
10. Daniel M Knowles. Neoplastic Hematopathology. Second Ed. Lippincott

Williams and Wilkins. 2001.

11. Escotto-Sánchez I, Gutiérrez-Vega R. Esplenectomía. Experiencia en el Hospital General de México. *Rev Med Hosp. Gen Mex* 2001; 64(1): 17-20
12. Vega VM, Cosme R, Ramirez So. Esplenectomía por enfermedad hematológica, seis años de experiencia. *Hospital ABC. Anales médicos* 2001, Vol. 46, número 2, pp 72-75
13. Enriquez P, Neiman RS: The pathology of the spleen. A functional approach. Chicago, American Society of Clinical Pathology. 1976
14. Ham AW: The structure of the spleen. In Blaustein A, Ed: The spleen. New York, McGraw-Hill Book Co., 1963.
15. Baack BR, Varsa EW, Burgdorf WH, Blaugrund AC: Splenosis. A report of subcutaneous involvement. *Am J Dermatopathol*, 1990, 12:585-588.
16. Carr NJ, Turk EP: The histological features of splenosis. *Histopathology*, 1992, 21:549-553
17. Farhi DC, Ashfaq R. Splenic pathology after traumatic injury. *Am. J. Clin. Pathology*, 1996, 105:474-478.
18. Fleming CR, Dickson ER, Harrison EG Jr: Splenosis. Autotransplantation of splenic tissue. *Am J Med* 1976, 61:414-419,
19. Orloff MJ, Peskin GW: Spontaneous rupture of the normal spleen. A surgical enigma. *Int Abstr Surg* 1958,106:1-11,.
20. Pratt DB, Andersen RC, Hitchcock CR: Splenic rupture. A review of 114 cases. *Minn Med* 1971, 54:177-184,.

21. Sherman R: Management of trauma to the spleen. *Adv Surg* 1984, 17:37-71,
22. Stites TB, Ultmann JE: Spontaneous rupture of the spleen in chronic lymphocytic leukemia. *Cancer* 1966, 19:1587-1590,.
23. Bürring K-F: Epithelial (true) splenic cysts. Pathogenesis of the mesothelial and so-called epidermoid cyst of the spleen. *Am J Surg Pathol* 1988, 12:275-281
24. Lifschitz-Mercer B, Open M, Kushnir I, Czernobilsky B: Epidermoid cyst of the spleen. A cytokeratin profile with comparison to other squamous epithelia. *Virchows Arch*, 1994. 424:213-216
25. Tsakraklikes V, Hadley TW: Epidermoid cysts of the spleen. A report of five cases. *Arch Pathol*, 1973. 96:251-254
26. Bagshawe A: A comparative study of hypersplenism in reactive and congestive splenomegaly. *Br J Haematol*, 1970. 19:729-737
27. Briggs RD, Davidson AI, Fletcher BRG: Solitary abscesses of the spleen. *J R Coll Surg Edinb*, 1977. 22:345-347
28. Chun CH, Raff MJ, Contreras L, Varghese R, Waterman N, Daffner R, Melo JC: Splenic abscess. *Medicine (Baltimore)*, 1980. 59:50-65
29. Falk S, Muller H, Stutte HJ: The spleen in acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Pathol Res Pract*, 1988. 183:425-433
30. Hermann RE, Deltaven KE, Hawk WA: Splenectomy for the diagnosis of splenomegaly. *Ann Surg*, 1968. 168:896-900
31. Kadin ME, Donaldson SS, Dorfman RF: Isolated granulomas in Hodgkin's disease. *N Engl J Med*, 1970. 283:859-861

32. Klatt EC, Meyer PR: Pathology of the spleen in the acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Pathol Lab Med*, 1987. 111:1050-1053
33. Klemperer P: The pathologic anatomy of splenomegaly. *Am J Clin Pathol*, 1936. 6:99-159
34. Kuo T, Rosai J: Granulomatous inflammation in splenectomy specimens. Clinicopathologic study of 20 cases. *Arch Pathol*, 1974. 98:261-268
35. Sagoe AS: Tropical splenomegaly syndrome. Long-term proguanil therapy correlated with spleen size, serum IgM, and lymphocyte transformation. *Br Med J*, 1970. 3:378-382
36. Thomas DM, Akosa AB, Lampert IA: Granulomatous inflammation of the spleen in infectious mononucleosis. *Histopathology*, 1990. 17:265-267
37. Bowdler AJ: Splenomegaly and hypersplenism. *Clin Haematol*, 1983. 12:467-488
38. Rappaport H: The pathologic anatomy of the splenic red pulp. In Lennert K, Harms D, eds: *Die Milz*. Berlin, 1970, Springer-Verlag.
39. Bowdler AJ: The role of the spleen and splenectomy in autoimmune hemolytic disease. *Semin Hematol*, 1976. 13:335-348
40. Bowman HE, Pettit VD, Caldwell FT, Smith EB: Morphology of the spleen in idiopathic thrombocytopenic purpura. *Lab Invest*, 1955. 4:206-216
41. Chang CS, Li CY, Cha SS: Chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. Splenic pathologic features and their clinical correlation. *Arch Pathol Lab Med*, 1993. 117:981-985
42. Cohn J, Tygstrup I: Foamy histiocytosis of the spleen in patients with chronic thrombocytopenia. *Scand J Hematol*, 1976. 16:33-37

43. Saracco SM, Farhi DC: Splenic pathology in thrombotic thrombocytopenic purpura. *Am J Surg Pathol*, 1990. 14:223-229
44. Tavassoli M, McMillan R: Structure of the spleen in idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Clin Pathol*, 1975. 64:180-191
45. Jacob HS: The defective red blood cell in hereditary spherocytosis. *Annu Rev Med*, 1969. 20:41-46
46. Miraglia del Giudice E, Iolascon A, Pinto L, Nobili B, Perrotta S: Erythrocyte membrane protein alterations underlying clinical heterogeneity in hereditary spherocytosis. *Br J Haematol*, 1994. 88:52-55
47. Rappaport H, Crosby WH: Autoimmune hemolytic anemia. II. Morphologic observations and clinicopathologic correlation. *Am J Pathol*, 1957. 33:429-458
48. Sandusky WR, Leavell BS, Burton IB: Splenectomy. Indications and results in hematologic disorders. *Ann Surg*, 1964. 159:695-710
49. Bowder AJ: Splenomegaly and hypersplenism. *Clin Haematol*, 1983. 12:467-488
50. Ludwig J, Hashimoto E, Obata H, Baldus WP: Idiopathic portal hypertension. A histopathological study of 26 Japanese cases. *Histopathology*, 1993. 22:227-234
51. Wanless IR, Bernier V: Fibrous thickening of the splenic capsule. A response to chronic splenic congestion. *Arch Pathol Lab Med*, 1983. 107:595-599
52. Chen KTK, Flam MS, Workman RD: Amyloid tumor of the spleen. *Am J Surg Pathol*, 1987. 11:723-725

53. Cruickshank B: Follicular (mineral oil) lipidosis. I. Epidemiologic studies of involvement of the spleen. *Hum Pathol*, 1984. 15:724-730
54. Cruickshank B, Thomas MJ: Mineral oil (follicular) lipidosis. II. Histologic studies of spleen, liver, lymph nodes, and bone marrow. *Hum Pathol*, 1984. 15:731-737
55. Dailey MO, Coleman CN, Fajardo LF: Splenic injury caused by therapeutic irradiation. *Am J Surg Pathol*, 1981. 5:325-331
56. Lacson A, Berman LD, Neiman RS: Peliosis of the spleen. *Am J Clin Pathol*, 1979. 71:586-590
57. Liber A, Rose HG: Saturated hydrocarbons in follicular lipidosis of the spleen. *Arch Pathol*, 1967. 83:116-122
58. Tada T, Wakabayashi T, Kishimoto H. Peliosis of the spleen. *Am. J. Clin. Of pathol*, 1983. 79:708-713
59. Ahmann DL, Kiely JM, Harrison EG Jr, Payne S: Malignant lymphoma of the spleen. *Cancer*, 1966. 19:461-469
60. Dommann-Scherrer CC, Baumann Kurer S, Zimmermann DR, Odermatt BF, Dours-Zimmermann MT, Briner J, Heitz PU: Occult hepatosplenic T-gd lymphoma. Value of genotypic analysis in the differential diagnosis. *Virchows Arch*, 1995. 426:629-634
61. Falk S, Stutte HJ: Primary malignant lymphomas of the spleen. A morphologic and immunohistochemical analysis of 17 cases. *Cancer*, 1990. 66:2612-2619

