



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN  
“SALVADOR ZUBIRÁN”**

***“ESPLENECTOMIA LAPAROSCOPICA EN PURPURA  
TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA: FACTORES  
PRONOSTICOS Y RESULTADOS”***

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER  
EL TITULO DE ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA:**

**DR. JORGE MONTALVO HERNANDEZ**

**DR. MIGUEL F. HERRERA HERNANDEZ**

**ASESOR**

**MEXICO,D.F.      SEPTIEMBRE DEL 2011**



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.

---

Dr. Miguel F. Herrera Hernández

Asesor de tesis  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

---

Dr. David Velázquez F.

Co-asesor de tesis  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

---

Dr. Luis F. Uscanga Domínguez

Director de Enseñanza  
Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”

## INDICE

I. MARCO TEORICO	4
II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
III. JUSTIFICACION	7
IV. HIPOTESIS	8
V. OBJETIVOS	9
VI. METODOLOGIA	10
VII. RESULTADOS	12
VIII. DISCUSION	17
IX. CONCLUSIONES	20
X. BIBLIOGRAFIA	21
XI. ANEXOS	23

## MARCO TEORICO

Purpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad autoinmune caracterizada por una destrucción incrementada de plaquetas debido a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios en el sistema retículo endotelial principalmente en el órgano del bazo. La incidencia anual en los Estados Unidos es aproximadamente 5.5 x 100,000 personas. PTI es diagnosticado cuando la cuenta plaquetaria sérica es anormalmente baja ( $<150 \times 10^9/L$ ) sin una causa aparente (idiopática). Su incidencia se incrementa con la edad, siendo dos veces mas alta en la población mayor a los 60 años de edad.<sup>1</sup>

Muchos casos son diagnosticados incidentalmente por análisis de rutina con citología hemática. El diagnóstico de PTI requiere de niveles bajos de plaquetas, ausencia de esplenomegalia, presencia normal o incrementada de megacariocitos en aspirado de médula ósea y exclusión de otra causa de trombocitopenia (infección, medicamentos, enfermedad autoinmune).<sup>2</sup> La presentación clínica de PTI depende de la severidad de trombocitopenia la cual refleja el balance entre la destrucción y producción de plaquetas. La purpura trombocitopénica idiopática puede clasificarse de acuerdo a la presencia o ausencia de otra enfermedad (primaria o secundaria), edad del paciente (Infantil o del adulto), así como en la duración de trombocitopenia (aguda o crónica).

El tratamiento médico inicial habitualmente incluye el uso de corticoesteroides, aún sabiendo que estos presentan un índice de respuesta sostenida a largo plazo muy limitado ( $<50\%$ ). Por esto, otras opciones han sido propuestas, como el uso de inmunosupresores, andrógenos o inmunoglobulinas intravenosas con resultados variables.<sup>3</sup> La transfusión de plaquetas usualmente no es usado en los casos de PTI, debido a que la trombocitopenia usualmente no es de severidad mayor como en los casos de trombocitopenia causado por una producción disminuida de plaquetas.

La esplenectomía es usualmente indicada en pacientes con PTI refractaria al tratamiento inicial con inmunosupresores. La primera esplenectomía laparoscópica en PTI fue descrita por Delaitre en 1991. Con este advenimiento de la cirugía mínimamente invasiva y los beneficios probados que conlleva, la esplenectomía laparoscópica ha llegado a ser rápidamente el tratamiento de elección para este grupo de pacientes.<sup>4</sup> Aún más, está bien documentado que la remisión clínica de la enfermedad es alcanzada en hasta un 90% de estos pacientes tratados con esplenectomía.<sup>5,6</sup> Las características anatómicas y fisiológicas del bazo, así como su localización y alto flujo sanguíneo, catalogan al procedimiento como una intervención laparoscópica avanzada. La mortalidad asociada a la esplenectomía es muy baja (<1%), aún en pacientes con trombocitopenia severa. Este índice de mortalidad se incrementa por la edad del paciente y la presencia de enfermedades coexistentes.

Muchos factores pronósticos asociados a la respuesta clínica en pacientes con PTI, tratados con esplenectomía por laparoscopia, han sido descritos por diferentes autores. Por ejemplo, pacientes jóvenes<sup>7</sup>, cuenta plaquetaria preoperatoria alta<sup>8</sup>, tiempo prolongado entre el diagnóstico y la cirugía<sup>9</sup>, pacientes con respuesta a tratamiento inicial con corticoesteroides<sup>10</sup> y un incremento rápido en la cuenta plaquetaria posterior a la cirugía han sido descritos como predictores de buen pronóstico en estos pacientes.<sup>6</sup> Sin embargo, otros estudios han fallado para confirmar el valor predictor de estas variables clínicas preoperatorias.<sup>11</sup>

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

Se han reportado algunos factores pronósticos de remisión en pacientes con PTI tratados con esplenectomía en otras poblaciones diferentes a la nuestra. ¿Tienen valides esos factores predictores en nuestra población? ¿Existirán otros diferentes factores predictores de remisión o de falla al tratamiento quirúrgico?

## **JUSTIFICACIÓN**

Debido a que los factores pronósticos de remisión en este grupo de pacientes no han sido consistentes, consideramos relevante identificarlos en nuestra población y validar aquellos ya descritos por otros autores.



## **HIPOTESIS**

Al identificar la presencia de predictores de remisión completa o falla al tratamiento quirúrgico en pacientes con PTI de nuestra población podremos determinar que tipo de pacientes presentan mayor riesgo de falla o quienes pueden intervenir con mayor seguridad.

## **OBJETIVOS**

1. Identificar predictores de buen o mal pronóstico para remisión clínica de PTI en pacientes tratados con esplenectomía laparoscópica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” de la Cd. de México.
2. Analizar los resultados de los pacientes con PTI tratados con esplenectomía laparoscópica de nuestra población.

## METODOLOGÍA

Nosotros analizamos una cohorte de pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática tratados con esplenectomía laparoscópica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” en la Cd. de México. Todos los pacientes fueron intervenidos en un periodo de 15 años (Enero de 1995 a Diciembre del 2009) y con un mínimo de seguimiento de 1 año. Todos los pacientes completaron los criterios diagnósticos para PTI propuestos por Karpatkin et al.<sup>2</sup> Diferentes variables patológicas y clínicas fueron recopiladas y analizadas en una base de datos. Las variables consideradas para el análisis estadístico fueron: demográficos (edad y género), preoperatorios (cuenta serológica de plaquetas y leucocitos, enfermedades concomitantes y duración de tratamiento con corticoesteroides), transoperatorios (tiempo quirúrgico, sangrado, complicaciones, presencia de bazo accesorio); y postoperatorios (cuenta plaquetaria a los 7 días, 1 - 5 y 10 años, entre otros).

La esplenectomía laparoscópica la realizamos colocando al paciente en decúbito lateral derecho con hiperextensión forzada. Establecemos el neumoperitoneo con aguja de Veress y a una presión de 15mmHg con CO<sub>2</sub>. Se requirió de 4 trócares de 10-12mm, colocándolos uno supraumbilical o subxifoideo y el resto en forma semicircular a lo largo del margen subcostal izquierdo (línea axilar media, axilar anterior y media clavicular). La técnica quirúrgica empleada la podemos dividir en cinco pasos: 1. Seccionamos los ligamentos de fijación del ángulo esplénico del colon con su desplazamiento caudal, obteniendo beneficios visuales y de manipulación; 2. También seccionamos los ligamentos postero-laterales del bazo (espleno-renal y espleno-frénico); 3. Posteriormente seccionamos los vasos cortos contenidos en el ligamento gastro-esplénico con bisturí armónico; 4. Sección de los vasos del hilio esplénico con adecuado control de hemorragia. Nosotros utilizamos endoengrapadora vascular con previa colocación de uno ó dos clips sobre la arteria

esplénica para prevenir el posible desarrollo de una fístula arteriovenosa; 5. Extracción del bazo en una bolsa para extracción de órganos y a través de la incisión del trocar de mayor tamaño (ayudados por pinza de anillos fragmentamos el órgano hasta su extracción completa). Usualmente dejamos drenaje cerrado de succión para identificar, en forma temprana, posible sangrado o fístula.

Con propósito de análisis, los pacientes fueron clasificados en 3 grupos, basados en su cuenta plaquetaria de acuerdo con el criterio propuesto por George et al<sup>12</sup>: 1) Respuesta completa (RC) definido como  $\geq 150,000$  plaquetas/ml por al menos 2 meses en el postoperatorio; 2) Respuesta parcial (RP) con un rango de 50,000-150,000 plaquetas/ml con o sin manejo de esteroides; y 3) Sin remisión (SR) como  $\leq 50,000$  plaquetas/ml. Todos los pacientes fueron seguidos clínicamente a 1, 5 y 10 años en nuestro departamento de Cirugía Endocrina y Laparoscopia Avanzada. Inicialmente realizamos el análisis estadístico uni- y bivariado con todas las variables obtenidas. El análisis de regresión logística también fue realizado para la obtención de variables independientes. Las variables con valor de  $p \leq 0.05$  fueron consideradas como estadísticamente significativas. Estos análisis fueron ejecutados usando el programa SPSS v13.0 y Excel de Microsoft Office.