62. Harris NL, Aisenberg AC, Meyer JE, Ellman L, Elman A: Diffuse large cell (histiocytic) lymphoma of the spleen. Clinical and pathologic characteristics of ten cases. *Cancer*, 1984. 54:2460-2467
63. Spier CM, Kjeldsberg CR, Eyre HJ, Behm FG: Malignant lymphoma with primary presentation in the spleen. A study of 20 patients. *Arch Pathol Lab Med*, 1985. 109:1076-1080
64. Stroup RM, Burke JS, Sheibani K, Ben-Ezra J, Brownell M, Winberg CD: Splenic involvement by aggressive malignant lymphomas of B-cell and T-cell types. A morphologic and immunophenotypic study. *Cancer*, 1992. 69:413-420
65. Wong KF, Chan JK, Matutes E, McCarthy K, Ng CS, Chan CH, Ma SK: Hepatosplenic gamma delta T-cell lymphoma. A distinctive aggressive lymphoma type. *Am J Surg Pathol*, 1995. 19:718-726
66. Brissette M, Dhru RD: Hodgkin's disease presenting as spontaneous splenic rupture. *Arch Pathol Lab Med*, 1992. 116:1077-1079
67. Burke JS: Surgical pathology of the spleen. An approach to the differential diagnosis of splenic lymphomas and leukemias. II. Diseases of the red pulp. *Am J Surg Pathol*, 1981. 5:681-694
68. Burke JS, Mackay B, Rappaport H: Hairy cell leukemia. II. Ultrastructure of the spleen. *Cancer*, 1976. 37:2267-2274
69. Butler JJ: Pathology of the spleen in benign and malignant conditions. *Histopathology*, 1983. 7:453-474
70. Chang KL, Stroup R, Weiss LM: Hairy cell leukemia. Current status. *Am J Clin Pathol*, 1992. 97:719-738

71. Lampert I, Catovsky D, Marsh GW, Child JA, Galton DAG: The histopathology of prolymphocytic leukaemia with particular reference to the spleen. A comparison with chronic lymphocytic leukaemia. *Histopathology*, 1980. 4:3-19
72. Re G, Pileri S, Cau R, Bucchi ML, Casali AM, Cavalli G: Histometry of splenic microvascular architecture in hairy cell leukaemia. *Histopathology*, 1988. 13:425-434
73. Strickler JG, Schmidt CM, Wick MR: Immunophenotype of hairy cell leukemia in paraffin sections. *Mod Pathol*, 1990. 3:518-523
74. Van Norman AS, Nagorney DM, Martin JK, Phyllyk RL, Ilstrup DM: Splenectomy for hairy cell leukemia. A clinical review of 63 patients. *Cancer*, 1986. 57:644-648
75. Pitcock JA, Reinhard EH, Justus BW, Mendelsohn RA: A clinical and pathological study of seventy cases of myelofibrosis. *Ann Intern Med*, 1962. 57:73-84
76. Varki A, Lottenberg R, Griffith R, Reinhard E: The syndrome of idiopathic myelofibrosis. A clinicopathologic review with emphasis on the prognostic variables predicting survival. *Medicine (Baltimore)*, 1983. 62:353-371
77. Brunning RD, Parkin JL, McKenna RW, Risdall R, Rosai J: Systemic mastocytosis. Extracutaneous manifestations. *Am J Surg Pathol*, 1983. 7:425-438
78. Burke JS: Surgical pathology of the spleen. An approach to the differential diagnosis of splenic lymphomas and leukemias. II. Diseases of the red pulp. *Am J Surg Pathol*, 1981. 5:681-694

79. Chen TK, Bolles J, Gilbert EF: Angiosarcoma of the spleen. Arch Pathol Lab Med, 1979. 103:122-124
80. Falk S, Krishnan J, Meis JM: Primary angiosarcoma of the spleen. A clinico pathologic study of 40 cases. Am J Surg Pathol, 1993. 17:959-970
81. Hamoudi AB, Vassy LE, Morse TS: Multiple lymphangioendothelioma of the spleen in a 13-year-old girl. Arch Pathol, 1975. 99:605-606
82. Husni EA: The clinical course of splenic hemangioma with emphasis on spontaneous rupture. Arch Surg, 1961. 83:681-688
83. Kaw YT, Duwaji MS, Knisley RE, Esparza AR: Hemangioendothelioma of the spleen. Arch Pathol Lab Med, 1992. 116:1079-1082
84. Smith VC, Eisenberg BL, McDonald EC: Primary splenic angiosarcoma. Case report and literature review. Cancer, 1985. 55:1625-1627
85. Westra WH, Anderson BO, Klimstra DS: Carcinosarcoma of the spleen. An extragenital malignant mixed müllerian tumor? Am J Surg Pathol, 1994. 18:309-315
86. Falk S, Stutte HJ: Splenic metastasis in an ileal carcinoid tumor. Pathol Res Pract, 1989. 185:238-242
87. Klein B, Stein M, Kuten A, Steiner M, Barshalom D, Robinson E, Gal D: Splenomegaly and solitary spleen metastasis in solid tumors. Cancer, 1987. 60:100-102
88. Sharpe RW, Rector JT, Rushin JM, Garvin DF, Cotelingam JD: Splenic metastasis in hairy cell leukemia. Cancer, 1993. 71:2222-2226
89. Rosas Uribe A, Lara Carmen C Patología quirúrgica del bazo. Patología, 2000, Vol 38, No. 3, pp:123-134

ANEXOS:

TABLAS

Tabla 1. Relación de número de casos de diagnóstico histológico

Diagnóstico Histológico	No. Casos	Porcentaje
Absceso	1	0.25
Amiloidosis	1	0.25
Anormalidad de Glóbulos Rojos	72	18.00
Cambios por PTI	97	24.25
Congestión inespecífica	64	16.00
Depleción de Tejido Linfoide	1	0.25
Enfermedad de Gaucher	1	0.25
Enfermedad Granulomatosa	5	1.25
Esclerosis de la cápsula	1	0.25
Esplenomegalia Fibrocongestiva	31	7.75
Hematoma Subcapsular	5	1.25
Hematopoyesis Extramedular	12	3.00
Hiperesplenismo	3	0.75
Hiperplasia Folicular Reactiva	5	1.25
Infartos	9	2.25
Laceración Traumática	17	4.25
Leucemia	7	1.75
Tricoleucemia	7	1.75
Linfocitosis	1	0.25
Linfoma	23	5.75
Metástasis	4	1.00
Periesplenitis	9	2.25
Sin Alteraciones	24	6.00
TOTAL	400	100 %

Tabla 2. Relación de número de casos por edades y género

Intervalo	Hombres	Mujeres	Grupos Etáreos	Porcentaje
0-10 años	32	27	59	14.75
11-20 años	27	27	54	13.5
21-30 años	26	40	66	16.5
31-40 años	17	32	49	12.25
41-50 años	23	33	56	14
51-60 años	18	29	47	11.75
61-70 años	14	22	36	9
71-80 años	10	8	18	4.5
81-90 años	6	2	8	2
Edad desconocida		7	7	1.75
TOTAL =	173	227	400	100 %

Tabla 3. Enfermedades clasificadas dentro de las anomalías de glóbulos rojos

Anormalidad de glóbulos rojos	Casos
Anemia Hemolítica	28
Esferocitosis	43
Anemia Hemolítica no Autoinmune	1

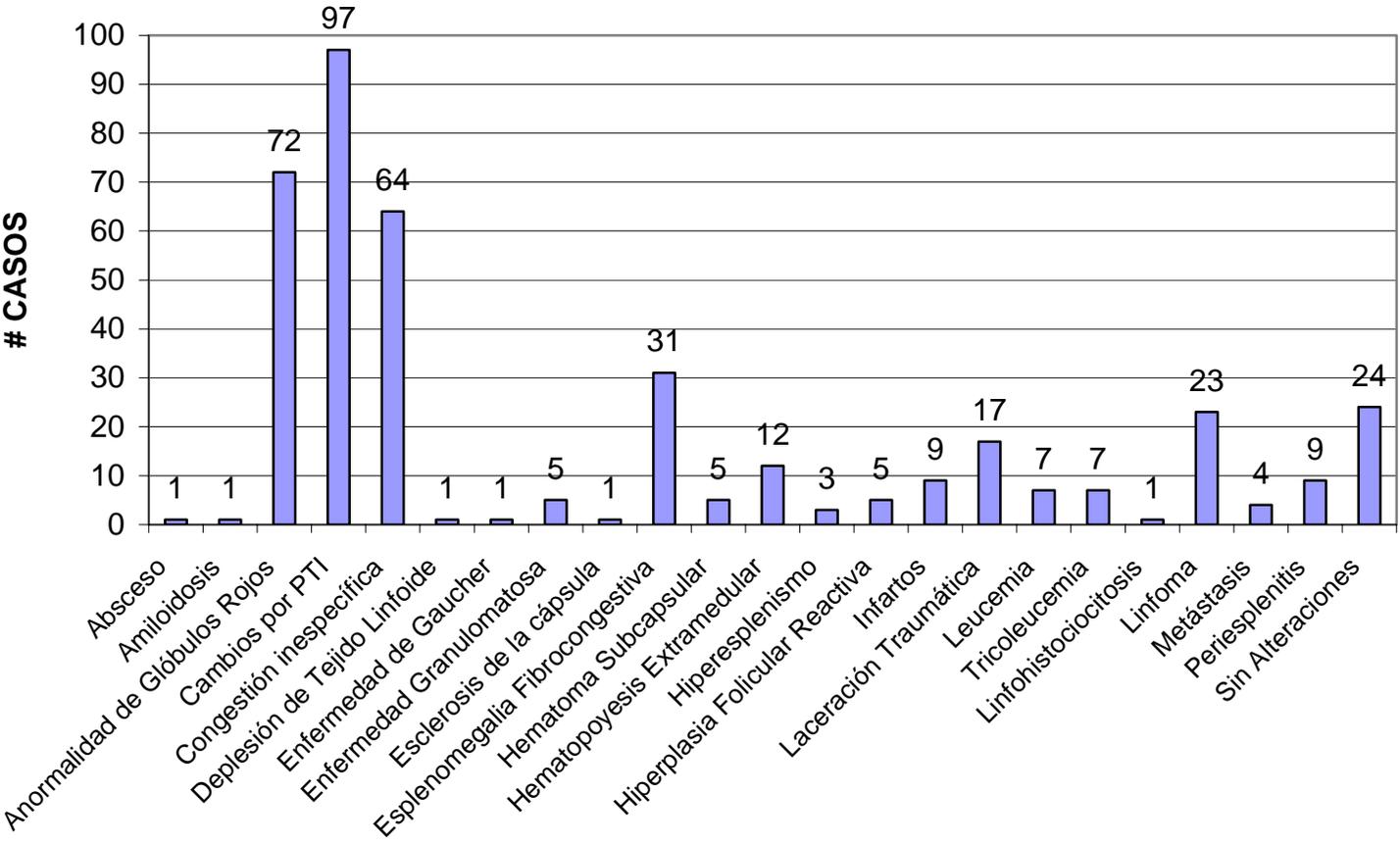
Tabla 4. Enfermedades clasificadas dentro de linfomas