## RESULTADOS

Los pacientes revisados fueron 125, todos con diagnóstico de PTI y tratados con esplenectomía laparoscópica exitosamente. 12 casos fueron excluidos de nuestro estudio debido a que no completaron el seguimiento mínimo exigido: 8 por pérdida y 4 por muerte. Un total de 113 pacientes fueron finalmente analizados y considerados en nuestro estudio de cohorte. De estos, 83 fueron de género femenino (73%) y 30 de género masculino (27%) con una edad promedio (DE±) de 38.5 ±15 años de edad (rango 16-79). La cuenta de plaquetas en el preoperatorio en promedio (DE±) fue de 67,590 ±69,100 cels/ml. Todos los pacientes fueron manejados en el preoperatorio con prednisona oral (1 mg/Kg/día) durante un periodo variable de meses. Esta forma de monoterapia preoperatoria fue la más comúnmente observada (40% de nuestros casos). Por otro lado, observamos otras formas concomitantes de tratamiento como andrógenos, inmunosupresor y/o inmunoglobulina G. La duración en promedio del manejo preoperatorio con corticoesteroide fue de 30.9 ±47.8 meses (rango 1-300) (Ver tabla 1). De acuerdo a las guías del 2011,<sup>13</sup> el 49.6% de nuestros casos esplenectomizados podrían ser clasificados como PTI agudo (durante el primer año del diagnóstico).

La indicación mas común para el tratamiento quirúrgico es la enfermedad refractaria, observada en 76 pacientes (67.4%), seguida por enfermedad recurrente en 34 (30%) y efectos adversos del tratamiento con esteroides en 3 (2.6%). El tiempo quirúrgico promedio (DE±) fue de 2.19 ±0.73 horas con sangrado estimado de 146 ±129 ml. Transfusión sanguínea fue requerida en solo 3 casos (2.6%). El peso promedio (DE ±) postoperatorio del bazo fue de 117.1 ±72 gr. En 7 (6.1%) pacientes identificamos un bazo accesorio durante el tiempo quirúrgico, siendo resecados en su totalidad. Los días promedio (DE±) de estancia hospitalaria fueron 3.9 ±2 días en nuestra cohorte.

Tabla 1. características generales.

Características	Promedio	DE
Masculino / Femenino	M:30 / F:83	
Edad, años	38.5	±15.9
Plaquetas preoperatorias, cels/ml	67,590	±69,100
Duración del tratamiento con esteroides antes de cirugía, meses	30.9	±47.9
Tiempo quirúrgico, horas	2.19	±0.73
Sangrado transoperatorio, mililitros	146.21	±129.85
Peso del bazo, gramos	117.19	±72.16
Estancia hospitalaria, días	3.9	±2.2
Bazo accesorio, presencia o no	sí: 7 / no: 106	

Complicaciones quirúrgicas ocurrieron en 10 pacientes (8.8%) exclusivamente. La más común fue hemorragia abdominal observada en 6 de los casos (60%) y de los cuales 4 requirieron transfusión sanguínea (66.6%). Otras complicaciones observadas fueron Neumonía nosocomial en 3 de los casos (30%) y hemorragia cerebral en 1 (10%). La mortalidad global en nuestra cohorte fue del 3.2%, debido a neumonía nosocomial (3) y hemorragia abdominal (1).

Durante el primer año postoperatorio, 88 (77.9%) casos mostraron remisión completa, 19 (16.8%) remisión parcial y el restante 6 (5.3%) mostró falla a la remisión. La relación entre las variables estudiadas y la remisión clínica de nuestros pacientes al primer año postoperatorio los resumimos en la tabla 2. Algunas variables como la duración del tratamiento preoperatorio con corticoesteroides resultaron significativos ( $p=0.04$ ) en nuestro estudio. Este fue ligeramente mas corto (promedio  $8.8 \pm 4.1$  meses) en el grupo de sin remisión. Nosotros exploramos algunos puntos de corte con la edad de nuestros pacientes. Nosotros hallamos que una edad  $<59$  años de edad tuvo correlación con remisión completa (86.4% vs 13.6%,  $n=88$ ) durante el primer año de seguimiento postoperatorio ( $p=0.04$ ) (Ver gráfica 1). De manera similar, la cuenta preoperatoria de leucocitos fue

correlacionada con falla al tratamiento ( $p=0.007$ ). Esta variable resultó más significativa cuando los leucocitos fueron  $\geq 14,000$  cels/ml (66.7% vs 33.7%,  $n=6$ ) como lo mostramos en la gráfica 2. Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) fue observado en sólo 10 casos (8.8%) de nuestro estudio con PTI. Una proporción significativa ( $p=0.03$ ) de estos pacientes mostró falla a la remisión después de la esplenectomía laparoscópica, cuando fue comparado con el grupo de sin DM2 (33.3% vs 7.5% respectivamente; OR=6.18 IC95%0.98-39.1) (Ver gráfica 3).