Linfomas	Casos
LNH Linfocitos B	5
LH	2
LNH Difuso Células Grandes	4
LNH	2
LNH Células Grandes	1

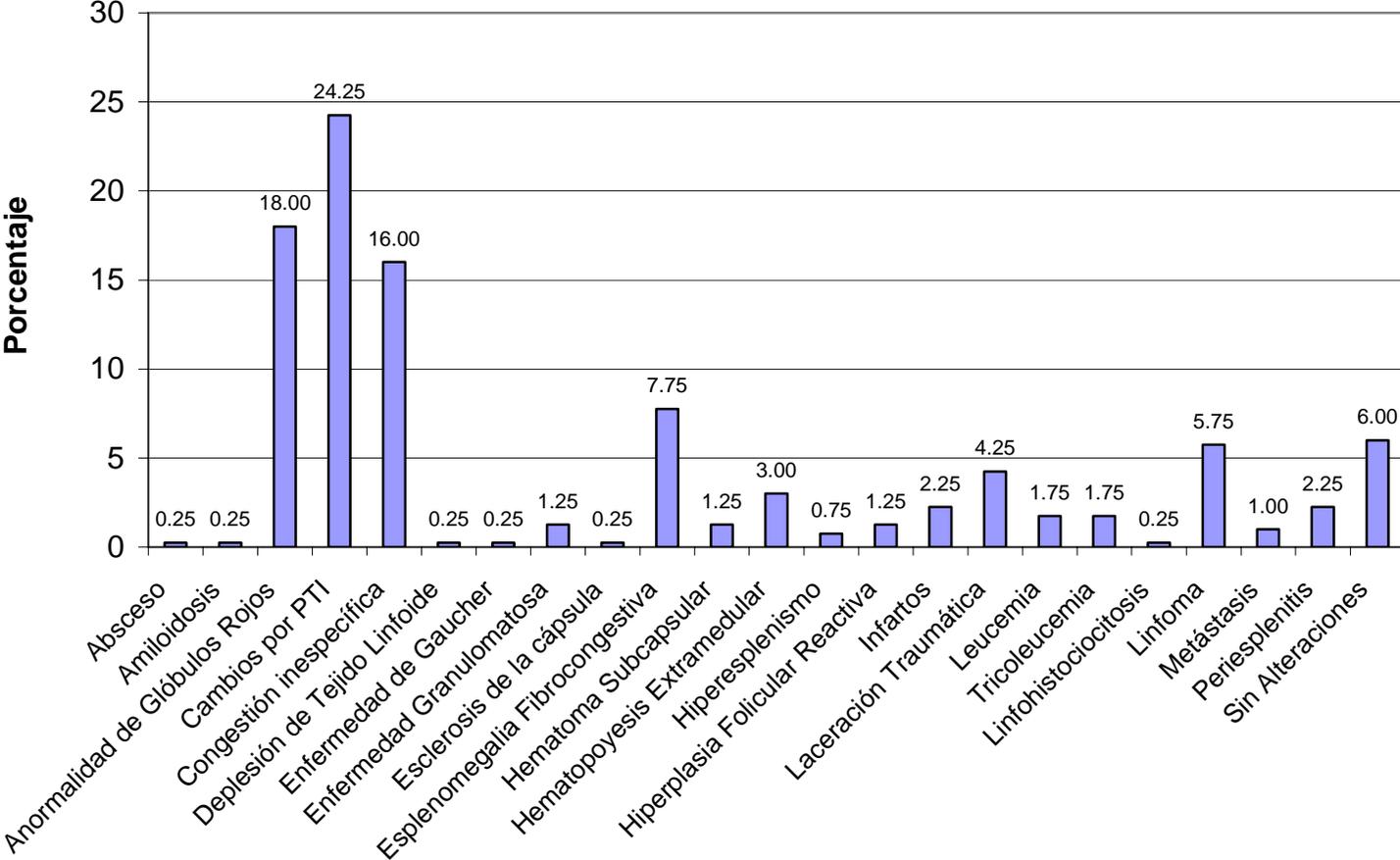
Tabla 5. Tipos de leucemia encontrados

Leucemia	Casos
Leucemia Linfocítica Crónica	5
Leucemia Mieloide Crónica	2
Leucemia de Células Peludas	7

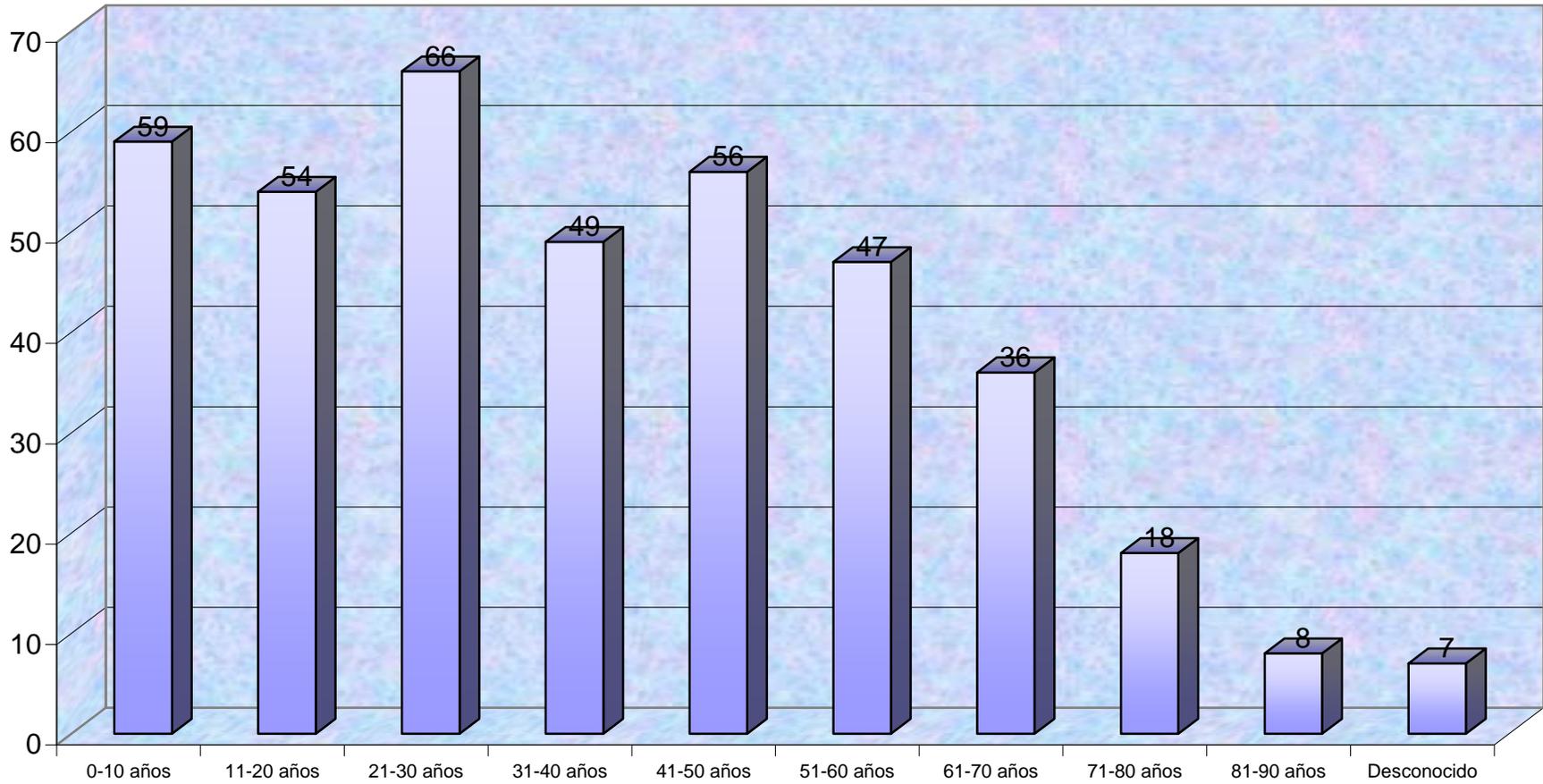
Patología del Bazo

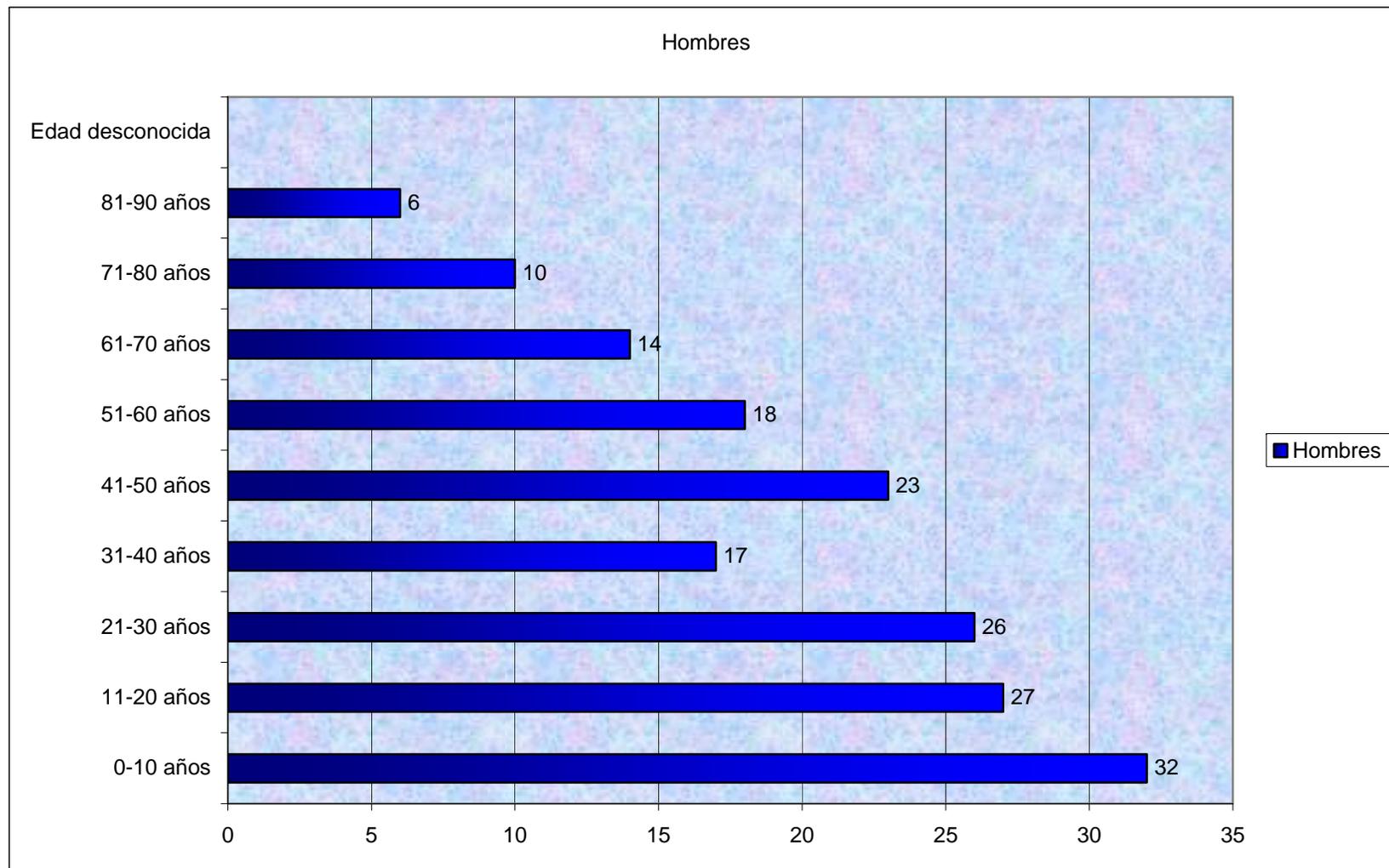


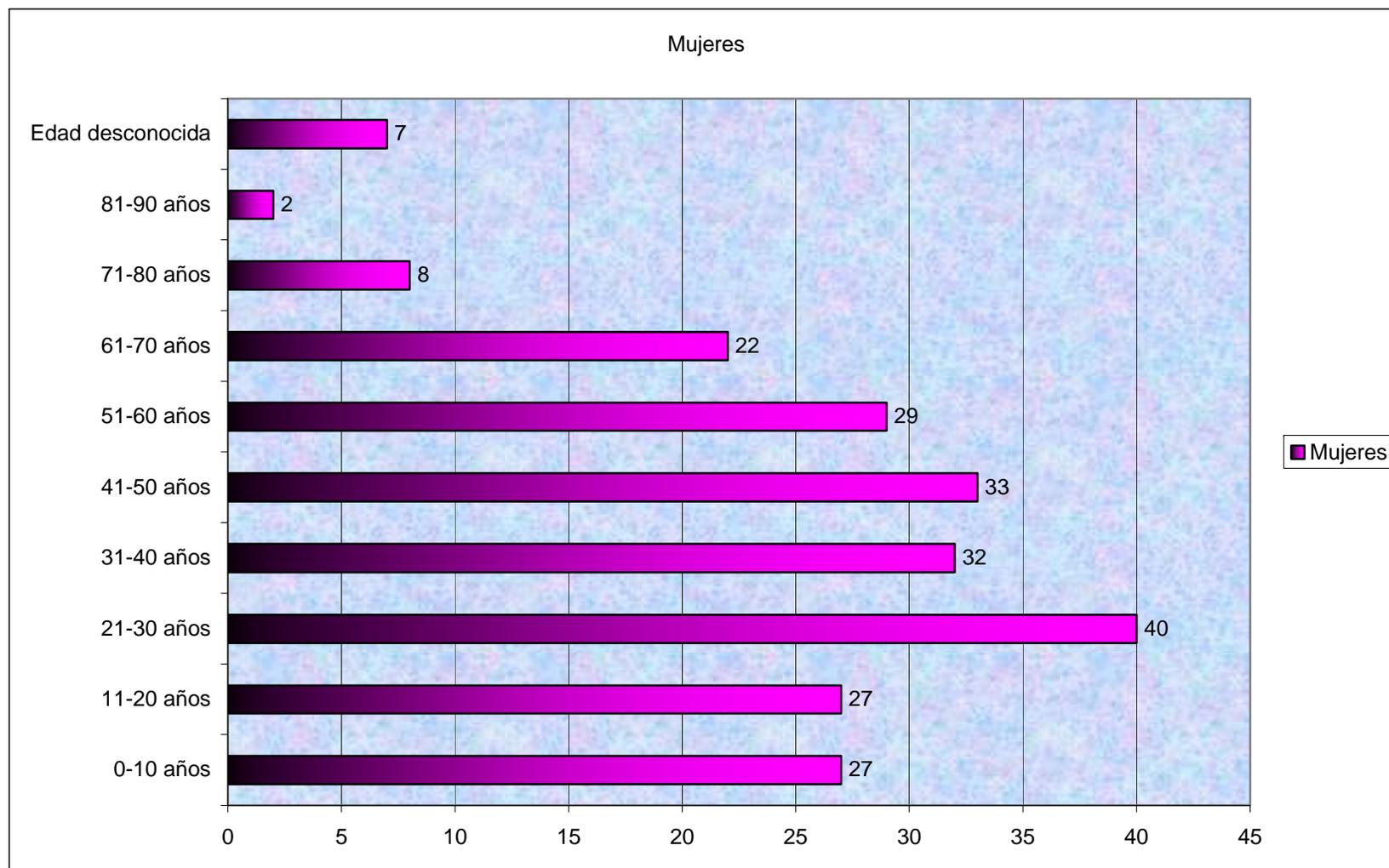
Patología del Bazo



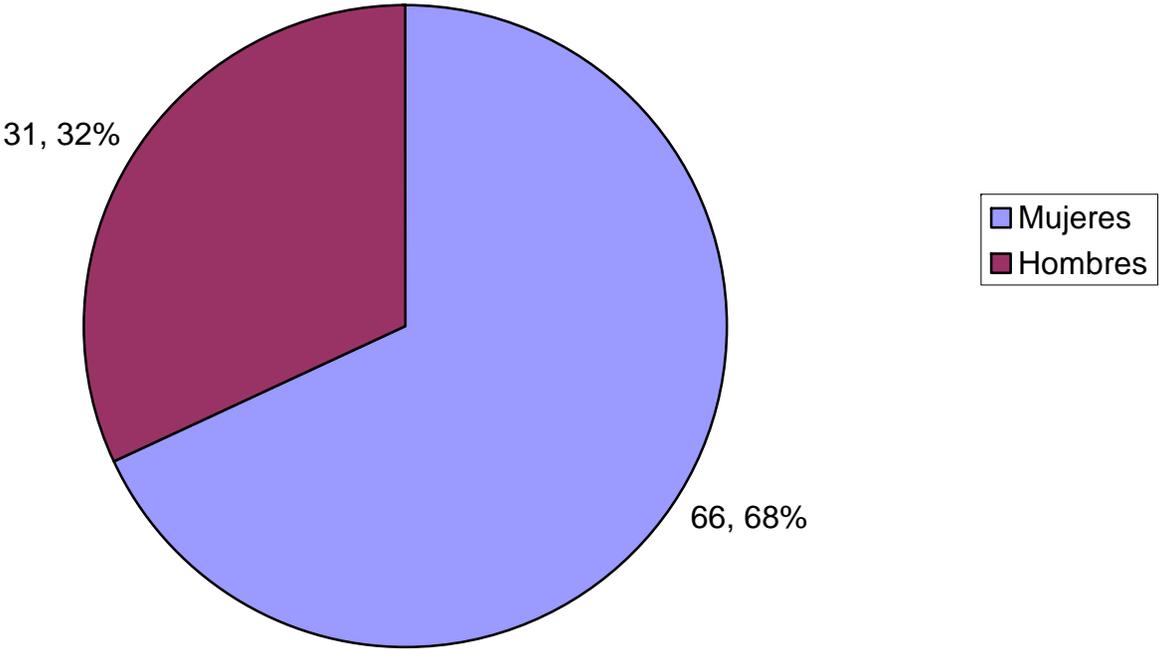
Grupos por edades