Tabla 2. Base de datos descriptivos y analíticos con respecto a la remisión clínica al 1 año de seguimiento postquirúrgico.

	RC (N=88)	RP (N=19)	sR (N=6)	Sig.
Masculino/Femenino	M:24 / F:64	M:3 / F:16	M:3 / F:3	0.40
Edad, años	36.4±15	39.4±13	51±2	0.39
Plaquetas preoperatorias, cels/ml	73.9±76	52.6±40	52.2±53	0.50
Leucocitos séricos, cels/ml	10.9	9.9	16.0	0.007
Tratamiento preoperatorio, # fármacos	1:37 2:39 >2:12	1:4 2:11 >2:4	1:3 2:2 >2:1	0.51
Duración con esteroides en el preoperatorio, meses	21±3.8	30.1±2.2	8.8±4.1	0.04
Metilprednisolona en bolo, uso IV	sí:80% no:77%	sí:17% no:16.7%	sí:3% no:6.3%	0.73
Sangrado transoperatorio, ml	131.8±104	121.3±105	108.3±102	NS
Peso del bazo, gramos	120.7±75	80.2±40	88.6±77	NS
Bazo accesorio en el transoperatorio, presencia	5	2	0	0.67

RC, remisión completa; RP, remisión parcial; SR, sin respuesta; Sig, significancia.

La respuesta al tratamiento quirúrgico observados a los 1, 5 y 10 años del seguimiento lo resumimos en la tabla 3. Nuestro análisis multivariado no mostró ningún factor pronóstico significativo relacionado con la respuesta clínica de estos pacientes esplenectomizados. Por otro lado, una recuperación rápida en la cuenta plaquetaria ( $\geq 150,000$  cels/ml) durante la primer semana del postoperatorio fue observado en 73 casos (64%). Curiosamente, este grupo de pacientes alcanzó remisión completa en 81% y 84% a los 1 y 5 años del seguimiento postoperatorio respectivamente. El grupo restante, que corresponde a los pacientes con una cuenta plaquetaria  $< 150,000$  cels/ml, alcanzó remisión completa en 72% al primer año y 68% al 5° año de seguimiento postoperatorio (Ver tabla 4). Nosotros no obtuvimos ningún valor estadístico significativo probablemente debido al poder estadístico de la muestra ( $p=0.10$ ) (Ver gráfica 4).

Tabla 3. Respuesta quirúrgica al 1, 5 y 10 años de seguimiento.

Respuesta a la cirugía	1a (n=113)	5a (n=57 / 86)	10a (n=18 / 40)
Completa	88 (77.8%)	48 (84.2%)	14 (77.7%)
Parcial	19 (16.8%)	6 (10.5%)	2 (11.1%)
Falla	6 (5.4%)	3 (5.2%)	2 (11.1%)

Tabla 4. Recuperación rápida en la cuenta plaquetaria a los 7 días de seguimiento posoperatorio como posible predictor de remisión clínica a corto y largo plazo.

Plaquetas a los 7 días del postoperatorio		1a (n=73)	5a (n=32)	10a (n=7)
>150,000 cels/ml n=73 (64%)	RC	59 (81%)	27 (84.3%)	5 (71.4%)
	RP	12 (16.3%)	2 (6.2%)	2 (28.5%)
	sR	2 (2.7%)	3 (9.4%)	0 (0%)
RC: remisión completa; RP: remisión parcial; sR: sin respuesta.				



Plaquetas a los 7 días del postoperatorio		1a (n=40)	5a (n=25)	10a (n=11)
<150,000 cells/ml n=40 (35%)	RC	29 (72.5%)	17 (68%)	8 (72.7%)
	RP	7 (17.5%)	8 (32%)	2 (18.1%)
	sR	4 (10%)	0 (0%)	1 (9.1%)
RC: remisión completa; RP: remisión parcial; sR: sin respuesta.				

## DISCUSION

Pocos predictores de remisión completa se han propuesto en pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática. De acuerdo con algunas publicaciones, la eficacia a largo plazo de esplenectomía en este grupo de pacientes puede ser predicho por los niveles de plaquetas en los primeros días del postoperatorio. Por ejemplo, Hitoshi Ojima<sup>6</sup>, sugirió que resultados a largo plazo pueden ser fácilmente predichos por una cuenta plaquetaria  $\geq 150,000$  cels/ml durante 1 semana del postoperatorio. En su estudio este punto de corte mencionado fue asociado con respuesta clínica (completa o parcial) en 24 de los 32 pacientes (75%) dentro un seguimiento postquirúrgico de 2 a 10 años. En forma similar, Jiann-Ming Wu,<sup>14</sup> halló que un punto de corte con valor  $\geq 100,000$  cels/ml dentro del primer mes del postoperatorio puede predecir la respuesta clínica hasta 4 años. En nuestro estudio, nosotros observamos 73 (64%) casos con recuperación de plaquetas  $\geq 150,000$  en la primer semana después de la esplenectomía laparoscópica. De estos, el 82% alcanzó la remisión completa al 1 año, y aún más, el 84% continuaron con este estado de remisión hasta los 5 años de seguimiento.

La presencia de Diabetes Mellitus tipo 2 y una cuenta de leucocitos  $\geq 14,000$  cels/ml previos a la cirugía, mostraron significancia estadística en nuestro estudio de cohorte como predictores negativos para remisión clínica ( $p=0.03$  y  $p=0.007$  respectivamente). Con fines de disminuir los efectos adversos de los esteroides y evitar distractores, nosotros excluimos todos los casos de diabetes secundaria (diabetes por uso de esteroides), aunque este estado se observo en pocos pacientes. De forma similar, nosotros analizamos separadamente la cuenta de leucocitos de aquellos pacientes que recibieron bolos de metilprednisolona, considerando que estos podrían aumentar la cuenta de leucocitos e influir en el efecto de esta variable como factor predictor. En nuestra cohorte, 35 casos fueron tratados con bolos de metilprednisolona preoperatoriamente. A pesar de esto,

nosotros observamos persistencia de la significancia en la variable de cuenta de leucocitos ( $p=0.012$ ) como factor negativo en los resultados de estos pacientes (siempre y cuando  $\geq 14,000$  cels/ml). Por otro lado, 56 casos fueron operados en el periodo de PTI agudo. Estos incluyeron los 6 pacientes sin respuesta al tratamiento quirúrgico al primer año de seguimiento (Ver tabla 5). Este resultado contrasta con el hallazgo descrito por Tsereteli et al,<sup>9</sup> quien observó una mejor respuesta clínica en casos operados durante un intervalo corto entre el diagnóstico y cirugía.

Tabla 5. Pacientes con respuesta y sin respuesta al tratamiento quirúrgico de PTI de acuerdo a la duración del tratamiento preoperatorio con esteroides.

<b>Respuesta</b>	<b>&lt;1a</b>	<b>&gt;1a</b>	<b>Sig.</b>
sin respuesta	6 (100%)	0	
Remisión (completa o parcial)	50 (46.7%)	57 (53.3%)	0.04

La edad también ha sido descrita como un importante predictor de respuesta a la esplenectomía laparoscópica en este grupo de pacientes. De acuerdo con Duperier et al<sup>8</sup> y Shojaiefard et al<sup>15</sup> un punto de corte  $\geq 50$  y  $\geq 52$  años de edad respectivamente, son negativamente asociados a la respuesta clínica. En forma similar, nosotros observamos una correlación significativa con  $< 59$  años de edad para remisión completa ( $p=0.04$ ) en nuestro grupo de pacientes. Sin embargo, como lo descrito por Balagué et al, es una práctica frecuente que los factores de riesgo no sean consistentemente recabados, por lo tanto la causa de la falla a la remisión en este grupo de pacientes persiste desconocida.

Similar a otras series publicadas, nosotros hallamos una incidencia alta de remisión completa posterior a la esplenectomía laparoscópica a corto (77.8%) y largo plazo (77.8%).<sup>5,6</sup> A pesar de que contamos con un seguimiento a 10 años, nosotros decidimos no analizar las recaídas clínicas debido a la inestabilidad en la cuenta plaquetaria y diferentes regímenes de tratamiento observados. Esto es similar a lo

descrito por Fabris et al<sup>16</sup> y Swartz et al<sup>17</sup> quienes denotaron una frecuencia incrementada en recaídas clínicas mientras el seguimiento fue más prolongado.

Factores predictores asociados a complicaciones quirúrgicas en pacientes con PTI tratados con esplenectomía laparoscópica fueron descritos por Keidar A.<sup>18</sup> Este autor demostró una correlación significativa entre el tamaño del bazo y cuenta plaquetaria preoperatoria (<20,000 cels/ml) con mayor sangrado transoperatorio, mayor estancia hospitalaria y conversión del abordaje laparoscópico a cirugía abierta. En contraste, nosotros no hallamos ninguna asociación entre esas variables con complicaciones quirúrgicas, ni con remisión clínica. En cambio, el grupo de pacientes con DM2 mostró significancia estadística ( $p=0.004$  OR=2.93; IC95% 0.53-16.2) para complicaciones quirúrgicas (20%) comparado con el grupo de No diabéticos (7.9%) en nuestro estudio de cohorte, principalmente para neumonía nosocomial ( $p=0.0001$ ). Ver gráfica #5. La mortalidad en esplenectomía laparoscópica ha sido principalmente relacionada con neoplasia que usualmente se presenta con mayor tamaño del bazo. La mayoría de las publicaciones <sup>19,20</sup> no reportan la mortalidad relacionada a la intervención en los casos de PTI, muy probable por su muy baja frecuencia. Nosotros presentamos sólo un caso (0.8%) en nuestra serie.