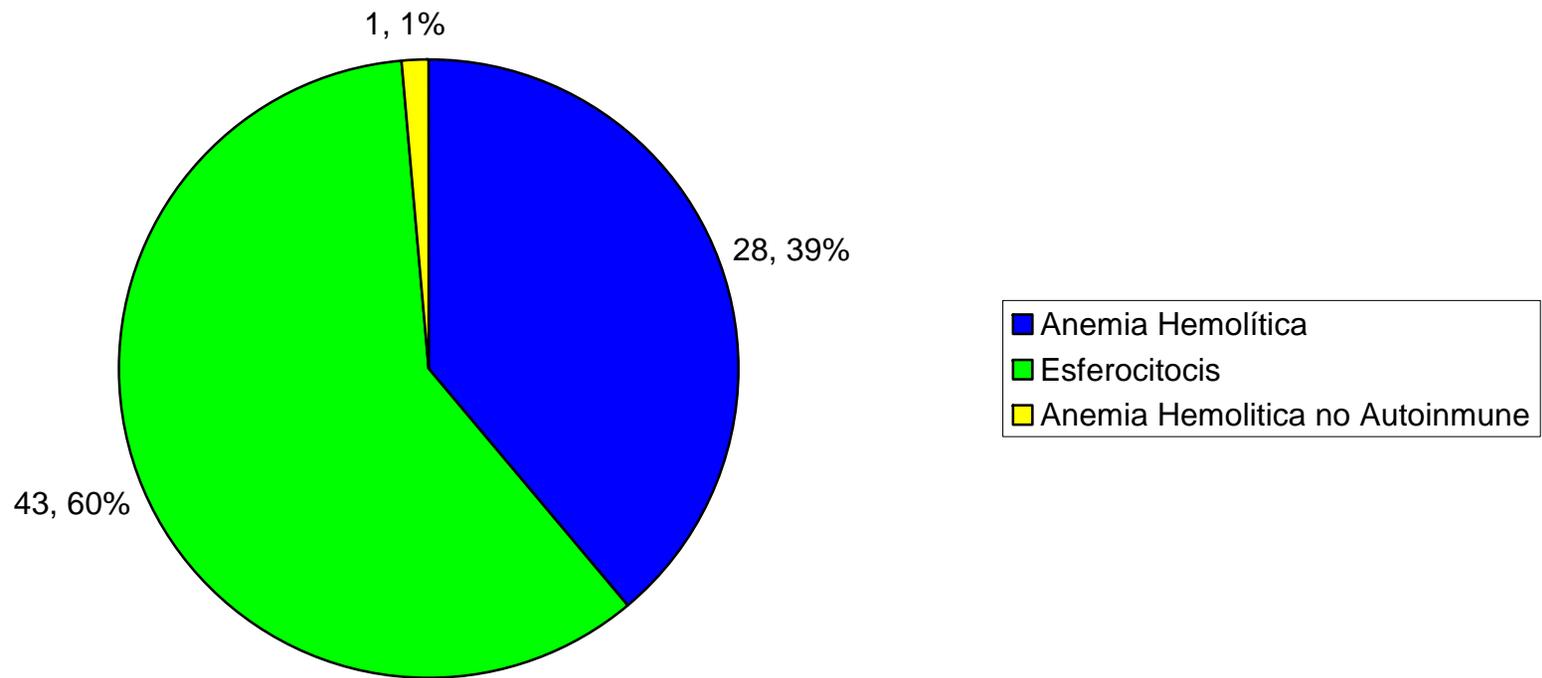




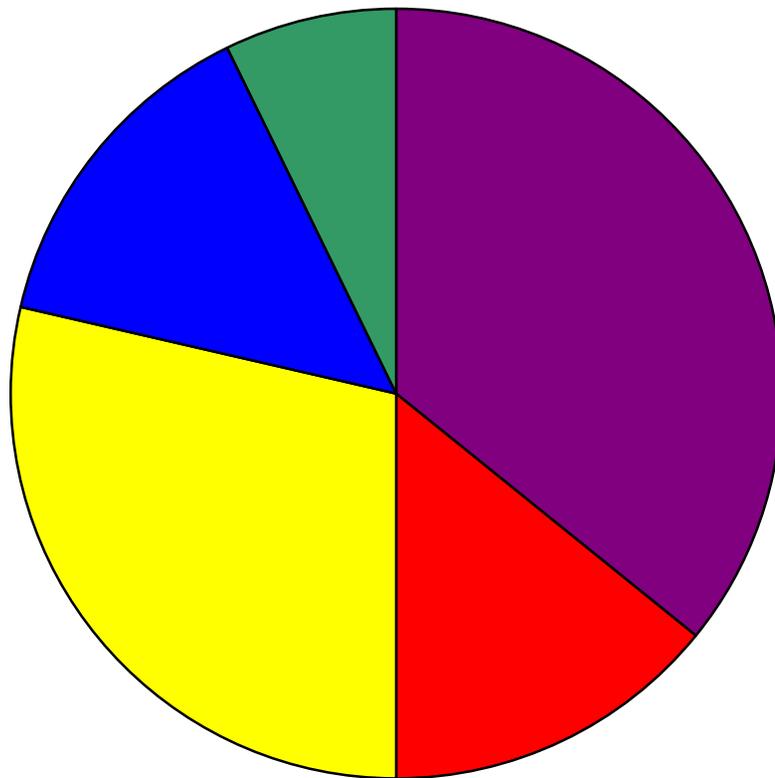
Género en PTI



Anormalidad de glóbulos rojos

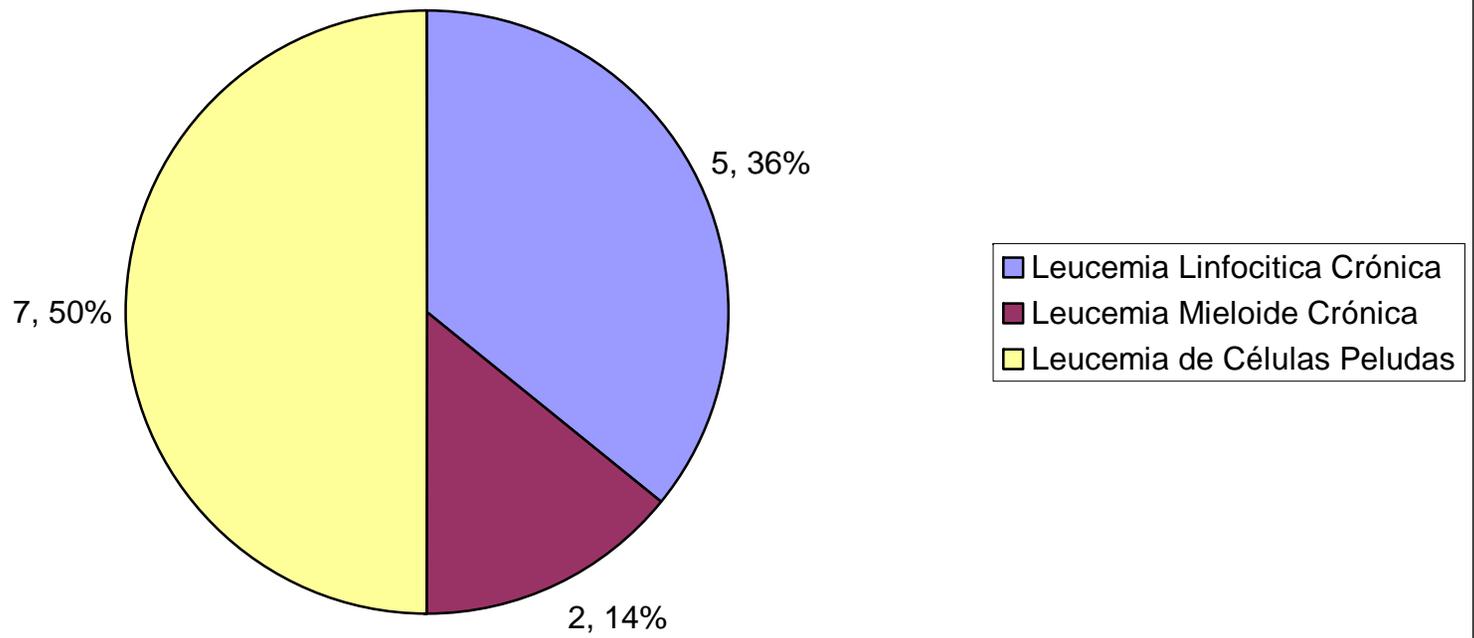


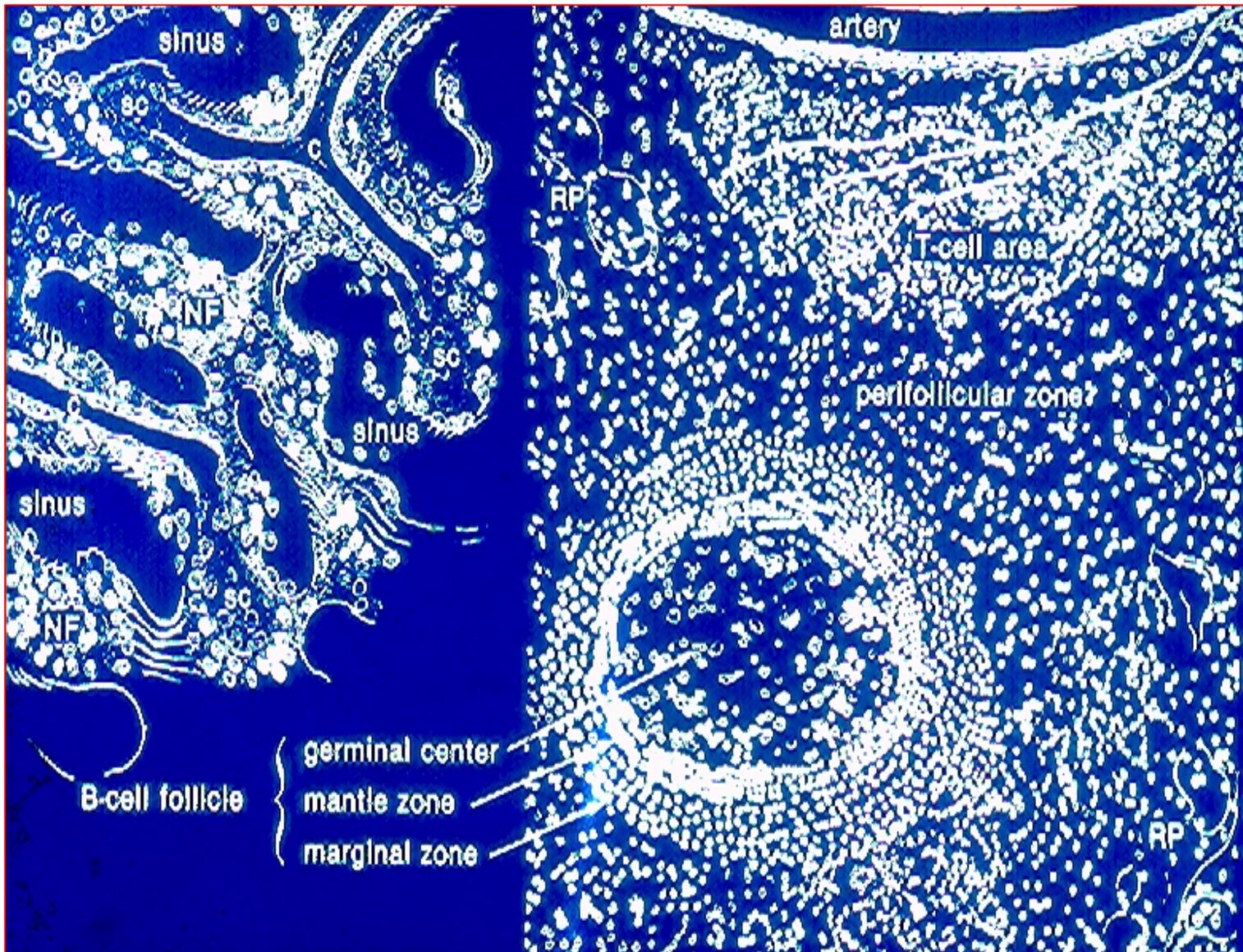
LINFOMAS