## **CONCLUSIONES**

En el presente estudio nosotros no encontramos ninguna variable preoperatoria como factor pronóstico potencial de remisión completa en pacientes con PTI. Por lo contrario, la presencia de DM2 y leucocitosis  $\geq 14,000$  cels/ml fueron capaces de predecir falla al tratamiento con esplenectomía laparoscópica a 1 año de seguimiento postoperatorio en nuestra cohorte. Pacientes con estas características podrían ser seguidos con mayor cautela en el postoperatorio. Otras variables asociadas deben ser demostrados en un estudio de cohorte mayor y prospectivo.

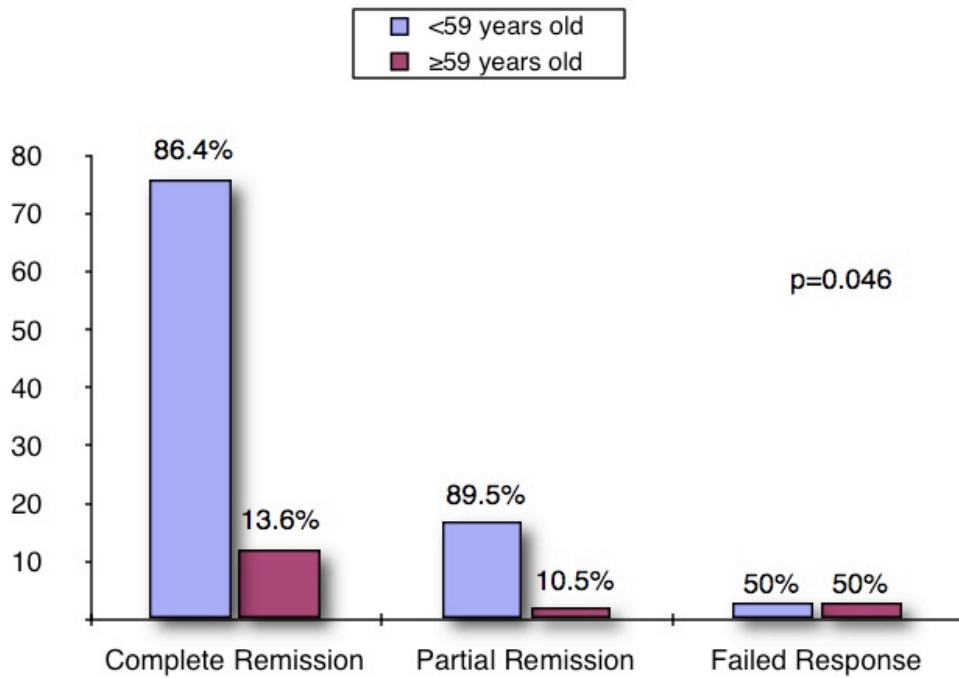
## BIBLIOGRAFIA

1. Frederiksen H, Schmidt K: The incidence of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults increases with age. *Blood* 94:909, 1999.
2. Karpatkin S, Garg SK, Siskind GW. Immune thrombocytopenic purpura and the compensated thrombolytic state. *Am J Med* 1971;51:1-4.
3. Herrera MF, Lozano-Salazar RR, Bezaury P, et al. Esplenectomía laparoscópica en púrpura trombocitopénica autoinmune. *Rev Invest Clin* 1998; 50:127-32.
4. Cassaccia M, Torelli P, Pasa A, et al. Putative predictive parameters for the outcome for laparoscopic splenectomy: A multicenter analysis. *Annals of Surgery* 2010;251:287-291.
5. George JN, Woolf SH, Raskob GE, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: A practice guideline Developer by explicit methods for the American Society of Hematology. *Blood* 1996; 88:3-40.
6. Ojima H, Kato T, Manda R, et al. Factors predicting long-term responses to splenectomy in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *World J Surg* 2006; 30:553-559.
7. Di Fino SM, Lachant NA, Kirshner JJ, et al. Adult idiopathic thrombocytopenic purpura: clinical findings and response to therapy. *Am J Med* 1980;69:430–442.
8. Duperier T, Brody F, et al. Predictive Factors for Successful Laparoscopic Splenectomy in Patients With Immune Thrombocytopenic Purpura. *Arch Surg*. 2004;139:61-66.
9. Tsereteli Z, Smith CD, et al. Are the favorable outcomes of splenectomy predictable in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura? *Surg Endosc* 2001;15:1386–1389.
10. Mintz SJ, Petersen SR, Cheson B, et al. Splenectomy for immune thrombocytopenic purpura. *Arch Surg* 1981;116:645–650.