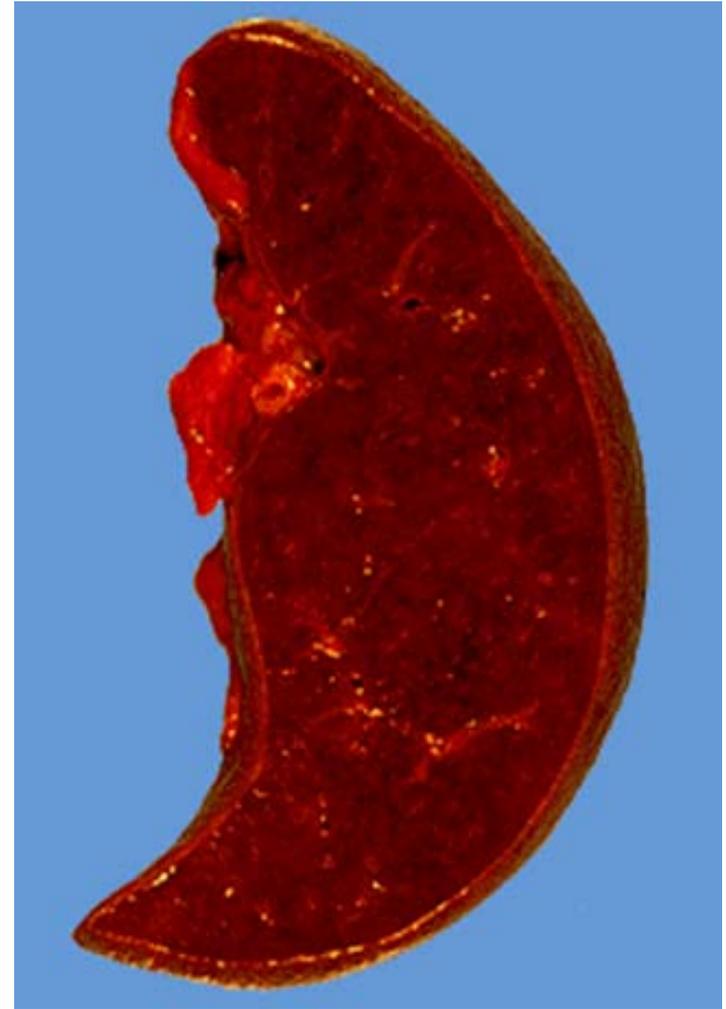


- LNH Linfocitos B
- LH
- LNH Difuso Células Grandes
- LNH
- LNH Células Grandes

LEUCEMIAS

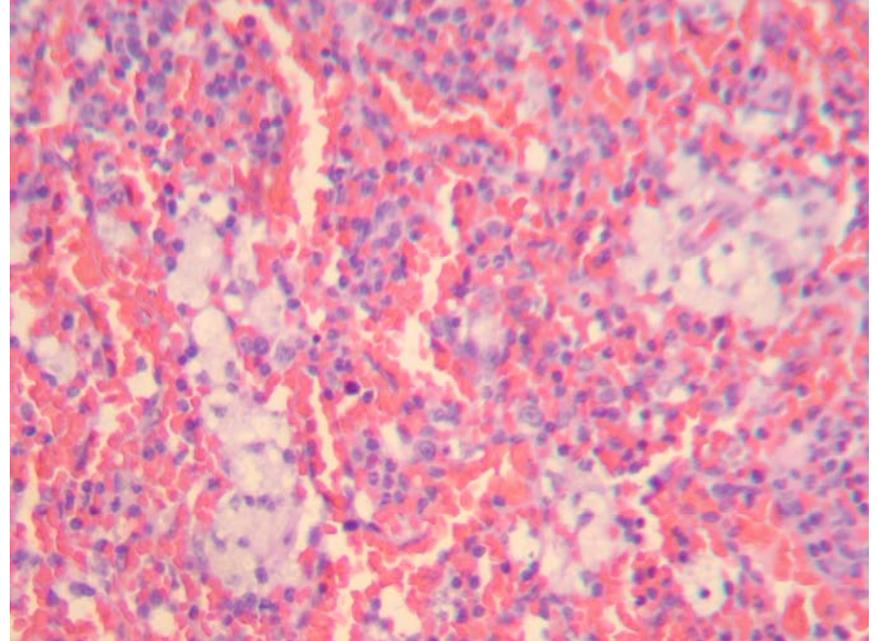
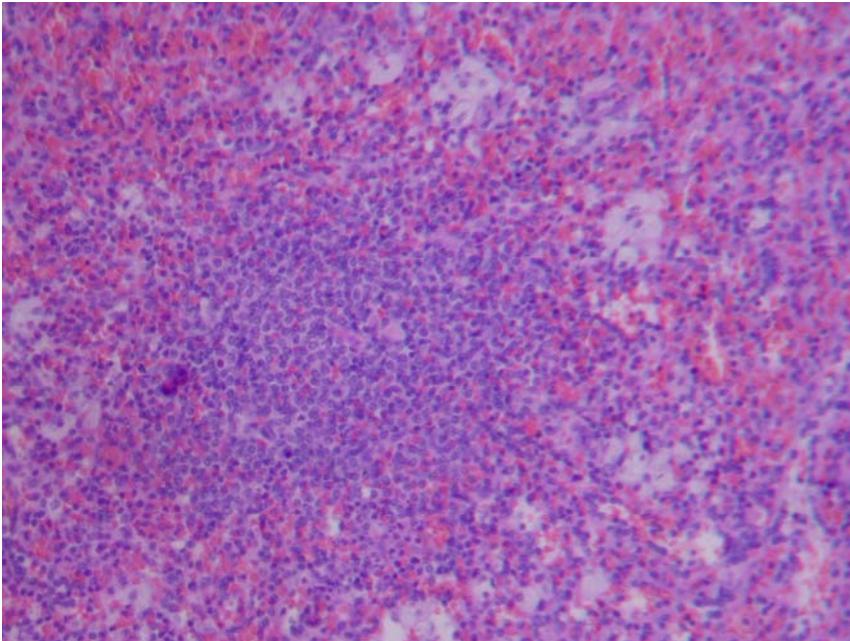