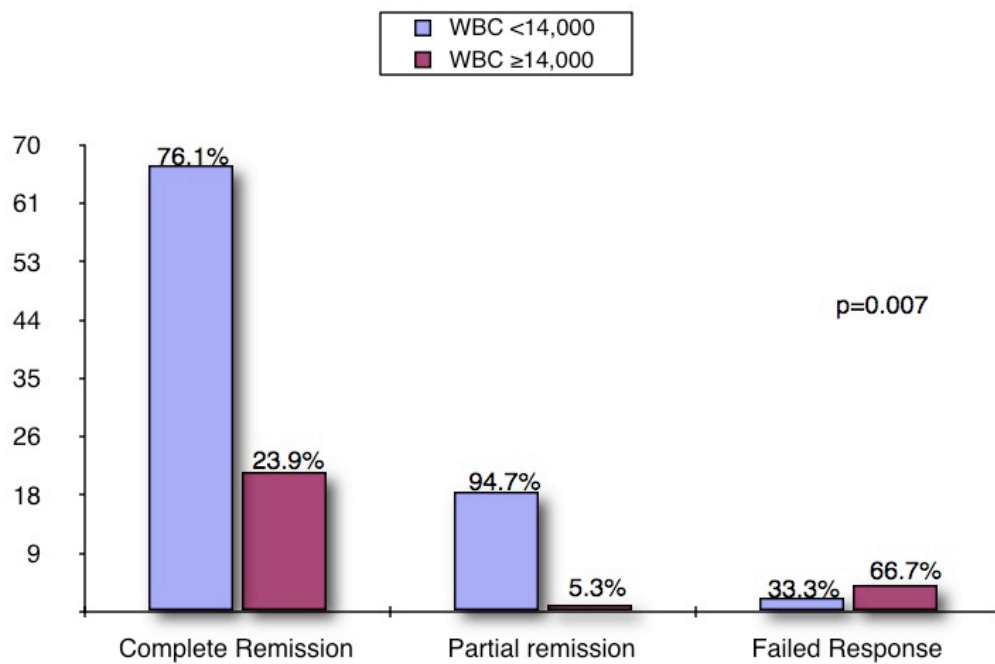
11. Balagué C, Vela S, Targarona EM and Trias M. Predictive factors for successful laparoscopic splenectomy in immune thrombocytopenic purpura: Study of clinical and laboratory data. *Surg Endosc* 2006;20(8):1208-1213.
12. George JN, El-Harake MA, Aster RH. Trombocitopenia due to enhanced platelet destruction by immunologic mechanisms. In Beutler E, Lichtman MA. *Williams hematology*. 5th ed. 1995. USA: McGraw-Hill International; 1995:1315-55.
13. Neunert C, Lim W, et al. The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. *Blood* 2011;(16)117:4190-4207.
14. Jiann-Ming Wu, I-Rue Lai, et al. Laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Am J Surg* 2004;187:720-723.
15. Shojaiefard A, Mousavi SA, Faghihi SH, et al. Prediction of response to splenectomy in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *World J Surg* 2008;32:488–493.
16. Fabris F, Tassan T, Ramon R, et al. Age as the mayor predictive factor of long-term response to splenectomy in immune thrombocytopenic purpura. *Br J Haematol* 2001; 112:637-40.
17. Schwartz J, Leber MD, Gillis S, et al. Long-term follow up after splenectomy performed for immune thrombocytopenic purpura. *Am J Hematol* 2003; 72:94-8.
18. Keidar A, Feldman M and Szold A. Analysis of outcome of laparoscopic splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura by platelet count. *Am J Hematol* 2005;80(2): 95-100.
19. Uranues S and Alimoglu O. Laparoscopic surgery of the spleen. *Surg Clin N Am* 2005;85:75–90.
20. Tanoue K, Okita K, et al. Laparoscopic splenectomy for hematologic diseases. *Surgery* 2002;131(1):s318-s323.

## ANEXOS

Grafica 1.

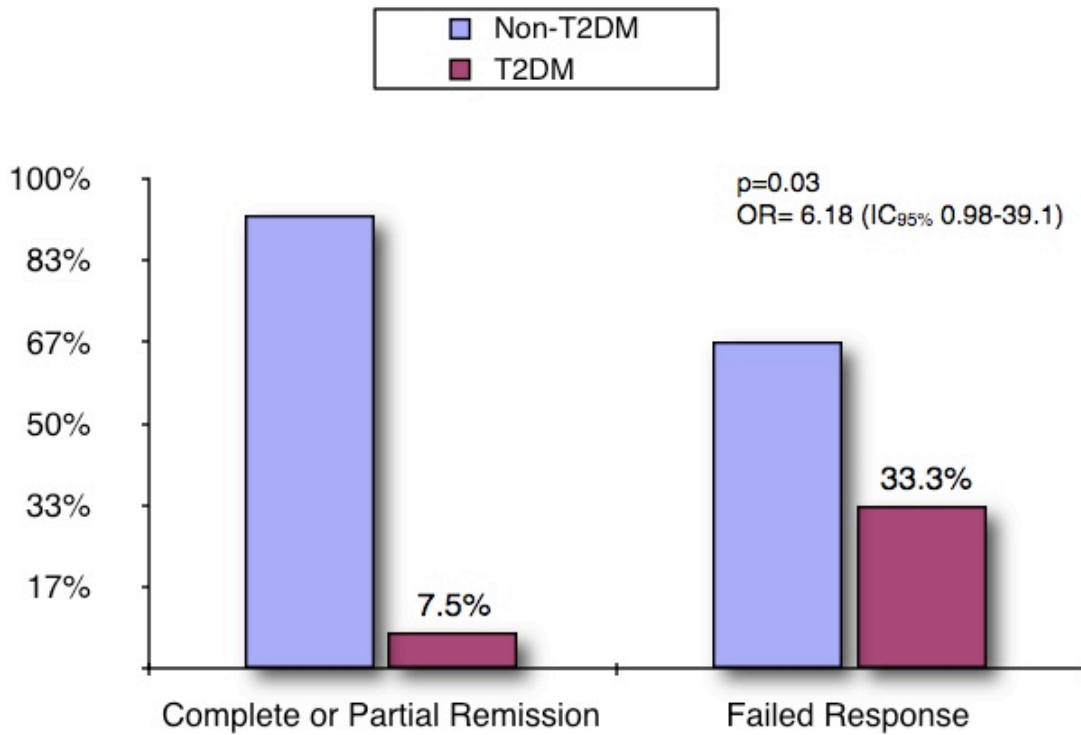


Grafica 2.

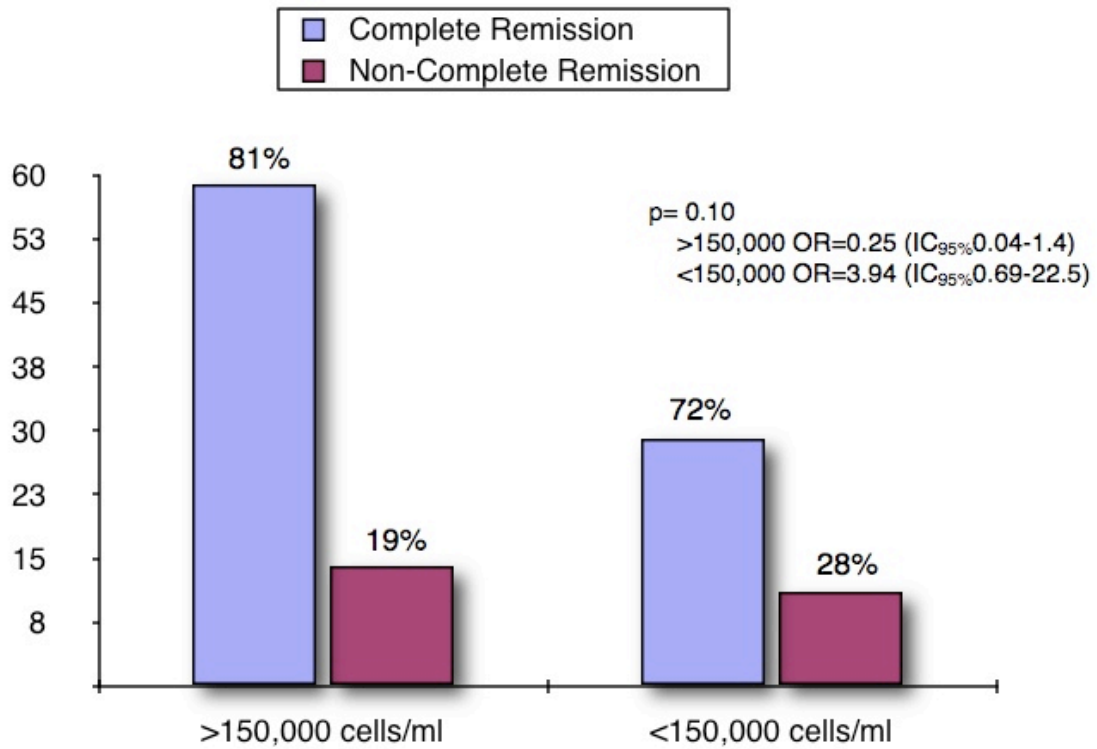




Gráfica 3.



Gráfica 4.



Gráfica 5.