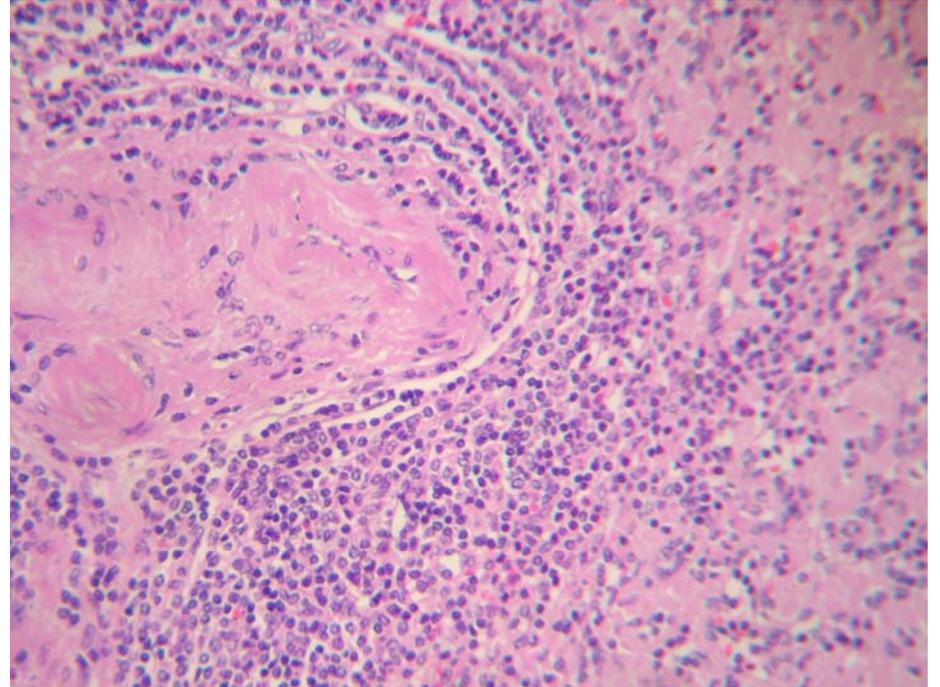
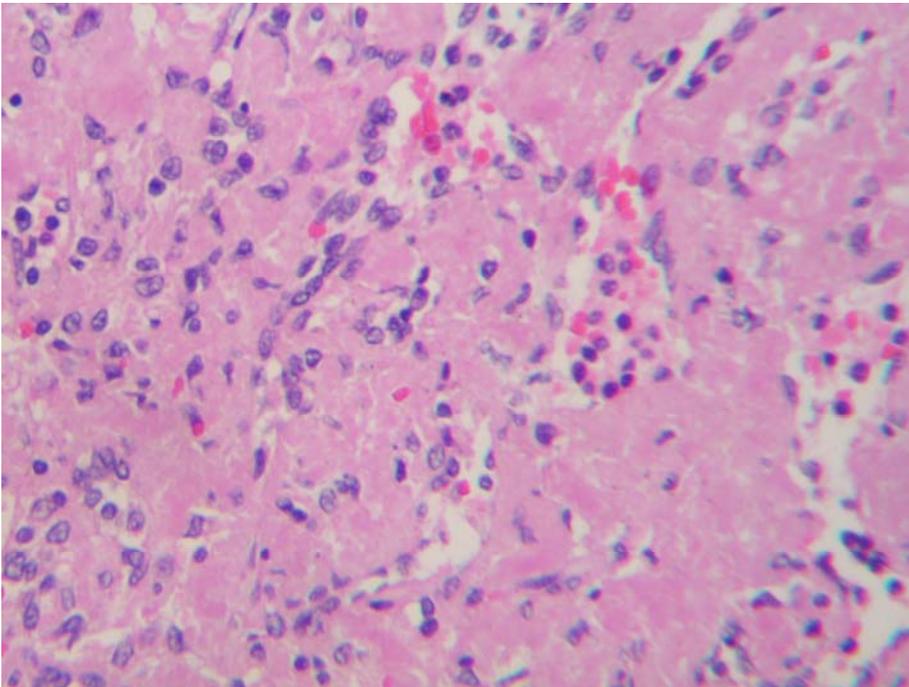
BAZO NORMAL

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA



CON HISTIOCITOS EN LOS SINUSOIDES

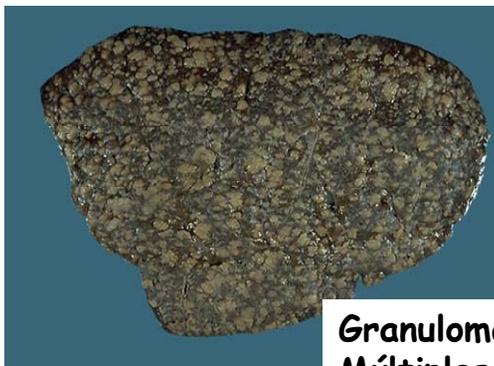
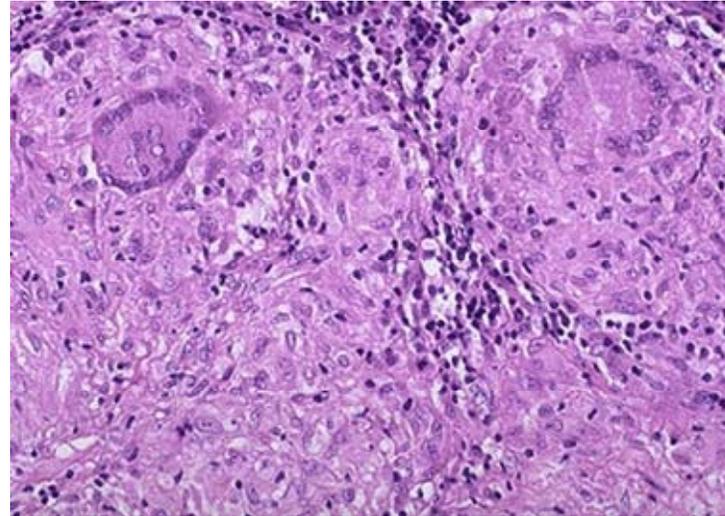
AMILOIDE



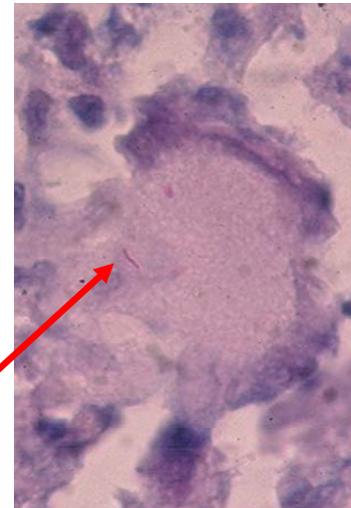
ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA POR HIPERTENSIÓN PORTAL CON PERIESPLENITIS HIALINA



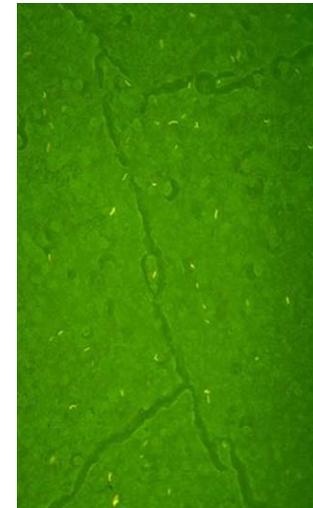
GRANULOMAS DE TUBERCULOSIS



**Granulomas
Múltiples**



**Bacilo
Tinción de
Ziehl Neelsen**

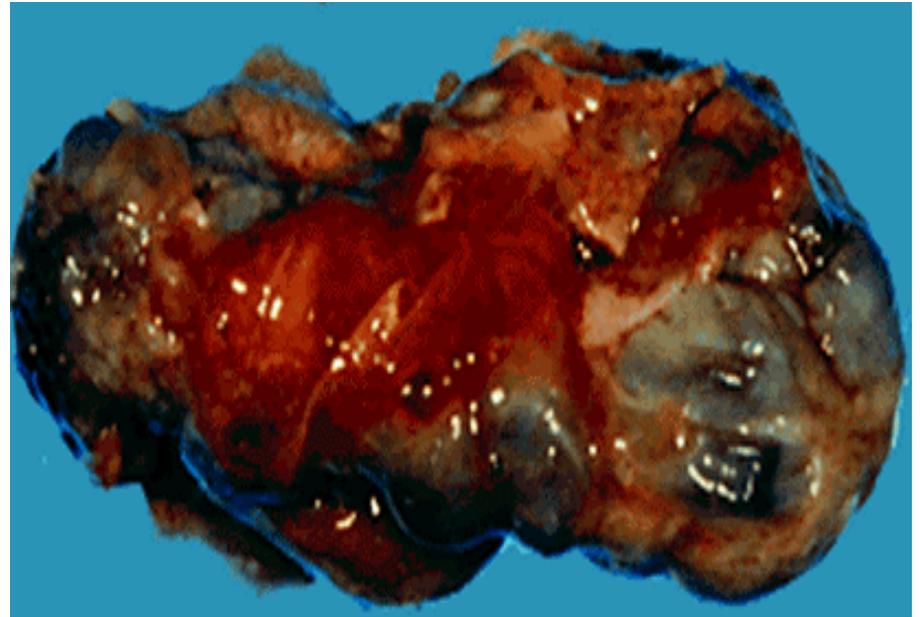


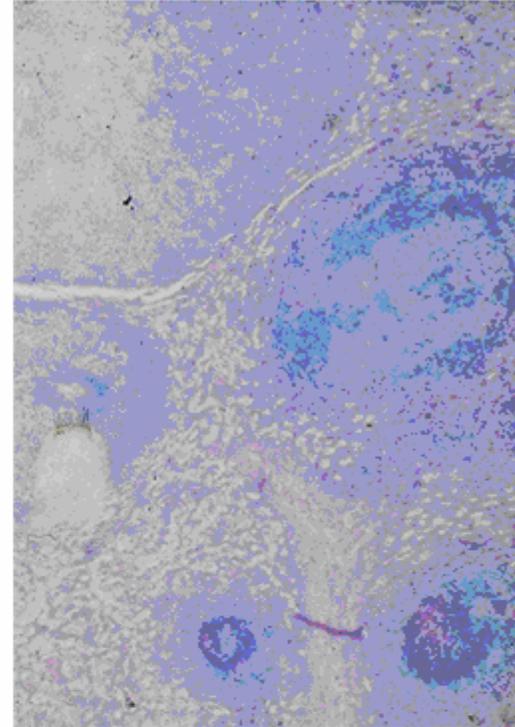
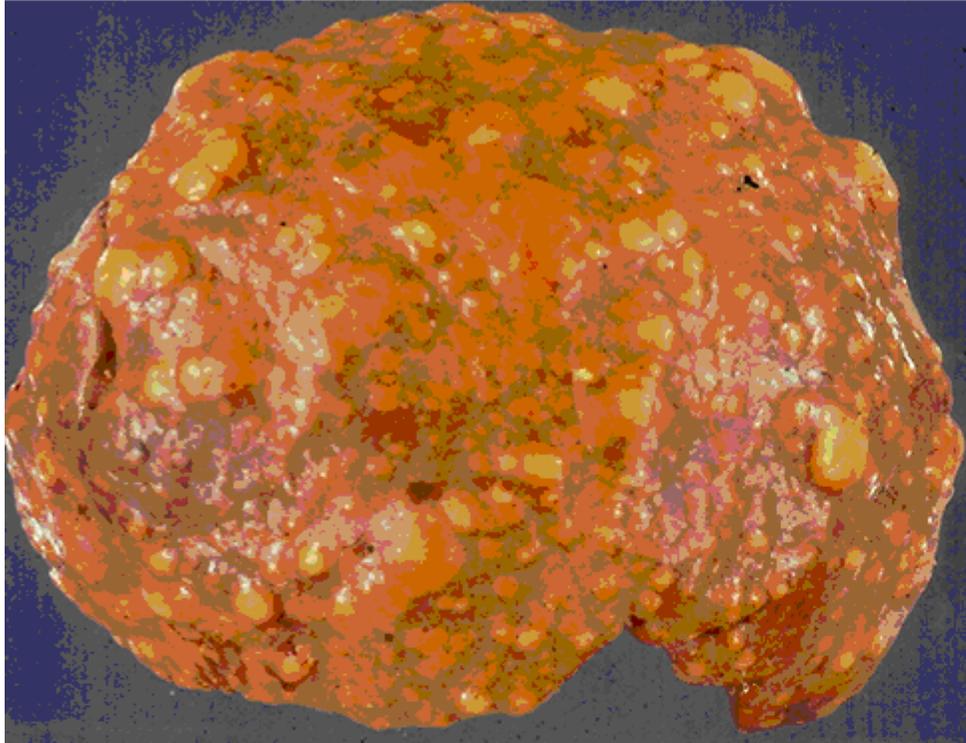
**Bacilos con Tinción
de Auramina**

**INFARTOS EN BAZO
CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA**

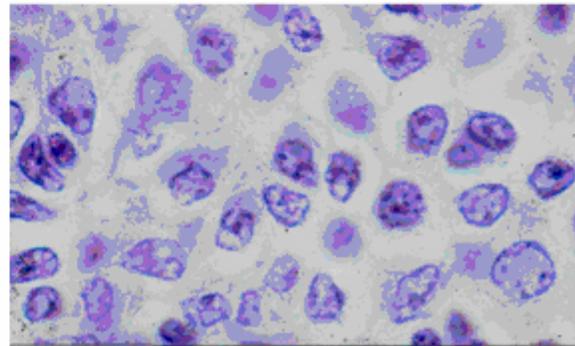


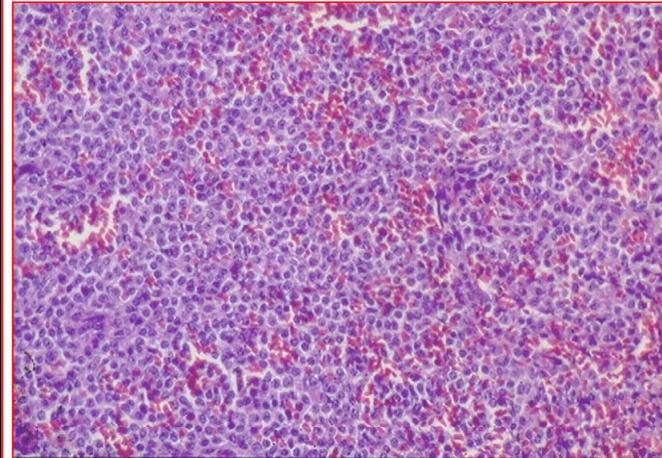
**ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES:
MÚLTIPLES CICATRICES RETRÁCTILES POR
INFARTOS Y FIBROSIS**



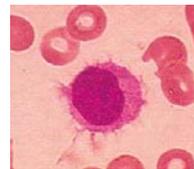
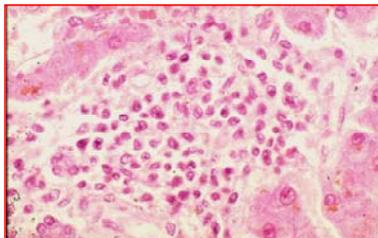


**LINFOMA NO HODGKIN DE LINFOCITOS B
DE LA ZONA MARGINAL**

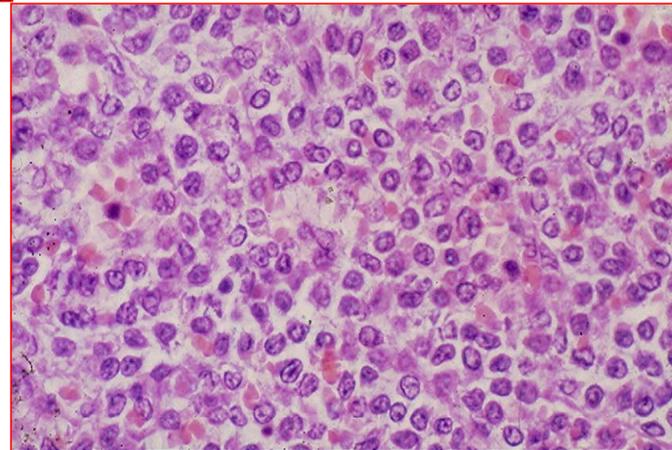


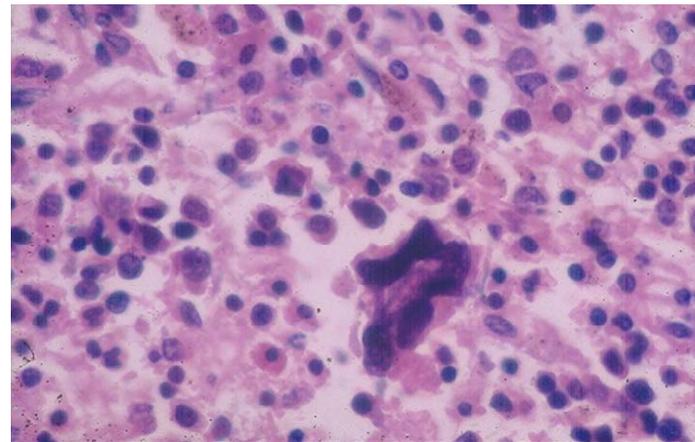
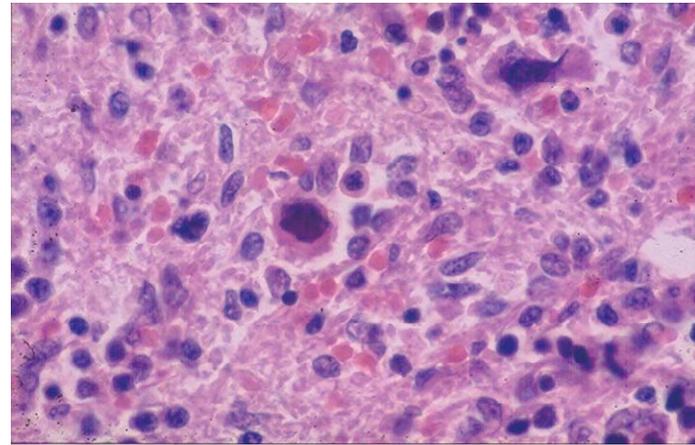


Leucemia de Células Peludas que afecta Bazo e Hígado



Célula Peluda en Sangre Periférica





LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA



METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA