

11209  
80

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

## HOSPITAL GENERAL DE MEXICO ORGANISMO DESCENTRALIZADO

... a la Dirección General de Asesorías de la Facultad de Medicina del Hospital General de México.  
Ignacio Escotto Sánchez  
2002  
PA

### TESIS DE POSTGRADO

*"Esplenectomía. Experiencia en el Hospital General de México"*

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

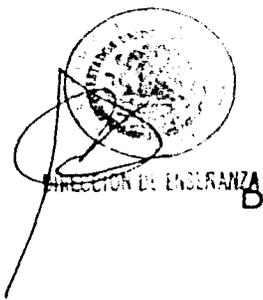
Que para obtener el título de Especialista en Cirugía General  
**PRESENTA:**

SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
ORGANISMO DESCENTRALIZADO

Dr. Ignacio Escotto Sánchez.

ASESOR DE TESIS:

Dr. Rafael Gutiérrez Vega.  
Director Médico del Hospital General de México



2002  
I



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.

132

1940  
MAY 10 1940  
U.S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE  
WASHINGTON, D. C.

---

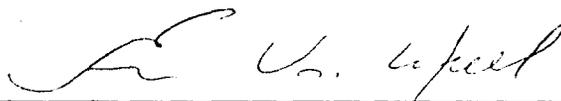
Esplenectomía. Experiencia de  
5 años en el Hospital General de  
México. O.D.

---

Esplenectomía.

Experiencia en el H.G.M.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



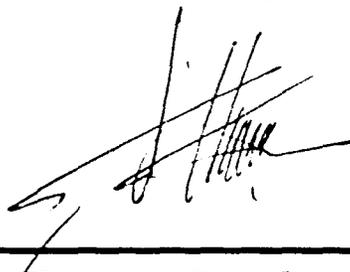
---

Dr. Rafael Gutiérrez Vega  
Tutor de Tesis



---

Dr. Enrique Fernández Hidalgo  
Profesor Titular del Curso de Cirugía General



---

Dr. Ignacio Escotto Sánchez  
Residente de Cirugía General



*“ El bazo es duro pero no hacia su polo superior; es redondo  
hacia el polo inferior, liso, macizo, largo y delgado”*

*“El vino dulce produce esplenomegalia”*

Hipócrates.



## DEDICATORIA

*A mis queridos pacientes del Hospital General  
de México.*

*Por haberme brindado su confianza durante mi  
formación. Siempre irán en mi corazón.*

Esplenectomía. Experiencia en el H.G.M.

Esplenectomía. Experiencia en el H.G.M.

A Maria Salomé e Ignacio

*Por brindarme su apoyo y amor siempre, desde  
el principio, por ser los mejores maestros en  
este camino de la vida.*

*Gracias por haberlo dado todo para que sus  
hijos realizaran sus sueños y metas.*

A Daniel, Roxana y Lilián

*Por apoyarme , soportarme y por haberme dado  
momentos increíbles durante nuestra infancia y  
ahora.*

*Siempre juntos en las buenas y en las malas,  
donde quiera que estemos.*

A Clarita y Juanita

*Por su ternura y su bendición.*



A Consuelo

*Por ser mi compañera, mi cómplice, por  
comprenderme y motivarme cada día. Eres el  
motivo de mi ser y la razón de mi esfuerzo.*

*Mi corazón te lleva siempre.*



Esplenectomía.

Experiencia en el H.G.M.

A Juan Rodríguez Trejo

*Por haberme brindado su amistad y creer en mi.  
Por enseñarme que la cirugía va más allá de  
un quirófano y que el cirujano debe de ser el  
médico más preparado.*

*Su ejemplo es un reto difícil de seguir pero una  
gran motivación.*



Esplenectomía. Experiencia en el H.G.M.

A mis maestros:

Dr. Enrique Fernández Hidalgo

*Por dedicar su vida a la formación de cirujanos,  
por motivarnos e impulsarnos a ser mejores con  
su ejemplo.*

Dr. José de Jesús Martínez Robles

*Mi maestro de toda la carrera y especialidad.  
Todo mi afecto y agradecimiento a usted.*

*Otro ejemplo difícil de seguir.*

Dr. Rafael Gutiérrez Vega.

*Su apoyo , confianza y todas sus enseñanzas  
han sido definitivas en mi formación. Mil  
gracias.*



Esplenectomía. Experiencia en el H.G.M.

Dr. Ramón Vázquez Ortega.

*Por momentos tan gratos y de tanta sabiduría.*

Dr. Erick Basuto Kuba.

*Conocerlo modificó para bien muchos aspectos  
personales y académico en mi persona. Sus  
enseñanzas perdurarán en mi.*

Dr. Sergio González

*Gran cirujano y médico humano. Gracias por  
su confianza en mi.*

Dr. Alejandro Rodríguez Báez

*Por su amistad, su confianza y ejemplo.*



Dr. César Athié G, Dr. Clemente Guízar,  
Dr. Eriberto Rodea, Dr. Guillermo Alcaráz.

*Por sus enseñanzas y confianza en mí.*

Dr. Abraham Pulido. Dr. Alejandro  
Cárdenas, Dr. Mauricio Hurtado, Dr. José  
De la Garza, Dr. Luis Reyes, Dr. Ignacio  
Guzmán. Dr. Vicente González, Dr. De la  
Chica, Dr. Valencia, Dr. David Ramírez,  
Dr. Bustos, Dr. Cruz Melgar, Dr. Carlos  
Campos, Dr. Carlos Díaz, Dr. Rafael  
Saldivar, Dra. Castellanos, Dr. López  
Sánchez.

*Gracias por ser parte de mi formación*



A mis compañeros residentes y  
ex-residentes.

Sandra López, Noé Gracida, Cristo Miguel  
Flores Padilla, Mario Montuy, Eduardo  
Montalvo, Mario Guzmán, Jimy  
Shalkow, Emilio Olaya, Jorge Landetta,  
Cecilia Cu, Bernardo Baltazar, Raymundo  
Priego, Marco A Rodríguez, Fernando  
Rodríguez, Tonatiuh Ibarra, Enrique  
Rodríguez, Ernesto Serrano, Armando  
Nuricumbo, Alberto Villegas, Javier  
Villota, Vanesa Alvarez, Javier  
Castellanos, Bernardo Cisneros, Domingo  
Stefanoni, Gregorio Quintero, Irene Cali  
Mayor, Michael Hirsh, Iván Burgos, Paóla  
Arroyo, Carlos Rubio, Enrique Martín del  
Campo, a todos mis R2 y R1.

*Gracias por ser amigos, hermanos y  
compañeros, jamás los olvidaré.*

A Victor Rey †



## INTRODUCCION

Durante nuestra formación como cirujanos son pocas las oportunidades que tenemos de estar en contacto con pacientes que requieran una esplenectomía como medida terapéutica curativa paliativa o de estadificación por causas no traumáticas. La patología que afecta al bazo es muy amplia y en la mayoría de las ocasiones son condiciones hematológicas o metabólicas a las que el cirujano tiene poco acceso.

Sin embargo las patologías que afectan al bazo condiciona al paciente a un estado muy susceptible de complicaciones durante la cirugía y después de ella, que pueden ser prevenibles o modificarse si se tiene conocimiento amplio de estas.

Como Cirujanos y como residentes necesitamos conocer las principales indicaciones, complicaciones y resultados que tenemos sobre esta cirugía en nuestro Hospital General de México. Así mismo la información sobre la patología esplénica es escasa en los libros de texto de cirugía y el resto de la literatura, por lo que se hace necesario al mismo tiempo una revisión de este tema.

Por lo anterior presento el siguiente trabajo de revisión y análisis como culminación de 4 años de residencia médica con la finalidad de obtener el título de Cirujano General del Hospital General de México. O.D.



## INDICE

---

HOJA DE FIRMAS	I
DEDICATORIA	IX
INTRODUCCION	XXV
<b>PARTE I (Antecedentes)</b>	<b>1</b>
Hechos Históricos	3
Anatomía y Fisiología del bazo	7
Patología Quirúrgica del bazo	25
<b>PARTE II (Desarrollo del estudio)</b>	<b>55</b>
Justificación	57
Objetivos	58
Tipo de estudio	59
Metodología y material	59
Criterios de Inclusión y exclusión	60
Análisis estadístico	61
Recursos	61
Resultados	62
Discusión	73
Conclusiones	80
Bibliografía	81
<b>PARTE III (Anexo)</b>	<b>89</b>



PARTE I

**ANTECEDENTES**



## ASPECTOS HISTORICOS

---

**D**urante más de 2500 años no se conocieron las funciones biológicas del bazo. Sin embargo desde hace tiempo se sabe que su extirpación es compatible con la vida. Galeno ( 131 a 200 d.C) lo llamaba el "órgano de misterios" ( *organum mysterium*) (1). Para Aristoteles (384 a 322 a.C) el bazo no era necesario para la vida. En el Talamud Babilónico ( siglos II a VI) y en los antiguos escritos judíos del Judah Halevi ( 1086 a 1145) se desarrollaba el concepto del papel que dicho órgano en la risa. Como se pensó que esta era un proceso de aseo, se postuló que el bazo limpiaba la sangre y el espíritu de sustancias no claras y oscuras (2). Maimónides , en sus Aforismos de Moisés (a mediados del siglo XII) insistió nuevamente en el concepto de la función hemopurificadora del bazo.

Entre los siglos XVIII e inicio del XX, los experimentos en numerosas especies de animales apoyaron el concepto de la naturaleza no esencial del bazo, aunque se describieron alteraciones en la sangre periférica después de esplenectomía (2). Read A en 1635, Clark en 1676 y Malpighi en 1699 realizaron esplenectomías en perros sin efectos adversos y con larga sobrevivida de estos (3). De hecho la primera esplenectomía realizada fue en 1549 por Adrian Zaccarelli en un paciente con bazo "obstruido" ( quizás palúdico) (2).

La primera esplenectomía por causa traumática fue en 1678 por Matthias, en un paciente que intento suicidarse y se eviscero. (2). Pero fue hasta 1816 que se realizó la primera esplenectomía en los Estados Unidos por el cirujano naval O'Brien en San Francisco.

Así conceptos como el de la "Anemia esplénica" que acompañaba a un buen número de enfermedades, era considerado como una entidad clínica específica (4). En 1916 Kaznelson, un estudiante de medicina de Praga propuso que la enfermedad de el bazo era la responsable de la trombocitopenia en una mujer joven y que extirpación de dicho órgano corregiría esta situación. De cualquier forma muchos otros pacientes con trombocitopenia, reportados varios años después, no tuvieron respuesta después de la esplenectomía (3).

En 1919, Morris y Bullock hicieron los primeros estudios experimentales en animales, con base en los que llegó a afirmarse que el mencionado órgano tenía un papel esencial en la defensa del huésped. Su conclusión basada en experiencias en ratas esplenectomizadas, infectadas con el bacilo de la peste de la rata, fue que "el bazo ayuda de manera considerable a resistir el proceso infeccioso... y ...su extirpación temporal disminuye la resistencia del organismo (2).

El concepto respecto a que el bazo tiene un papel esencial en la función inmunológica, fue discutido por el notable cirujano Hamilton Bailey (1927). El primer reto importante del concepto de la naturaleza no necesaria del bazo fue el informe de King y Shumacker (1952) sobre el aumento de la

sensibilidad a infecciones en lactantes después de una esplenectomía (5).

A mediados del siglo XIX y principios el XX se realizaron numerosas esplenectomías sobre todo por hiperesplenismo y leucemia, sin embargo la alta mortalidad en algunos casos, hizo que se abandonara el procedimiento en países como Alemania. En 1881 Billroth postuló que el bazo era capaz de repararse después de una lesión, conclusión basada en la necropsia de una persona que sufrió una lesión esplénica(2) contenida y que murió por traumatismo cefálico. Spencer Wells en 1887 practicó una esplenectomía por hiperesplenismo en un paciente que padecía esferocitosis hereditaria (6). William Mayo (1910) hizo una esplenorrafia por lesión con arma de fuego.

En la primera década del siglo XX la esplenectomía en los casos de enfermedad de Banti fue popular y aceptada por Osler y W.J.Mayo (3. Luego de que Rousselot demostrara que la enfermedad de Banti se debía a esplenomegalia congestiva por la elevada presión de la vena porta, las indicaciones de la operación se hicieron más selectivas (7).

A principios de este siglo se consideraba que la esplenectomía total era la única operación adecuada en enfermedades o lesiones de este órgano, una conclusión basada en tres premisas. La primera, según se creía, era que el bazo podría extirparse sin complicaciones inmediatas o tardías. La segunda fue la mortalidad casi universal por lesiones esplénicas tratadas sin cirugía. La tercera y quizás la más difundida, fue la popularidad del concepto de la " rotura tardía " del bazo.

Hoy en día las indicaciones para la esplenectomía así como los índices de morbi-mortalidad secundarios a esta operación han cambiado, La técnica de diagnóstico así como las vías de abordaje ( por ejemplo la laparoscopia) son un campo que ha evolucionado en las últimas décadas de el siglo XX, convirtiendo a la esplenectomía como un procedimiento realizado menos frecuente y con mayor seguridad.

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL BAZO

---

### I. Embriología

El bazo aparece en la 5ª semana de gestación del tejido mesenquimal en el mesogástrico dorsal entre el páncreas y el estómago. Las células mesoteliales invaden el mesenquima subyacente, crecen y se vascularizan. A medida que el estómago cambia de posición, el bazo se va colocando en el cuadrante superior izquierdo del abdomen y parte del mesogástrico dorsal entre el bazo y la curvatura mayor del estómago se convierte en ligamento gastroesplénico. A la edad de tres meses el bazo adopta su configuración lobular típica del adulto. Los precursores de las células rojas en el adulto se encuentran entre la 6ª a 7ª semanas. Los eritrocitos maduros se encuentran a las 20 semanas. Las células B, T y reticulares se pueden identificar entre las 13 y 20 semanas de gestación. A los 6 meses se puede identificar la pulpa roja y blanca. Los nódulos linfáticos se forman a los 7 meses. La eritropoyésis se lleva a cabo de la semana 12 hasta el nacimiento, los centros germinales aparecen hasta los tres meses (8).

## II. Generalidades Anatómicas

### LOCALIZACIÓN

El bazo se localiza en el cuadrante superior izquierdo del abdomen , en un nicho formado por diafragma por arriba (posteriolateral ) el riñón izquierdo y la glándula adrenal posteriormente ( posteriomedial), el ligamento frenocólico por debajo, y la pared torácica ( de la novena a la onceava costilla) lateralmente. Se encuentra oculto en el Hipocondrio Izquierdo y no es palpable en condiciones normales.

El bazo esta asociado con las porciones posteriores de la novena, décima y undécima costillas y está separado de ellas por el diafragma y los recesos costodiafragmáticos. Tiene una orientación oblicua, con un eje paralelo al de la décima costilla. Desciende de 2 a 5 cm en cada inspiración. (9). En casos de esplenomegalia es posible palparlo por debajo de la 10ª costilla.

### TAMAÑO Y PESO

Hay una variación muy importante en cuanto al peso y tamaño del bazo entre cada individuo, sin embargo el promedio de peso esta entre 150 a 170 g pero con variaciones individuales de 70 a 400 g. El tamaño es de 10 a 12 cm de longitud por 7 cm de ancho y 3 a 4 cm de grosor.

### FORMA

El tamaño de este órgano aumenta con los cambios de presión sanguínea, así como con las comidas, el ejercicio, y en el postmortem. (9). Con la edad hay una cierta involución de este.

De acuerdo con Michels (10), el bazo puede tener tres formas: en forma de cuña 44%, tetraédrica en el 42% y triangular en el 14%. De acuerdo con este autor en los casos en que el borde del bazo es de forma roma y liso, se encuentra una distribución del hilio de forma simple, representando este grupo el 30% de el total de bazos, y cuando se encuentra un borde anterior con muescas, es posible encontrar una distribución de el hilio esplénico en forma de cabeza de medusa en el 70% de los casos.

### CARAS Y BORDES

Se pueden identificar dos caras del bazo, una visceral t otra parietal. La cara parietal, es convexa y está en contacto con el diafragma. La cara visceral es concava y esta en contacto con el estómago, riñón izquierdo, ángulo esplénico del colon y la cola del páncreas.

Tiene dos bordes, el anterior o superior y el inferior o posterior. El borde superior separa el estómago del área

diafragmática y el borde inferior separa el riñón del área diafragmática.

#### ESPACIOS y MEDIOS DE FIJACION

El espacio periesplénico normal está descrito como un espacio potencial formado por el diafragma en la parte superior, el bazo en la inferior, el riñón izquierdo en la posterior y el estómago y el páncreas medialmente, así como la pared lateral del tórax lateralmente.

El bazo se encuentra cubierto por peritoneo en toda su superficie excepto en el hilio. Este peritoneo es tan friable como lo es el mismo bazo. Hay dos grande ligamentos que dan sostén al bazo y son: el ligamento gastroesplénico y el ligamento esplenorrenal, ambos son restos del mesenterio dorsal embrionario. A nivel del hilio el peritoneo visceral se junta con la capa derecha del omento mayor y forma el ligamento esplenorenal y gastroesplénico. Aparte de estos dos ligamento mayores, existen algunos otros menores.

#### *Ligamento Gastroesplénico*

Es la porción del mesenterio dorsal entre el estómago y el bazo. La mejor forma de visualizar el ligamento gastroesplénico es verlo como un triángulo, de base inferior y cuyas otras dos caras estarían dadas por le curvatura mayor del estómago y la otra por la cara medial del bazo, la base

mide aproximadamente 5 a 7 cm , lo cual separa ambos órganos el uno del otro (11). Este ligamento contiene a los vasos gástrico cortos por arriba y por abajo a la arteria gastroepiploica. Este ligamento debe cortarse unicamente entre clamps o previa ligadura de sus vasos. En algunos estudios postmortem se han encontrado fibras de músculo liso. (9)

### *Ligamento Esplenorrenal*

Es la porción posterior del mesogástrico dorsal primitivo, envuelve a los vasos esplénicos y la cola del páncreas. Para la mayoría de los cirujanos este ligamento no es percibido.

La capa externa de este ligamento forma la hoja posterior del ligamento gastroesplénico. La división de este ligamento puede resultar en un sangrado de los vasos cortos, esta complicación resulta en la mayoría de las ocasiones debido a disección muy entusiasta por parte del cirujano con su dedo índice. El ligamento esplenorrenal es por sí mismo avascular y puede ser dividido entre los dedos, pero esta disección debe ser detenido a nivel del pedículo.

El grado de movilización del bazo no depende del ligamento esplenorrenal, sino en la longitud de los vasos después de dividido este ligamento. (9)

### *Ligamento Esplenofrénico*

Es reflexión del final del mesenterio a la pared posterior y a la superficie inferior del diafragma en el área del polo superior del bazo cerca del estómago. Es una extensión del ligamento esplenorrenal al diafragma. Usualmente es avascular, pero

debe ser inspeccionada con los dedos siempre, antes de dividirse. (9)

#### *Ligamento Esplenocólico*

Es un remanente del extremo izquierdo terminal del mesocolon transversal, que confiere una fijación secundaria al bazo durante la fijación embriológica del colon a la pared del cuerpo. En la mayoría de los casos es avascular, sin embargo puede contener una arteria polar aberrante, tortuosa o una arteria gastroepiploica izquierda que puede pasar muy cerca. Debe dividirse entre clamps siempre (9).

#### *Ligamento Pancreatoesplénico*

Este ligamento existe únicamente si la cola del páncreas no alcanza al bazo.

#### *Hoja Pre-esplénica*

Se trata de una hoja peritoneal anterior al ligamento gastroesplénico. Cuando existe, contiene a vasos gastroepiploicos. Puede ser la causa de sangrado en tracciones excesivas durante cirugías de abdomen superior y terminar en sangrado y esplenectomía incidental.

#### *Ligamento Frenocólico*

Este ligamento mantiene el ángulo esplénico del colon en su sitio y mantiene un estrecho contacto con el polo inferior del bazo, durante el desarrollo del bazo este ligamento se amolda a forma de una bolsa para el bazo. Se extiende entre el ángulo esplénico del colon y el diafragma, no es un ligamento esplénico, pero el bazo descanza en él, se ha denominado " el

piso del bazo", pero no lo conecta en ningún momento. Este ligamento impide que la sangre de una ruptura esplénica se colecte en la corredera parietocólica izquierda. (9)

#### *Ligamento Pancreatocólico.*

Es una extensión superior del mesocolon transversal.

De esta forma un conocimiento adecuado de los ligamentos esplénicos permiten reconocer la forma más adecuada de movilizar al bazo durante una esplenectomía, así mismo se pueden tener en cuenta los posibles sitios de sangrado no esperados el seccionar estos o desgarrarlos de forma accidental en alguna otra cirugía.

#### SISTEMA VASCULAR

El bazo recibe el 5% del gasto cardiaco. Debido a esto, puede funcionar como un reservorio sanguíneo, permitiendo al sistema intravascular expandirse en caso necesario. Así recibe un flujo sanguíneo de 100 a 300 ml por minuto. El 90% de esta llega por la arteria esplénica (12).

#### *Arteria Esplénica*

El bazo recibe el 5% del gasto cardiaco. La principal arteria que irriga al bazo es la arteria esplénica, la cual es rama del tronco celiaco, proviniendo de un tronco tripodal en el 82% de los casos (13). De forma normal, la a. Esplénica cursa de derecha a izquierda de la aorta pasando a través de del borde superior del páncreas y pasando por delante a nivel de la cola de este, ahí cruza el polo superior del riñón izquierdo.

Tiene una longitud aproximada de 8 a 32 cm con un diametro de 0.5 cm a 1.2 cm. En su mayor parte, se encuentra recubierta de peritoneo, sin embargo al llegar a la cola del páncreas, se introduce al ligamento esplenorrenal y forma un árbol muy peculiar, el cual nunca es el mismo, llega y entra al bazo.

Según Michels (13) la arteria esplénica se divide en 5 segmentos- la porción suprahepática, la pancreatica, la prepancreática y la prehiliar. En estudios realizandose en angiografía selectivas del bazo, se puede llegar a la conclusión de que ninguna arteria esplénica es el espejo de otra. Sin embargo hay acuerdo en que en el 75% de los casos la arteria esplénica se divide en dos ramas y menos comunmente en tres o más ramas. Estas dos ramas o tres se pueden dividir a su vez inclusive hasta en 38 ramas (13,14). En el 65% de los casos se puede encontrar una arteria polar superior, y en el 82% una polar inferior (13).

#### *Arterias Gástricas Cortas*

Emergen de las ramas terminales de la arteria esplénica. Se encuentran de 4 a 6 arterias y pueden considerarse como ramas terminales no anastomóticas.

#### *Arteria Gastroepiploica izquierda*

Según Michaels la arteria gastroepiploica izquierda proviene del tronco de la arteria esplénica en el 72% de los casos y de las ramas terminales en el 22% (13).

### *Otras ramas de la Arteria Esplénica*

La *arteria pancreática dorsal* o "*pancreática suprema*" descrita por Kirk (9), pasa por detrás del cuello del páncreas y de la vena esplénica y tiene un diámetro de 1.5 cm, es un vaso muy variable pero emerge de los primeros 2 cm de proximales de la arteria esplénica en el 39% de los casos.

La *arteria Gran Pancreática* (*Arteria Pancreática magna de Von Haller*) es una de las ramas más grandes de la arteria esplénica e irriga a la porción distal y cola del páncreas (9).

La *arteria Pancreática Caudal* emerge de la arteria gastroepiploica izquierda o de ramas de la esplénica a nivel del hilio esplénico. Se anastomosa con ramas de la gran pancreática y arteria pancreática transversa. Cuando se encuentra presente da irrigación a el tejido esplénico accesorio (9).

### *Circulación Colateral.*

La arteria esplénica no es la única arteria que irriga al bazo. Este recibe irrigación adicional de la arteria pancreática transversa o de la inferior, así como de los vasos gástrico cortos, arteria gastroepiploica izquierda y otras arterias pancreáticas.

Así podemos notar que la circulación del bazo es muy rica y que gracias a su circulación colateral, este puede tolerar la ligadura de su arteria cerca de su origen, esto probablemente resulte en una amilasemia debido al deterioro de su irrigación. De acuerdo con el libro Gray's Anatomy no hay anastomosis entre las ramas pequeñas de la arteria esplénica ,

así que su obstrucción produce un infarto esplénico como puede ocurrir en casos de congestión esplénica por destrucción eritrocitaria masiva (Anemia de células falciformes) (15).

#### *Drenaje Venoso*

La vena esplénica se origina de la vena trabecular, esta se forma de tres troncos principalmente. Al igual que con el sistema arterial esplénico, ninguna vena esplénica es similar a otra. Hay reportes que las venas gástricas cortas entran en su mayoría al bazo en lugar de hacerlo a la vena esplénica como se mencionaba antes. La vena gastroepiploica izquierda drena en la vena esplénica. Así esta vena esplénica es de gran calibre pero carece de la tortuosidad de la arteria esplénica. Pasa a través de el ligamento esplenorrenal junto con la arteria en la cola del páncreas hacia la derecha, usualmente inferior a la arteria, y por detrás del cuerpo del páncreas, del cual recibe tributarias. Termina en el cuello del páncreas y se une a la vena mesentérica superior para formar la vena porta (9).

#### *Drenaje Linfático*

Se han descrito varias cadenas ganglionares, entre las que destacan : la cadena suprapancreática, infrapancreática. Así los linfáticos esplénicos se extienden a lo largo de la trabécula esplénica hacia la cápsula esplénica y el hilio y drenan en los nódulos linfáticos en el hilio y a lo largo de la arteria esplénica y vasos gástricos cortos. Los nódulos esplénicos reciben vasos linfáticos del estómago y el páncreas (3).

### INERVACION DEL BAZO

La inervación noradrenérgica del bazo proviene del plexo celiaco y viaja por nervios a través de la arteria esplénica. Se dice que estos nervios juegan un papel importante en la función inmune al unirse a los receptores adrenérgicos en las células linfoides. Las fibras del vago derecho o del tronco vagal posterior, también pasan al bazo, llegan al músculo liso de la cápsula, trabécula, arterias y venas esplénicas en algunos mamíferos, en el hombre solo se han encontrado en el músculo liso de las arterias esplénicas.

### ANATOMIA SEGMENTARIA

Muchos han sido los autores que ha tratado de dividir al bazo en lóbulos y segmentos en base a la división intra-esplénica de sus arterias, sin embargo la división de Dixon (16) es la más fundamentada desde el punto de vista anatómico. El sugiere que el bazo se divide en tres conos dimensionales, hiliar, intermedio y zona periférica. En estudios en cera se ha demostrado la presencia de dos segmentos, el superior y el inferior en 84% de los sujetos y tres segmentos en 16%, estos segmentos están separados por planos avasculares. Se ha demostrado que hay anastomosis intraesplénicas entre ramas secundarias en el 30.5% de los casos. Estos datos de la formación de lóbulos por su irrigación individual fundamenta la posibilidad de la resección esplénica segmentaria.

### BAZOS ACCESORIOS

Se han encontrado hasta en el 10% de los individuos, pero la frecuencia puede llegar al 30% en pacientes con alteraciones hematológicas. Los sitios más frecuentes son el hilo, a lo largo de los vasos esplénicos y ligamento gastroesplénicos (17).

### III. Histología.

Histologicamente el bazo se divide en pulpa roja, un área predominantemente poblada por eritrocitos, una pulpa blanca, un área de predominio en leucocitos y macrófagos. En cuanto a volumen, la pulpa roja ocupa del 75 al 85%, la pulpa blanca el 20%. El esqueleto fibroso del bazo consiste en trabéculas de colágena que tienen una forma aleatoria incompleta, que se extiende desde el hilo hasta la cápsula esplénica. Los vasos sanguíneos penetran en la sustancia del bazo dentro de las trabéculas. Si se secciona el bazo se encuentran áreas de 1 a 2 mm entre la pulpa roja de color blanco correspondiente a la pulpa blanca ( Corpúsculos de Malpighi), que contiene tejido linfoide.

Las arterias esplénicas segmentarias entran al bazo y se dividen en trabéculas. Las arterias trabeculares y las arteriolas dan lugar a los capilares que son rodeados por macrófagos. En la medida que se introducen a la pulpa blanca se denominan arterias centrales. La sangre entra posteriormente en los sinusoides y continua hacia la vena a través de la pulpa hacia las venas trabeculares y de ahí a la vena esplénica. La

alta densidad macrófagos en contacto con capilares y elementos celulares sanguíneos es un aspecto importante que facilita el papel del bazo en el procesamiento de antígenos.

La pulpa blanca contiene tres componentes : hojas linfáticas periarteriales ( contiene linfocitos T células dendríticas con antígenos), nódulos linfoides ( Corpusculos de Malpighi) (contiene células B ), y una zona marginal que rodea a ambas.

El 90% de la circulación en el bazo es de tipo "abierta", la cual se caracteriza por tener un paso de la sangre a través de los capilares esplénicos hacia la pulpa roja, posteriormente pasa hacia los lagos de eritrocitos con cordones de células blancas pobremente organizadas. Los eritrocitos después se mueven lentamente hacia los sinusoides, los cuales se vacían hacia las venas trabeculares. La circulación " cerrada" pasas directamente de las arteriolas hacia los capilares y de ahí a los sinusoides ( 20% de la circulación) (18).

#### IV. Fisiología.

El conocimiento de la fisiología esplénica es crítico, cuando se considera el papel secundario del bazo en enfermedades sistémicas y cuando se identifica apropiadamente su complicación quirúrgica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### MANTENIMIENTO ERITROCITARIO

Más del 90% del flujo en el bazo es de tipo rápido como en otros órganos. El restante 10% lo hace de forma lenta a través de los cordones esplénicos que permiten remover de la circulación mediante macrófagos a inclusiones eritrocitarias, eritrocitos que no son deformables debido a un aumento en la rigidez de su membrana celular (12).

Las células que no se pueden deformar no son capaces de pasar a través de las hendiduras de los sinusoides endoteliales. Los eritrocitos pueden perder su forma debido a alteraciones genéticas (esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes) o tener anomalías de membrana causadas por anticuerpos que cubren la membrana celular, así cuando estos anticuerpos se ponen en contacto con los macrófagos en el segmento lento de la circulación esplénica, pierden parte de su membrana y por lo tanto se hacen más esféricos y rígidos y son atrapados y lisados.

Una de las funciones reticuloendoteliales normales del bazo es remover inclusiones intraeritrocíticas. Los fragmentos de material nuclear son llamados cuerpos de Howell-Jolly. En presencia de un funcionamiento esplénico normal, se presentan el 1% de los eritrocitos. Horas posterior a una esplenectomía estos cuerpos aumentan considerablemente en sangre. Los siderocitos son eritrocitos con inclusiones de hierro o cuerpos de Pappenheimer, también aumentan horas posterior a una esplenectomía, así como los cuerpos de Heinz que son inclusiones de hemoglobina desnaturalizada. Los

reticulocitos y las células blanco aumentan así mismo posterior a una esplenectomía.

El mantenimiento eritrocitario también incluye a la eritropoyesis extramedular. Esta se lleva basicamente durante el desarrollo fetal. Sin embargo en casos de destrucción eritrocitaria masiva , se puede dar eritropoyésis hepática o esplénica (18).

El bazo también secuestra y destruye plaquetas y células de la linea blanca y separa a linfocitos en zonas de células T y B. Los linfocitos T están predominantemente en capas linfáticas periarteriolas, mientras que los B están en los nódulos linfoides.

En el fenómeno de esplenomegalia es un hecho que el flujo sanguíneo del bazo aumenta, con mayor número de shunts arterio-venosos, así como un estancamiento de eritrocitos y plaquetas. Se ha estimado que en condiciones normales el bazo contiene el 2% de los eritrocitos totales y en esplenomegalia puede contener hasta un 20% de estos. Aster (19) ha encontrado que en casos de esplenomegalia se pueden secuestrar hasta de un 50 a 90% del total de las plaquetas circulantes.

#### FUNCION INMUNE

El bazo es una línea de defensa esencial cuando el huésped es invadido por bacterias provenientes de la sangre, contra las cuales hay pocos o ningún anticuerpo preexistente. El bazo tiene un papel muy importante en la opsonización,

fagocitosis y formación de anticuerpos. Sirve como un filtro para antígenos solubles y partículas antigénicas, lo cual se realiza en los centros germinales de la pulpa blanca y posteriormente en la roja. Las células T permanecen en el bazo de 4 a 6 horas, mientras que las B permanecen mucho más.

Los macrófagos y las células dendríticas foliculares tienen un papel secundario en la respuesta inmune, ya que se encargan de procesar antígenos extraños, los cuales son presentados a las células T y B. En el bazo se encuentra el 25% de los macrófagos unidos a tejidos que hay en el cuerpo, y es mucho más hábil para destruir bacterias poco opsonizadas que el mismo hígado (18). (Respuesta inmune no específica).

El bazo sirve como la principal fuente de opsoninas no específicas del organismo. Estas incluyen a la *tuftsina*, *properdina* y *fibronectina*. La *tuftsina* estimula la motilidad de granulocitos y macrófagos así como la fagocitosis. La *properdina* activa la vía alterna del sistema del complemento, llevando a la fijación del complemento. Tanto los complejos del complemento activado como los productos de este mismo facilitan la destrucción del microorganismo blanco. La *fibronectina* es una macromolécula que parece tener una actividad estimuladora no-específica en los procesos de fibrosis y cicatrización de tejidos. También estimula la motilidad de granulocitos y posiblemente la fagocitosis. Los niveles de estas tres opsoninas disminuyen después de una esplenectomía (20).

El papel del bazo en la respuesta inmune específica esta principalmente relacionado con el procesamiento de antígenos.

Como he mencionado anteriormente las células linfoides se encuentra ampliamente distribuidas en la pulpa blanca del bazo. Esta población de linfocitos en el bazo se cambia aproximadamente 50 veces al día.

El bazo esta involucrado específicamente en la respuesta inmune a antígenos timo-independientes, como los polisacáridos de las cápsulas de los neumococos, hemophulus y meningococos. Los antígenos contenidos en los fagocitos, son rodeados por células T, células T ayudadoras activadas que estimulan la diferenciación de Células B antígeno-reactivas. Las células T supresoras se activan y regulan la producción de anticuerpos. Los antígenos localizan macrófagos y linfocitos B en la zona marginal y estos producen anticuerpos ( IgM en su gran mayoría , y también IgG e Ig A), el flujo en esta zona está disminuido para permitir el contacto entre macrófagos y antígenos. El bazo es el principal productor de IgM del organismo, el cual disminuye tras una esplectomía. De igualmanera hay una reducción en la relación Linfocitos T ayudadores/ supresores ( CD4/CD8).

Podemos observar que en vista de la importante participación del bazo en la respuesta inmune especifica e inespecifica, el mal funcionamiento de este órgano o su ausencia quirúrgica puede llevar a alteraciones graves. Eibl ( ) menciona que en un paciente esplenectomizado hay pocos fagocitos y menos macrófagos unidos a antígenos; por lo tanto se generarán menos células T ayudadores (CD4) y se incrementarán los

antígenos libres que estimulan a las células T supresoras (CD8), lo cual reduce la producción de anticuerpos.

## PATOLOGIA QUIRURGICA DEL BAZO

El bazo puede afectarse por patología primaria o secundaria, sin embargo es esta última el tipo de patología más frecuente de este órgano, y pueden deberse a condiciones hematológicas, neoplásicas, metastásicas, traumáticas o incidentales. En los siguientes párrafos se mencionarán brevemente los aspectos más importantes de las patologías más frecuentes que afectan al bazo y que son indicaciones de esplenectomía.

### I. ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS E INMUNOLOGICAS

#### **Anemias Hemolíticas**

##### a) *Anemias Hemolíticas Congénitas*

##### DESORDENES DE LA MEMBRANA

La *Esferocitosis Hereditaria* es la anemia hereditaria más común en las poblaciones de raza blanca, es un padecimiento Autosómico Dominante con una historia familiar positiva en 75% de los pacientes, el restante 25% se debe a mutaciones espontaneas. La anormalidad inherente a esta condición es una disfunción de la espectrina ( proteína de membrana de los eritrocitos), lo cual les condiciona mayor rigidez y

deformación de la membrana con una permeabilidad incrementada al sodio. Los eritrocitos pierden su forma biconcava clásica y al pasar por la microvasculatura del bazo son secuestran y se destruyen más rápido.

Los pacientes presentan esferocitos en sangre periférica, anemia de grado moderado, reticulocitosis ( 5 a 20%), con hemólisis activa e incremento de la bilirrubina no congugada así como disminución de la haptoglobina. La esplenomegalia se presenta al año de edad como resultado del atrapamiento crónico de esferocitos. Hay síndrome icterico neonatal y desarrollo de lótos de pigmento en pacientes no tratados ( 30 a 60%) (21). Se pueden encontrara bazos accesorios en el 40% de los casos. En el laboratorio se demuestra la fragilidad osmótica con la prueba de la gota de solución salina.

Los paciente requerirán esplenectomía en algún momento de su vida y se indica preferentemente entre los 6 y 8 años de edad ( si la anemia no es muy severa) para evitar el Síndrome de Sepsis Postesplenectomía Fulminante. Las indicaciones para cirugía temprana son: anemia severa, falla en el crecimiento o presencia de colelitiasis. La colecistectomía está indicada al momento de la realización de la esplenectomía. (18).

La *Eliptocitosis Hereditaria* es un trastorno autosómico dominante, con un frecuencia de presentación de 1 en 2000 personas. El defecto consiste en una disminución de los niveles de espectrina. La forma hereditaria más frecuente es la presentada en heterocigotos con una presentación de anemia moderada sin fragilidad osmótica del eritrocito. Por lo regular no requiere terapia. La forma rara presentada en

homocigotos es de presentación más severa, y son pacientes que requieren transfusiones constantes. Las indicaciones para esplenectomía son: esplenomegalia y crisis hemolíticas (13).

La *Hidrocitosis* es una condición hemolítica rara, asociada a alteraciones en el transporte de sodio y potasio a nivel de la membrana del eritrocito, lo cual resulta en una fragilidad osmótica anormal.

Otras entidades aún más rara son la *enfermedad Rh nulo* en la cual hay alteración de la forma del eritrocito con fragilidad osmótica y esplenomegalia con episodios hemolíticos, por lo cual es necesaria la esplenectomía en algunos casos. También se ha descrito la *xerocitosis*, la cual tiene un curso clínico más benigno y no es candidata a esplenectomía. (18)

#### ALTERACIONES DEL METABOLISMO

La *Deficiencia de Glucosa-6-Fosfato deshidrogenasa (G6FD)* es la anomalía enzimática más común del eritrocito en poblaciones anglosajonas y africanas. Es un defecto hereditario ligado al X. Los pacientes presentan episodios hemolíticos precipitados por drogas específicas e infecciones. El diagnóstico se establece por medición de la actividad de G6FD menor del 10%. Hay casi 150 variantes de esta entidad y se asocian a anemia hemolítica no específica. La respuesta a la esplenectomía no es predecible o uniforme (3).

La *Deficiencia de Piruvato Cinasa* es el segundo defecto enzimático más frecuente que causa anemia hemolítica. La severidad de la anemia es variable. Se hereda de forma autosómica recesiva. El eritrocito presenta una vida disminuida debido a falta de síntesis de Adenosin Trifosfato

(ATP) por deficiencia de Piruvato Cinasa (5% a 25% de actividad) enzimática. La hemólisis puede exacerbarse por condiciones que aumenten significativamente el metabolismo general del paciente como infecciones. La esplenomegalia es común. Las formas severas responden bien a la esplenectomía.(3)

#### PORFIRIA ERITROPOYETICA CONGENITA

Esta es una condición autosómica recesiva rara ( un poco más de 100 casos reportados en la literatura mundial) causado por disminución de la actividad de uroporfirinógeno sintetasa. Entre las múltiples manifestaciones sistémicas que pueden presentarse, los pacientes tienen eritrocitos con puntillero basofílico, algunos nucleados, anisocitosis, poiquilocitosis, anemia hemolítica al nacimiento. Hay una alteración de la porfirina con fotosensibilidad. La esplenectomía mejora la fotosensibilidad y disminuye la hemólisis y las lesiones dérmicas (22).

#### HEMOGLOBINOPATIAS

La *Anemia de Células Falciformes* (ACF) y la *B-Talasemia* son las principales hemoglobinopatías que causan enfermedad importante. La ACF es una entidad caracterizada por la sustitución de una valina por ácido glutámico en la 6ª posición de la cadena B de la Hemoglobina A que da por resultado una Hemoglobina -S (Hgb-S). Es muy frecuente entre los africanos que tienen una frecuencia de homocigotos del .5% y heterocigotos del 8%. Como consecuencia de la Hgb-S en los eritrocitos, estos se vuelven más rígidos y cambia su morfología forma de hoz cuando hay baja concentración de O<sub>2</sub>. Esto les acorta su vida media y los

estanca en el bazo. El infarto esplénico es más frecuente en homocigotos, en los cuales es conveniente la esplenectomía ante una crisis de células falciformes que puede ser fatal ( 12% de los casos) y se presentan en promedio a los 17 meses (23). Los síntomas de una crisis incluyen: fiebre, resfriado, diarrea, vómito, dolor óseo, si se presenta shock se trata de un episodio mayor. La esplenomegalia es rara en homocigotos ( 33% de los casos). El infarto esplénico aumenta la necesidad de esplenectomía (3).

La  $\beta$ - talasemia se caracteriza por deficiencia de cadenas  $\beta$  y un exceso de cadenas  $\alpha$ . Los heterocigotos tienen manifestaciones menores. Los pacientes homocigotos pueden desarrollar una forma severa. Ambos tipos de presentación, pueden desarrollar esplenomegalia e hiperesplenismo lo que resulta en secuestro plaquetario y de células blancas. Por lo tanto la esplenectomía esta indicada en estos casos. Algunos investigadores sugieren que la esplenectomía es benéfica al reducir los requerimientos de transfusión sanguínea cuando el total de elementos transfundidos es mayor a 200ml/kg peso por año ( ).

#### b) *Anemia Hemolítica Autoinmune (AHA)*

En este tipo de anemia los eritrocitos están cubiertos por IgG con o sin complemento (C3b). El mecanismo de destrucción es a nivel esplénico por fagocitos. Si hay bastantes IgG la destrucción puede ocurrir incluso en el hígado. Si se realiza fagocitosis parcial, se forma un esferocito que posteriormente se secuestrará en bazo. En la biometría se reporta hematocrito

bajo, aumento de esferocitos, reticulocitos e hiperbilirrubinemia, la prueba de Coombs directa da el diagnóstico ( aglutinación de eritrocitos al agregar anticuerpor vs IgG y complemento.)

Existen muchos tipos de AHAI . Los tipos serológicos que más responden a esplenectomía son aquellas que presentan anticuerpos termo-reractivos (anticuerpos calientes), ya sean del grupo idiopático (45% del total) o por enfermedades reumáticas (5%), linfoproliferativas(14%), infecciones virales (8%) o ciertas drogas (15%). El otro grupo grande de AHAI contempla anemia hemolítica mediada por IgM crioaglutininas ( anticuerpos fríos) y hemoglobinuria paroxística, el cual no responde a esplenectomía ya que la depuración se lleva en hígado.

El tratamiento inicial de los pacientes con AHAI es con esteroides ( perdnisona) sin embargo en el 20% de los casos este debe ser por periodos muy prolongados y 20% no responde al tratamiento médico. Los pacientes con bajo riesgo operatorio, con falla al tratamiento médico o con efectos adversos deben ser esplenctomizados, aquellos con riesgo elevado deberán entrar a protocolos con azatioprima, cyclofosfamida o clorambucil. Las pruebas cruzadas para transfusión son muy difíciles de elaborar por lo que deben evitarse las transfusiones en ellos. Hay reportes de mejoría en esplenectomizado (60%) (24).

## **Trombocitopenia Inmune , Granulocitopenia y otras.**

### a) *Trombocitopenia Inmune.*

La Purpura Trombocitopenica Inmune agrupa a una grupo de enfermedades caracterizadas por una sobrevida corta de plaquetas como resultados de anticuerpos antiplaquetarios o posiblemente complejos autoinmunes. Así las plaquetas cubiertas por estos anticuerpos son fagocitadas por macrófagos en la circulación lenta del bazo. Los pacientes presentan petequias , equímosis, y síndrome hemorrágico a cualquier nivel.

### b) *Purpura Trombocitopénica Idiopática (PTI)*

La PTI es una condición diagnosticada por exclusión. Los hallazgos físicos de un bazo crecido es invariable y debe realizarse una historia clínica cuidadosa para eliminar otras causas inmunes y no-inmunes de trombocitopenia como las que se enlistan a continuación:

- Purpura Trombotica Trombocitopenica
- Drogas y Toxinas. ( penicilinas, metiidopa, quinina, etc)
- Infección
- Purpura Postransfusión
- Lupus Eritematoso Sistémico. Artritis Reumatoide.
- Mononucleosis Infecciosa
- Síndromes Mielo y Linfoproliferativos
- Enfermedad Tiroidea Autoinmune
- Otras causas malignas de Hiperesplenismo
- Alergias

Hemangioma Carvernosos Gigantes  
Anemia Aplásica  
Síndromes Trombocitopenicos Familiares

En el frotis de Médula Osea debe haber un buen número de megakariocitos para eliminar posibilidades de hipoplasia medular, así como desordenes malignos hematológicos. Estudios de la colágena debe realizarse y descartar LES y AR. Así cada entidad debe descartarse mediante los exámenes pertinentes. (25)

El síndrome de Evans que incluye hemólisis con prueba de Coombs positivo ( AHAI + trombocitopenia), debe descartarse , aunque responde bien a la esplenectomía (3).

La batería de estudios que deben realizarse debe incluir entre los antes mencionados, anticuerpos anti-plaquetas. Sin embargo se ha demostrado unicamente que hay anticuerpos contra glicoproteínas específicas de la membrana plaquetaria como GP Ib/IX y GPIIb/IIIa. Recientemente se ha demostrado que en pacientes PTI hay disminución de la producción de plaquetas y aumento en su destrucción. (26).

El bazo es el mayor sitio productor de anticuerpos anti-plaquetas. Células cultivadas de pacientes con PTI producen 5 a 6 veces más IgG que las células controles (3).

Los pacientes con trombocitopenia (< de 50 000/ul) con o sin sangrado moderado son tratados inicialmente con Prednisona vía oral a dosis de 1mg/kg /día por 4 a 6 semanas Para algunos expertos, si un paciente no aumenta su cuenta de

plaquetas por arriba de 50 000/ul en 4 semanas de tratamiento con esteroides, es muy difícil que lo realice posteriormente. La remisión completa espontánea o posterior a tratamiento médico, es del 10 al 20% en pacientes.

La Gamma-globulina Intravenosa es una alternativa de tratamiento, funciona saturando receptores Fc de macrófagos con gamma-globulina, lo cual evita la destrucción de plaquetas cubiertas de anticuerpos. Debe usarse a dosis de 1mg/kg/día por dos o tres días sucesivos, presentando un aumento en el recuento plaquetario por arriba de 100 000 en el 64% de los pacientes y un incremento mayor de 50 000/ul en el 83% de los pacientes. Los pacientes con PTI de más de tres años de evolución, mayores de 60 años y del sexo masculino tienden a ser más refractarios al manejo. El tratamiento solo tiene efectos temporales y es sumamente caro (3).

En casos de urgencia debe usarse bolos intravenosos de metilprednisolona a dosis de 1mg por día (3 días) (27).

El manejo usual en paciente adolescentes y refractarios a tratamiento con esteroides o gamma-globulina, sin riesgos quirúrgicos es la esplenectomía.

Dentro del protocolo del paciente candidato a esplenectomía debe usarse la vacuna contra neumococo. La remisión sostenida e inmediata postesplenectomía es alrededor del 72% (28). Por definición, el éxito en el tratamiento médico o quirúrgico de la PTI, incluye una cuenta plaquetaria mayor a 150 000/ul.

Se debe tomar en cuenta que los bazos accesorios son una causa de falla postesplenectomía en pacientes con PTI. Esta entidad se presenta en el 15 a 25% de las esplenectomías (3).

c) *Granulocitopenia Autoinmune.*

La Granulocitopenia autoinmune debe verse como una condición idiopática o asociada a PTI, AHAI, LES, linfoma, Artritis Reumatoide. La mayoría de los pacientes son portadores del Síndrome de Felty ( Artritis reumatoide con neutropenia esplénica) (29).

Este síndrome se presenta en 1 de cada 300 pacientes con AR por lo cual es raro. Los pacientes presentan criterios clínicos de AR con células blancas menores de 3500/mm<sup>3</sup> en total, neutrófilos menores de 2000/mm<sup>3</sup>. La médula ósea tiene una celularidad normal. Se presenta anemia en casi todos los casos y hay plaquetas bajas en el 40%. Un 63% tienen anticuerpos anti-nucleares y 18% células L.E. (3). Se desarrollan infecciones refractarias y úlceras crónicas en piernas (25%).

La causa es una disminución de la producción celular con aumento de la destrucción mediada por anticuerpos IgG. El bazo juega un papel importante en la formación de anticuerpos y la destrucción celular. La esplenectomía mejora las cuentas celulares, disminuyen las infecciones resistentes hasta un 60 a 80% y sanan las úlceras de las piernas (3).

#### d) *Purpura Trombocitopénica Trombótica*

Es una alteración de etiología incierta. Se ha relacionado con el síndrome de Urémico-Hemolítico (más frecuente en niños). Entre las teorías más investigadas están la liberación anormal de prostaciclina y la presencia de un factor von Willebrand grande (VIII), entre otras. Tiene como características más importantes anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia (con sangrado) y síntomas neurológicos. Se puede presentar disfunción renal, fiebre y otras manifestaciones generales. Es más frecuente en mujeres entre los 11 y 60 años. El Coombs es negativo, con disminución de hemoglobina. Las plaquetas se encuentran por debajo de 20,000/ul en más del 50% de los casos (30). Hay hiperbilirrubinemia y la médula ósea esta hiper celular.

El tratamiento inmediato en caso de agudización es la plasmaféresis o infusión de plasma fresco y congelado PFC (solo el 70% responde a este manejo) (31). La esplenectomía es controvertida, con resultados dramáticos y se reserva para los casos que no responden a la plasmaféresis y/o la infusión de PFC (32,33).

## II. HIPERESPLENISMO

El hiperesplenismo no es una enfermedad específica, pero si un estado fisiológico caracterizado por esplenomegalia y disminución de niveles circulantes de células sanguíneas y plaquetas con hipertrofia de médula ósea como respuesta. Se presenta corrección con la esplenectomía.

El hiperesplenismo primario se presenta en mujeres sin etiología aparente. La presencia del aumento de tamaño del bazo por si solo, no hace el diagnóstico de hiperesplenismo. La esplenectomía es el tratamiento de elección para el hiperesplenismo primario bien identificado. Los esteroides no están indicados.

Las entidades asociadas a Hiperesplenismo Secundario son múltiples y solo mencionaremos algunas de ellas:

a) *Aumento de la Presión Venosa*

Hipertensión Porta

Los paciente con Hiperesplenismo por Hipertensión Porta, tiene como manifestación frecuente la trombocitopenia. El papel de la esplenectomía en estos casos es controvertido. Son pacientes con riesgo muy elevado de sangrado masivo y complicaciones subsecuentes relacionadas a la disfunción hepática (ascitis, coagulopatía y alteraciones de la cicatrización).

En 1970 Sugiura y Futagawa describieron la devascularización de los últimos 6 a 8 cm de el esófago abdominal, devascularización de la curvatura mayor del estómago, hasta el nivel del a incisura, vagotomía supraselectiva, transección y anastomosis del esófago con esplenectomía. Los resultados de estos autores no han podido igualarse en el Occidente y se reporta una mortalidad perioperatoria del 28 al 60% con un índice de resangrado hasta del 50% (34,35).

### TROMBOSIS DE LA VENA ESPLENICA

Esta entidad tiene como causa más frecuente la Pancreatitis aguda y crónica, y otros menos frecuentes como la torsión esplénica, fibrosis retroperitoneal, síndrome de hipercoagulabilidad, y algunos tumores pancreáticos. Se desarrolla una red colateral variceal a nivel del estómago que en ocasiones puede sangrar, hay esplenomegalia, y dolor abdominal en el 25 a 50% de los casos. El diagnóstico se realiza por angiografía selectiva o TAC (36,37).

### B) *Neoplasias*

#### LINFOMAS

La **Enfermedad de Hodgkin** es la indicación más frecuente de esplenectomía ya que provee una información más precisa de la extensión de la enfermedad. Mucho menos común es la esplenectomía como medida terapéutica en linfoma primario de bazo para tratar el hiperesplenismo.

El diagnóstico se basa en la biopsia de un ganglio periférico (cervical, axilar o inguinal) con presencia de síntomas B (fiebre, sudoración o pérdida de peso) o el hallazgo incidental en TAC de una masa retroperitoneal o mediastinal.

El diagnóstico se confirma al observar las células de Reed-Sternberg o alguna variante, la subclasificación histológica que tiene un valor pronóstico de más a menos favorable y consiste en: predominio linfocitario, esclerosis nodular, celularidad mixta y depleción linfocítica. Una vez realizado el diagnóstico se debe estadificar de acuerdo a la estadificación de Ann-Arbor modificada para Enfermedad de Hogdkin.

**Estadificación de Ann Arbor modificada para Enfermedad de Hodgkin**

---

ESTADIO I	Involucro de una sola región ganglionar.
ESTADIO II	Involucro de 2 o más regiones ganglionares en un solo lado del diafragma.
ESTADIO III	Involucro de ganglios linfático a ambos lados del diafragma.
ESTADIO III <sub>1</sub>	Involucro linfoide abdominal: bazo, hilio esplénico, tronco celiaco, nódulos linfoides portales.
ESTADIO III <sub>2</sub>	Involucro de ganglios paraaórticos, iliacos, o ganglios mesentéricos.
ESTADIO IV	Involucro de sitios extranodales ( Hígado , pulmón.)

Designación adicional

A	No síntomas "B"
B	Fiebre (> 38oC), sudoración nocturna, perdida de peso no explicable > 10% del peso corporal en 6 meses.
E	Extensión directa de la enfermedad por contigüidad.

---

Hoy en día han cambiado mucho los criterios de estadificación y que pacientes deben de ir a estadificación quirúrgica. Esta bie establecido que solo aquellos pacientes que se encuentren candidatos a radioterapia como tratamiento inicial deben de estadificarse por vía quirúrgica. La estadificación clínica reporta errores hasta en un 25 a 40% .Para la mayoría de lo oncólogos los estadios IA y IIA sin extensión mediastinal son los candidatos para estadificación quirúrgica. Durante la laparotomía se debe realizar

esplenectomía, biopsia de hígado, pesquisa de ganglios paraaórticos y biopsia de médula ósea.

En los pacientes con estadios III y IV en quienes se va a usar terapia combinada se puede estadificar quirúrgicamente.

En casos de estadios IIIA se puede realizar radioterapia desde la región mandibular hasta la gonadal y en algunas pacientes se han reportado embarazos normales posterior a esto (3).

Existe un cambio en estadio clínico de los pacientes hasta en un 40% de los pacientes .

La sobrevida a 5 años en el estadio I- II es del 85%, estadio IIIA 70%, estadio IIIB es del 50% y estadio IV 40%.

Es ideal administrar la vacuna contra neumococcus antes de la cirugía y la radioterapia, en pacientes pediátricos se deben administrar las vacunas contra meningococos y hemophilus.

**El Linfoma No Hodgkin** a diferencia de la Enfermedad de Hodgkin es de carácter sistémico al momento de su diagnóstico y el papel del cirujano es más limitado. Se presenta en pacientes mayores de 50 años sin preferencia de sexos. Se debe tomar biopsia de un nódulo linfático para impronta, citometría de flujo e inmunohistoquímica. Kay un grupo de paciente que no tienen adenopatía periférica no alteraciones en médula ósea, pero si presentan esplenomegalia o linfadenopatía retroperitoneal o gastrointestinal. La esplenectomía se practica basicamente por depresión hematológica secundaria a hiperesplenismo o para evitar los infartos esplénicos recurrentes(38).

El linfoma esplénico primario ocurre en menos del 1%. Se deben descartar linfomas de otros órganos abdominales. Los pacientes pueden presentar pancitopenias, fiebre, sudoraciones, anemia hemolítica.

Se ha propuesto un formulario de trabajo para Linfoma no Hodgkin de acuerdo a la agresividad y morfología

---

**LINFOMA DE BAJO GRADO DE MALIGNIDAD**

Linfocítico pequeño

Folicular con predominio de células hendidas pequeñas.

Folicular mixto con células grandes y pequeñas.

**LINFOMA DE GRADO INTERMEDIO DE MALIGNIDAD**

Folicular con predominio de células largas.

Difuso con células hendidas pequeñas

Difuso mixto con células, células pequeñas y grandes.

Difuso de células grandes, hendidas o no hendidas.

**LINFOMA DE ALTO GRADO DE MALIGNIDAD**

Difuso de células inmunoblásticas grandes.

Linfoblástico.

Células pequeñas no hendidas (Linfoma de Burkitt)

**MISCELANEOS**

Compuesto

Micosis Fungoide.

Otros

---

**La Esplenectomía en pacientes con Linfoma Extenso** se limita a los casos en los cuales se determina disminución de la vida media de las células rojas y plaquetas con datos de hiperesplenismo. En series Inglesas se ha detectado una respuesta favorable en un 75% de los casos sin mortalidad (39). En un estudio Noruego en 1990 pacientes con Linfoma No Hodgkin solo a 35 pacientes se les realizó esplenectomía, 28 de ellos tenían un Linfoma de bajo grado. En el 82% se

mejoró la leucopenia, en 68% la trombocitopenia y en 50% la anemia. La mortalidad operatoria fue del 2.9% (40).

### LEUCEMIAS

La esplenectomía en pacientes con Leucemias agudas se practica de forma inusual, unicamente en aquellos casos raros de infarto esplénico con dolor abdominal tipo abdomen agudo.

**La Leucemia Crónica de Células Piliformes (Reticuloendoteliosis).** Esta es una rara Leucemia crónica, de células -B que se presenta con pancitopenia y esplenomegalia con células sanguíneas centrales y periféricas de aspecto piliforme. La mayoría son sintomáticos con datos de sangrado, infecciones y anemia o esplenomegalia masiva. Actualmente los ciclos con Clorodeoxyadenosina han probado la remisión completa en el 85% de los casos, también se ha usado con éxito alpha-2b-interferon (41,42). Sin embargo hay enfermedad residual postquimioterapia y la esplenectomía debe considerarse una alternativa en pacientes sintomáticos con esplenomegalia y patrón de infiltración a médula ósea. La mortalidad operatoria es del 2% (3).

**La Leucemia Linfocítica Crónica** puede cursar sin datos de hiperesplenismo o esplenomegalia por muchos años. Los pacientes pueden desarrollar citopenias, anemias de tipo autoinmunes con Coombs positivo o un linfoma de células grandes (Enfermedad de Richter) de un 3% a 10% aproximadamente.

La experiencia en esplenectomias es limitada en la mayoría de los centros. La respuesta del paciente es variable y la

sobrevida se modifica solamente unos meses . El riesgo de la operación es alto con una mortalidad entre el 5% y el 10%, especialmente en pacientes con trombocitopenia que no mejoran post-esplenectomía. Los pacientes fallecen por complicaciones sépticas o de sangrado y muchos desarrollan neoplasias malignas secundarias (3).

La **Leucemia Mielocítica Crónica** se presenta entre la tercera y cuarta décadas de la vida y es más común en la mujer. Se asocia al cromosoma Filadelfia en el 90% de los pacientes. El 80% de ellos hacen un cuadro agudo caracterizado por crisis blásticas. La esplenectomía se realiza en casos de esplenomegalia masiva o datos de secuestro esplénico de elementos celulares. La esplenectomía no afecta la sobrevida (18).

#### OTRAS MIELODISPLASIAS

La **Metaplasia Mieloide Angiogénica (MMA)** es una alteración mieloproliferativa crónica caracterizada por esplenomegalia y leuco-eritroblastos en sangre periférica. Las plaquetas pueden estar bajas, normales o altas. Hay poiquilocitosis, esferocitosis y eritrocitos nucleados. La médula ósea es hipocelular con maduración normal., hay mielofibrosis y osteoesclerosis. Los paciente presentan fiebre, sudoraciones nocturnas, y síntomas asociados a anemia y trombocitopenia. La etiología es desconocida.

La MMA se divide en primaria y secundaria. La forma primaria tiene un sobrevida a 5 años del 60%; la secundaria tiene una sobrevida menor a 2 años y resulta de la conversión de una **Policitemia Vera** a un estado mielofibrótico; el 10% de

los pacientes desarrollarán Hipertensión Portal (43) que requerirá de una esplenectomía.

La indicación para esplenectomía es esplenomegalia sintomática seguida de una anemia hemolítica refractaria o trombocitopenia (44). La esplenectomía no mejora la sobrevida. El 25% de ellos morirán por una transformación a una **Leucemia Aguda**. Se debe evitar a toda costa una crisis blástica, lo cual contraindica la operación. Se han detectado casos con aumento en la degradación de los productos de la fibrina y Coagulación Intravascular Diseminada. El riesgo de sangrado transoperatorio es muy alto y el bazo crecido puede estar adherido a tejidos adyacentes como resultado de infartos previos. La Hipertensión Portal mejora con la sola esplenectomía.

La morbilidad general es del 39% aproximadamente. La mortalidad postoperatoria varía entre el 10 al 20% y en un 43% es debida a transformación blástica seguida de sangrados, trombosis y sépsis. El promedio de sobrevida es de 3 a 4 años. La MMA secundaria tiene menor sobrevida, espeiclamante en hombres (45).

### c) *Enfermedades Inflamatorias Crónicas*

Como se describió previamente el **Síndrome de Felty** es una enfermedad inflamatoria, caracterizada por la triada de AR, esplenomegalia y disminución de granulocitos circulantes. Esto último debido a anticuerpos circulantes contra granulocitos. Los pacientes candidatos a esplenectomía son aquellos con granulocitopenia severa, úlceras de pierna

remitentes e infección sistémica. La esplenectomía no mejora la AR.

El **Lupus Eritematoso Sistémico** se caracteriza por anticuerpos contra DNA y prueba de Coombs directa positiva, no hay hemólisis y algunos presentan esplenomegalia. La esplenectomía se realiza en aquellos con hiperesplenismo severo.

La **Sarcoidosis** es un trastorno por sobreproducción de proteínas inmunes. Los macrófagos y el tejido reticular del bazo acumula proteínas y se desarrolla hiperesplenismo, lo cual de acuerdo a la severidad llevará a la esplenectomía.

d) *Anormalidades Metabólicas*

La **Enfermedad de Gaucher** es un trastorno metabólico Autosómico Recesivo . Es frecuente entre los Judios Ashkenazi de Norte America. Se caracteriza por la ausencia de B-glucocerebrosidasa, lo cual condiciona acumulación de glucocerebrosido en los macrófagos en todo el cuerpo (Enfermedad de Gaucher tipo I). El bazo se puede afectar y resultar un hiperesplenismo. Las formas jóvenes son más severas con alteración neurológica importante (tipo II y III). El hiperesplenismo en adultos puede causar dolor, distensión abdominal y esplenomegalia masiva e inclusive hepatomegalia. Hay un riesgo alto de desarrollar sépsis post-esplenectomía. Se asocia con alteraciones óseas como necrosis aséptica de la cabeza del fémur o fracturas patológicas. La alteración más frecuente es la trombocitopenia y la anemia moderada (Hemoglobina entre 7 a 12g/dl). En algunas series grandes reportan la morbilidad postesplenectomía en 27% y la

mortalidad en 2.1%(46). Se ha discutido la realización de esplenectomía parcial para esta patología, sin embargo hay evidencia de una morbilidad postoperatoria elevada con sangrado, infección y crecimiento importante del bazo remanente (3).

Otras enfermedades metabólicas con Hiperesplenismo son la **Amiliodosis** y la **Enfermedad de Niemann-Pick**.

e) *Infecciones*

En algunas infecciones sistémicas hay esplenomegalia secundaria a esta y aumento de macrófagos y células linfóides en el parenquima del bazo. Este aumento de células linfoides no circulantes pueden ser respuesta al aumento en la síntesis de inmunoglobulinas. En la mayoría de las infecciones micóticas o bacterianas, la esplenomegalia o el hiperesplenismo son incidentales.

### III. TUMORES ESPLENICOS BENIGNOS Y MALIGNOS (NO LINFORETICULARES)

a) *Tumores Primarios Benignos.*

HEMANGIOMAS

Son los tumores benignos más frecuentes del bazo, la mayoría son cavernosos y se descubren de forma incidental en la autopsia. Se desarrollan en la pulpa roja del bazo. Si el hemangioma es grande o masivo hay posibilidad de ruptura de este, es menos frecuente el hiperesplenismo, usualmente hay trombocitopenia. Pueden presentar infartos por trombosis y depósitos de fibrina. Se asocia a hemangiomatosis

y algunos pueden producir Hipertensión Portal por cortocircuitos arteriovenosos (3).

#### HAMARTOMAS

Son tumores no neoplásicos de origen embrionario, se originan en la pulpa blanca y hay tipo sólido y quístico. Pueden contener cualquier tipo de tejido incluso bazo. Son asintomáticos y pueden ser tan grandes que lleguen a producir dolor, esplenomegalia y masa abdominal palpable o hiperesplenismo.

#### LINFANGIOMAS

Son tumoraciones subcapsulares, parecidos a los hemangiomas, puede haber esplenomegalia sintomática y/o hiperesplenismo. La mayoría son quísticos y se asocian a linfangiomas del hígado, pulmón, piel y hueso.

#### PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO

Es una lesión recientemente descrita; los pacientes presentan cuadros que simulan linfomas. Están circunscritos al bazo, pero pueden ser múltiples. Histologicamente contienen linfocitos e histiocitos, células plasmáticas, eosinófilos e inmunoblastos. No se asocian a malignidad (47).

#### b) *Tumores Primarios Malignos*

Se han identificado tres categorías de tumores malignos del bazo: **Angiosarcomas, Hemangioendotelioma e Histiocitoma Fibroso maligno**

El Angiosarcoma es el más común, se asocia a tumores similares en otros órganos. Solo existe un estudio publicado con buen número de pacientes y estadísticamente significativo en el que se estimó que el 81% de los pacientes con neoplasias primarias malignas del bazo no linfoides estaban muertos a los 6 meses y solo uno sobrevivió a 5 años ( 100 casos en total). El 50% de los pacientes presenta ruptura espontanea del bazo. La anemia hemolitica es frecuente. Hay metastasis a hígado y pulmón, hueso y nódulos linfoides (48).

c) *Tumores Secundarios Malignos*

Las metástasis cancerosas no son del todo infrecuentes al bazo. Se han calculado en un 7.1% de todos los pacientes que mueren por cáncer. Los tumores que metastatizan más frecuentemente al bazo provienen de: mama, ovario, estómago, próstata, colon, hígado, páncreas y piel. Aparentemente la vía de diseminación es hematogena. Raramente son solitarias, en la mayoría de los casos la esplenectomía mejora la sobrevida (49).

#### IV. QUISTES PARASITARIOS Y NO PARASITARIOS

a) *Quistes Parasitarios ( Hidatídicos).*

Son el tipo más frecuente de quiste de este órgano, son casi en 75% del total. El organismo causante es el *Echinococcus granulosus*, un parásito que habita en las vellosidades del intestino de los perros. Los huevos de este organismo son defecadas por el huésped definitivo, como el perro, e infecta

sucesivamente a un huesped intermedio ,como los borregos o al ser humano ,posteriormente llega al duodenos de este. Las oncoesferas del huevo incubado migran a través de la pared intestinal hacia los vasos mesentéricos y llega posteriormente a los lagos sanguíneos de otros órganos como el bazo. Posteriormente estas oncoesferas forman un quiste, el cual crece durante 5 a 20 años. Tienen un especial tropismo por el tejido esplénico (9).

b) *Quistes no parasitarios*

Estos incluyen a los quistes verdaderos, es decir a los que tienen recubrimiento de células epiteliales. El quiste epidermoide es raro y tiene un origen congénito, es causado por metaplasia del epitelio celómico o inclusiones ectodérmicas o heterotópicos. La mayoría ocurre en paciente entre 5 y 25 años. El tamaño del quiste los predispone a ruptura por trauma. El dolor es el síntoma más común seguido por anorexia, nausea y vómito. Puede dar datos clínicos de irritación frénica o de derrame pleural izquierdo.

El tratamiento de elección es la esplenectomía, es segura y libre de complicaciones mayores, extirpa la lesión completa y evita lesiones futuras. (9)

## V. TRAUMA Y RUPTURA ESPLENICA

El bazo es el órgano intrabdominal más frecuentemente lesionado en trauma cerrado. Se calcula que al menos un 20 % de todas las esplenectomías realizadas en un centro hospitalario son por trauma esplénico. La mortalidad por este tipo de lesión va desde un 10 a un 20%.

El diagnóstico debe incluir la sospecha en todo trauma cerrado de abdomen y en aquellos casos de trauma penetrante en la región del hipocondrio izquierdo. El paciente puede presentarse con datos claros de hipovolemia o no y esto no debe descartar por si sola la posibilidad de trauma esplénico ya que pueden presentarse rupturas tardías en algunos casos. Los síntomas y signos más frecuentes incluyen dolor en e hipersensibilidad en la región del hipocondrio izquierdo y la parte baja de la caja torácica del lado izquierdo. El paciente puede referir dolor en el área escapular ipsilateral a la compresión bimanual del el hipocondrio derecho ( Signo de Kehr) en el 15 a 75% de los casos , también se puede presentar una masa palpable sensible en el hipocondrio izquierdo (signo de Ballance) debido a un hematoma extracapsular o subcapsular con adherencia del epiplón al bazo lesionado, muchos pacientes presentan equimosis en la parilla costal baja del mismo lado o fracturas costales bajas del hemitórax izquierdo.

En las radiografía de tórax se puede ver evidencia de trauma toracoabdominal con elevación del hemidiafragma izquierdo, desplazamiento del mediastino a la derecha, herniación

gástrica al tórax, la curvatura mayor del estómago se puede presentar con aspecto serrado por infiltración de sangre al ligamento gastroesplénico, depresión del ángulo esplénica del colon o alargamiento de la sombra esplénica (3). En el USG se pueden ver datos como sangre o hematoma en lecho esplénico, los falsos positivos son de hasta el 50%,. En un paciente hemodinámicamente estable la TAC tiene una precisión del 96% (50).

En base a la escala de lesión esplénica que puede incluso valorarse por medio de TAC, es posible determinar si debe operarse un paciente o no y en caso de que se opere decidir sin es total o parcial la esplenectomía.

### ESCALA DE LESION ESPLENICA

GRADO	LESION	DESCRIPCION DE LA LESION
I	HEMATOMA	Subcapsular, no expansivo <10% del área de superficie.
	LACERACION	Desgarro capsular, no sangrante con <10% profundidad de la disrupcion del parénquima .
II	HEMATOMA	Subcapsular no expandible, 10% a 50% del área de superficie.
	LACERACION	Desgarro capsular, sangrado activo, laceración de parenquima 1 a 3 cm de profundidad que no involucra a un vaso trabecular o o mayor.
III	HEMATOMA	Subcapsular, >50% del área de superficie, o Expandible , ruptura subcapsular de hematoma con sangrado activo, hematoma intraparenquimatoso > 2 cm o expansivo.
	LACERACIÓN	laceración >3 cm de profundidad que involucra vasos trabeculares pero no hiliares.
IV	HEMATOMA	Ruptura intraparenquimatoso de hematoma Con sangrado activo.
	LACERACION	Laceración que involucra a un vaso segmentario o hilar y produce una desvascularización Mayor (>25% del bazo)
V	LACERACIÓN VASCULAR	Bazo completamente estallado. Daño severo al hilio vascular que provoca Desvascularización de este.

Practicamente solo las lesiones de grado I pueden tener manejo no operatorio. Las lesiones de grado I a III podrían ser candidatas a manejo de salvamento esplénico representando un 64 a 75% y las lesiones de grado III en adelante son candidatas unicamente a esplenectomía total (51).

La **lesión iatrogénica del bazo** durante las operaciones de abdomen superior son comunes, en series de hace 40 años o más la incidencia se reportaba entre el 20 al 30% (52,53), actualmente se reporta una incidencia del 9% (54). Entre las cirugías en las que con más frecuencia ocurren estas lesiones iatrogénica son: cirugías de estómago, vagotomías, cirugías de hiato, nefrectomías izquierdas, colectomía, procedimientos vasculares de la aorta y sus ramas principales.

La frecuencia de lesión esplénica por cirugía individual es:

Nefrectomía	4%
Plastía de Hiato	3%
Colectomía total o izquierda	2%
Procedimientos gástricos	2%
Aneurismectomía de Aorta	1%

La **ruptura esplénica oculta** es una condición rara del bazo, sin embargo debe tenerse en cuenta por todo cirujano debido a la alta morbi-mortalidad de esta condición (55). Entre las causas más frecuente se encuentran 1) infecciones, principalmente en una mononucleosis infecciosa, pero puede haber infección por otros virus, bacterias y hongos inclusive;

2) Embarazo, es frecuente la asociación con aneurisma de la arteria esplénica; 3) anormalidades vasculares (particularmente alteraciones de la colágena); 4) neoplasias como leucemia, linfoma, mieloma, metastasis, etc; 5) Procesos infiltrativo como la amiloidosis; 6) pleiosis y 7) hemangiomas.

La **esplenosis** representa el autotransplante de tejido esplénico, usualmente como resultado de su ruptura. En la mayoría de los casos los implantes no tienen traducción clínica. Pero pueden ser el resultado de fallos en tratamiento de alguna patología hematológica mediante una esplenectomía total, también pueden ocasionar obstrucción intestinal, o representa una neoplasia maligna no identificada facilmente.

## VI. BAZO ERRANTE, TORCION, INFARTO, ABSCESOS Y PATOLOGIAS MISCELANEAS.

El **bazo errante** resulta de una atresia de los ligamentos de este proveniente de una falla congénita de la fusión del mesogástrico dorsal Si se presenta **torción del bazo** por esta condición, puede presentarse dolor abdominal y masa palpable sobre todo en cavidad pélvica, así como fiebre y leucocitosis, hipertensión portal y trombosis de la vena esplénica con hiperesplenismo por esplenomegalia congestiva crónica. Si la cola del páncreas esta involucrada en la torción, se desarrollará necrosis pancreática (56).

La principal cause de **infarto esplénico** es el embolismo desde la aorta (trombos murales). También se han asociado hemoglobinopatías, condiciones hematológicas malignas,

patología vascular esplénica , torción esplénica y patología pancreática. EL paciente desarrollará un cuadro de dolor abdominal en cuadrante superior izquierdo con leucocitosis, esto se conforma con USG, TAC y angiografía (3).

Los abscesos esplénicos son muy infrecuentes y se ha reportado una incidencia del 0.4%. Se asocia a sepsis generalizada, abuso de drogas intravenosas. El diagnóstico premortem es raro. Se encuentran como abscesos únicos en el 25% de los casos.

Actualmente los hongo, especialmente *Candida albicans* es el patogeno más frecuentemente encontrado. Los anaerobios, los *staphylococcus* , *estreptococos*, salmonelas, son encontrados en casi un 25% de los pacientes. Otros gérmenes como *Mycobacterium* y *Pneumocystis carinii* o toxoplasma son encontrados en pacientes con Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) (57).

Los pacientes presentan dolor abdominal con hipersensibilidad o datos de abdomen agudo, fiebre, leucocitosis, dolor en hombro ipsilateral, derrame pleura izquierdo, elevación del hemidiafragma en tele de tórax.

La tac tiene una precisión diagnostica del 90%, pudiendo encontrar datos de masas intraesplénicas con baja densidad, niveles hidroaereos, gas, etc. Debe realizarse diagnostico diferencial con hamartoma, infarto, quiste, metastasis, linfoma, hemangioma, angiosarcoma y otras tumoraciones (3).

La tarapeútica puede realizarse conservadoramente en algunos casos con antimicrobianos de amplio espectro o

antimicóticos. El drenaje percutáneo es debe planearse cuidadosamente para evitar complicaciones secundarias a este. Casi un 75% de los pacientes con un buen régimen antimicrobiano y/o punción pueden salvarse de la esplenectomía. La mortalidad perioperatoria va hasta un 17% (58).

Entre algunas de las enfermedades raras que afectan al bazo se encuentran las **papasitarias, de las cuales la malaria y la esquistosomiasis** presnetan esplenomegalia, posibilidad de desarrollar hipertensión portal y ruptura esplénica espontánea. La **leishmaniasis** y los **quistes echinococos** son otras más.

Los **aneurismas de la arteria esplénica** son raros y no requieren cirugía ya que se ha reportado ruptura de estos en menos del 2%. El hallazgo en autopsia va desde el 0.04% al 0.16%. En angiografía se detectan como hallazgos incidentales en el 0.78%.

Las indicaciones reparación y/o esplenectomía son pacientes sintomáticos, asociación a embarazo, tamaño mayor a 2.5cm de diámetro. La ruptura en embarazo tiene una mortalidad materna del 70% y fetal del 95%. En pacientes no embarazadas el índice de mortalidad post-ruptura es del 25%.

Otras enfermedades raras con afección esplénica son: **Síndrome Chediak Higashi, Linfadenopatía inmunoblástica, Síndrome de Wiskott Aldrich, Esplenomegalia congestiva, macroglobulinemia.**

PARTE II

**DESARROLLO DEL  
ESTUDIO**



## JUSTIFICACION

El bazo es un órgano con características anatómicas y fisiológicas específicas y únicas, lo cual le confiere un papel muy importante en la economía del organismo, sin embargo son estas características las que lo hacen susceptible a un gran número de patologías y condiciones tanto primarias como secundarias. En algunas patologías la esplenectomía puede resultar curativa y en otras paliativa, sin embargo el conocimiento actual de sus funciones y estructura nos obliga cada vez más a mantener una conducta conservadora ante este órgano.

Para algunos cirujanos la esplenectomía es una cirugía poco importante e interesante, tal vez por su brevedad o quizás por el poco conocimiento o contacto que el cirujano tiene con la patología primaria que más frecuentemente afecta a este órgano. Así el conocimiento más amplio sobre la patología quirúrgica del bazo, le permitirá al cirujano poder actuar de forma cada vez más efectiva ante cada paciente.

En nuestro medio y en el Hospital general de México, no hay reportes recientes sobre la experiencia en cirugía esplénica, por lo cual es importante conocer sus indicaciones actuales, así como complicaciones y resultados.

## OBJETIVOS

### Generales.

-Conocer la experiencia en cirugía esplénica en el Hospital General de México.

### Específicos

-Conocer las principales indicaciones de esplenectomía en el HGM.

-Conocer los principales abordajes , tiempos quirúrgicos, procedimientos, tipo de drenaje y complicaciones trans y postoperatorias en las esplenectomías realizadas en el HGM.

-Identificar los principales factores de riesgo para morbi-mortalidad perioperatoria en esplenectomías.

## TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio Descriptivo, Transversal y Restrospectivo sobre esplenectomías realizadas en el Hospital General de México.

## METODOLOGIA Y MATERIAL

Se revisaron los expedientes clínicos de los últimos 5 años, del 1° de Enero de 1995 al 30 de Junio de 1999, del Archivo General del Hospital General de México S.S. que fueron marcados como postoperados de esplenectomía durante este periodo.

Se recabaron unicamente datos acentados en el expediente , los cuales fueron concentrados en una base de datos y analizados mediante el programa estadístico *SPSS 8.0 para Windows (1997)*.

Se buscaron las siguientes variables: edad, sexo, origen, servicio en que fue operado el paciente, presencia de síndrome hemorragiparo, anemia, s. icterico, hipertensión portal, s. de Cushing, choque hipovolémico, s.doloroso abdominal, s. febril, esplenomegalia clínica, diagnóstico, cuenta plaquetaria preoperatoria, tipo de esplenectomía (total o parcial),vía de abordaje, incisión , secuencia de

procedimientos operatorios , sangrado transoperatorio, complicaciones transoperatorias y postoperatorias, tamaño del bazo en la cirugía, tiempo quirúrgico, antibióticos y esteroides preoperatorios, estancia pre y postoperatoria, estancia en UCI, reoperaciones, aplicación de vacuna antiestreptococos, colocación de sonda nasogástrica en trans y postoperatorio, # de paquetes globulares, unidades de plasma fresco y congelado y concentrados plaquetarios, antibióticos postoperatorios y evolución a 30 días.

## CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron a todos aquellos pacientes del sexo femenino y masculino postoperados de esplenectomía ( en el periodo comprendido entre el 10 de Enero de 1995 y el 30 de Junio de 1999), cuyos expedientes se encontraron completos y disponibles.

## CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron aquellos pacientes que fueron operados en algún Hospital diferente al Hospital General de México.

Pacientes cuyos expedientes no tuvieron seguimiento a 30 días de postoperados.

## ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó análisis estadístico descriptivo de cada variable así como su distribución en la población estudiada. Se usaron porcentajes, frecuencias y medidas de tendencia central para cada una.

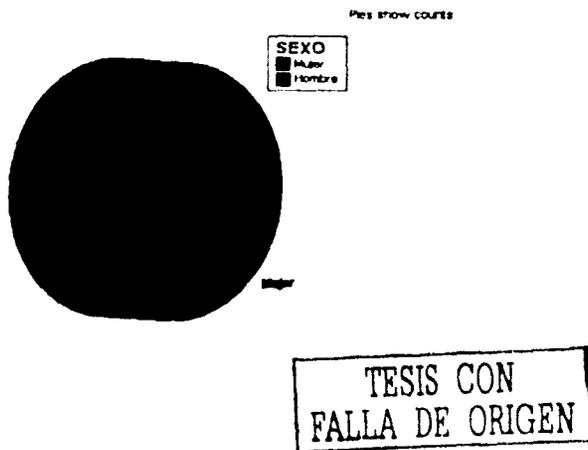
Las variables relacionadas con complicaciones y morbimortalidad se correlacionaron con variables de riesgo para las primeras usando tablas de contingencia y prueba de Chi cuadrada para buscar significancia.

## RECURSOS

Se utilizaron expedientes clínicos del Archivo General de HGM, PC con programa estadístico SPSS 8.0 y como recurso humano el residente de 4º grado de Cirugía General.

## RESULTADOS

Se revisaron 59 expedientes clínicos, de los cuales se excluyeron 8 por no estar completos los datos requeridos. De los 51 casos revisados 38 fueron mujeres (75.5%) y 13 (25.5%) fueron hombres. Las edades variaron entre los 17 a los 73 años, con una media de 31.4 años  $\pm$  11.39 (DS). Las mujeres tuvieron una distribución de edades entre los 17 y los 73 años, sin embargo los hombres se distribuyeron entre los 23 y los 44 años.



El 70% de los casos provenía de medio rural.

El 88.2% fue operado en un servicio de Cirugía General, el 7.8 en Urgencias y el resto por Gastroenterología.

En cuanto a la presentación clínica, el 52.9% presentaba síndrome hemorragíparo, 21.6% síndrome icterico, 11.8% síndrome de Cushing secundario, 45.1% síndrome anémico,

5.9% Hipertensión Portal, 3.9% estado de choque previo a la cirugía, 43.1 síndrome doloroso abdominal no agudo, 15.7% síndrome febril.

Por exploración física solo 19 casos (37.3%) presentaban esplenomegalia palpable y percutible, lo cual se correlacionó con el hallazgo en cirugía en 16 casos siendo una correlación significativa  $p < .01$ .

En el 43.1% de los casos el bazo medía  $< 12$ cm en su eje longitudinal, en 37.3% medía entre 13 y 20 cm y 19.6% entre 20 y 30 cm.

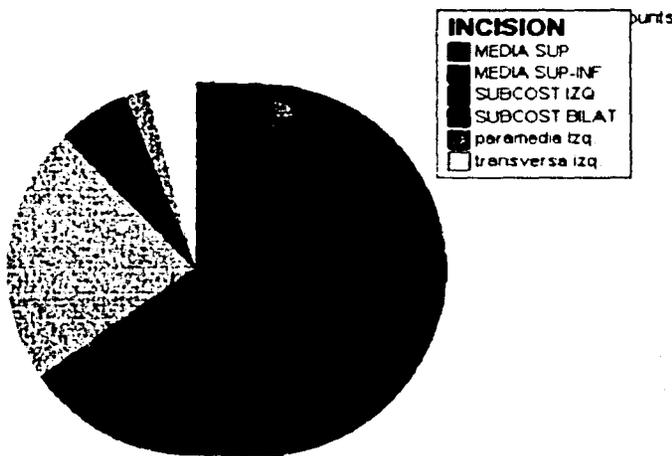
El diagnostico fue de Purpura Trombocitopénica Idiopática en 24 casos (47.1%) (20 mujeres y 4 hombres), Anemia Hemolítica en 10 (19.6%) (8 mujeres y 2 hombres), lesión Iatrogénica en 4 casos (7.8%), Quistes en 3 casos (5.9%), Hipertensión Porta en 3, Absceso esplénico en 2(3.9), Hiperesplenismo en 1 caso(2.0%), y un caso de Linfoma, Trauma, Ruptura oculta y hematoma respectivamente.

DIAGNOSTICO

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	ANEMIA HEMOLITICA	10	19.6	19.6	19.6
	PTI	24	47.1	47.1	66.7
	HIPERESPLENISMO	1	2.0	2.0	68.6
	LINFOMA	1	2.0	2.0	70.6
	QUISTES	3	5.9	5.9	76.5
	TRAUMA	1	2.0	2.0	78.4
	IATROGENIA	4	7.8	7.8	86.3
	RUPTURA OCULTA	1	2.0	2.0	88.2
	ABSCESO	2	3.9	3.9	92.2
	hematoma de bazo	1	2.0	2.0	94.1
	hipertension porta	3	5.9	5.9	100.0
	Total	51	100.0	100.0	

En el 29.4% de los casos la cuenta de plaquetas estaba por debajo de 50 000/mm<sup>3</sup> y en el resto por arriba de esta cifra. Se correlacionó que el 76% de los pacientes con PTI se operaron con cifras de plaquetas iguales o menores a 50 000/mm<sup>3</sup>.

La esplenectomía fue total en el 96.1 de los casos y parcial en solo 2 casos (un paciente con hematoma esplénico y otro con un quiste no parasitario). En 96.1% (49 paciente se realizó de forma abierta y en 2 casos (3.9%) por vía Laparoscópica. En los casos de esplenectomía por vía abierta la incisión más utilizada fue la media supraumbilical (62,7%) seguida de la subcostal izquierda (21.6%) y subcostal bilateral en 3 casos (5.9%).



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

En el 98% de los casos el cirujano describió haber liberado los ligamentos de fijación del bazo antes de ligar arteria y vena esplénica.

En 35 casos se utilizó drenaje (68.6%) todos de tipo Penrose. El sangrado transoperatorio fue de < 100ml en 25.5% de los casos, entre 100 y 500ml en el 54.9%, entre 500 y 1000ml en 15.7% y > 2000 en 4%.

SANGRADO

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid <100	13	25.5	25.5	25.5
100-500	28	54.9	54.9	80.4
500-1000	8	15.7	15.7	96.1
2000-3000	1	2.0	2.0	98.0
>3000	1	2.0	2.0	100.0
Total	51	100.0	100.0	

SE reportaron 15.7% de complicaciones transoperatorias como sangrado, laceración del hilio, laceración de curvatura mayor del estómago, laceración del ángulo esplénico del colon entre otras.

El tiempo promedio de cirugía fue 45 minutos. El 64.7% duró entre 30 y 60 minutos la cirugía. Hubo 3 casos que duraron más de 180 minutos pero se asociaron a procedimientos para manejo de Hipertensión Porta.

En el 90.2% de los casos no se usaron antibióticos profilácticos. 49% de los pacientes tomaban esteroides previamente y de estos el 73% tenía diagnóstico de PII. No hubo correlación estadística con el síndrome de Cushing secundario.

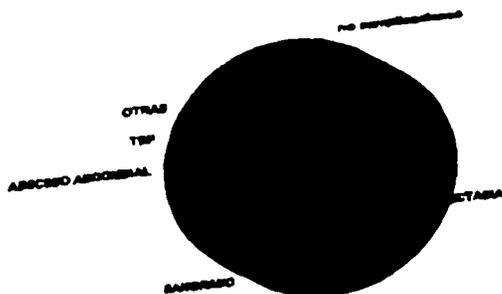
El promedio de estancia hospitalaria fue de 7.2 días con rangos de 3 a 62 días. 49% de los pacientes tuvieron estancia

preoperatoria de un día y 33% de dos días. 21.6% estuvieron 4 días en postoperatorio, 31.4% e 3 días y 29.4% solo dos días. Lo cual da una media de 2.73 días  $\pm$  6.08 y 4.47 días  $\pm$  5.02 para estancia pre y postoperatoria respectivamente. Solo 4 pacientes (7.8%) estuvieron en UCI con un máximo de 2 días.

Descriptive Statistics

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
DIAS PREQX	51	0	42	2.73	6.08
DIASPOST	51	1	30	4.47	5.02
DIAS TOT	51	3	62	7.20	10.08
Valid N (listwise)	51				

Las complicaciones postoperatorias se presentaron en el 60.8% de los casos, presentandose el sangrado como el más frecuente con 16 casos (31.4%), atelectasia con 8 casos, absceso abdominal en 3 casos (subdiafragmático izquierdo 2 y renal 1), Tromboembolia Pulmonar en 1 caso, Sangrado de Tubo Digestivo Alto en 1 caso, eventración postquirúrgica en otro, fístula ileal uno, neumonía un caso.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Se reoperaron 6 casos (11.8%) todos por sangrado. Los 6 tenían drenaje tipo penrose a través del cual se identificó la complicación.

En el 68.6% de los casos se había colocado la vacuna antiestreptococo previo a la cirugía.

29.4% de los cirujanos colocaron sonda nasogástrica en el transoperatorio y 27.5% en el postoperatorio.

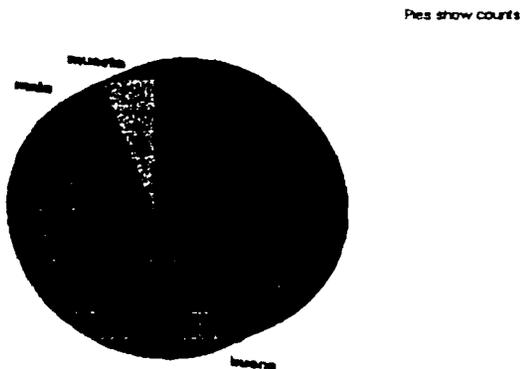
Se transfundió una media de  $2.5 \pm 6.2$  DS paquetes globulares con rangos de 0 a 39. El plasma Fresco y Congelado se transfundió con una media de 1.25 unidades  $\pm 2.95$  DS, rango de 0 a 15. Los Concentrados Plaquetarios tuvieron una media de 2,82 unidades  $\pm 4.56$  DS con rangos de 0 a 15 concentrados.

Statistics

		PG TRANSQX	PFC	C PLAQ
N	Valid	51	51	51
	Missing	0	0	0
Mean		2.53	1.25	2.82
Median		.00	.00	.00
Std. Deviation		6.20	2.95	4.56

Al 80.4 % de los pacientes se les aplicó antibiótico postoperatorio, entre los más usados, ceftazidima, Penicilina sódica cristalina, ampicilina, etc.

El 84.3% tuvo una evolución buena a los 30 días del postoperatorio, en el 9.8% fue mala o tórpida y en el 5.9% (3 casos) se presentó la muerte del paciente en los primeros 30 días.



Con los datos anteriores se realizaron algunas correlaciones entre las que encontramos que:

El sangrado menor de 500cc ocurrió más frecuente entre los pacientes con cuanta plaquetaria > 50 000.

PLAQUETA \* SANGRADO Crosstabulation

Count		SANGRADO					Total
		<100	100-500	500-1000	2000-3000	>3000	
PLAQUETA	<50 000	4	10	1			15
	>50 000	9	18	7	1	1	36
Total		13	28	8	1	1	51

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Los sangrados > 2000 cc se presentaron en el servicio de gastroenterología ( 2 paciente). Los pacientes de Urgencias sangraron entre 500 y 1000cc. De los 5 paciente con mala evolución, 4 tenían un sangrado mayor de 500cc y uno más de 3000cc. A los pacientes que no se les colocó SNG en el transoperatorio (36 pacientes) tuvieron un sangrado mayor de 100cc, adiferencia de los que si se les colocó (p<.01).

SANGRADO \* SNG TRANSQX Crosstabulation

Count		SNG TRANSQX		Total
		SI	NO	
SANGRADO	<100	3	10	13
	100-500	3	25	28
	500-1000	7	1	8
	2000-3000	1		1
	>3000	1		1
<b>Total</b>		<b>15</b>	<b>36</b>	<b>51</b>

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	22.768 <sup>a</sup>	4	.000
Likelihood Ratio	22.650	4	.000
Linear-by-Linear Association	11.148	1	.001
N of Valid Cases	51		

a. 6 cells (60.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .29.

La vía laparoscópica tuvo sangrado entre 100 y 500cc a diferencia de la abierta. Por vía laparoscópica no se presentaron complicaciones transoperatorias. Por vía laparoscópica el tiempo quirúrgico fue mayor de 120mm (2 casos).

VIA \* COMPLICACIONES Crosstabulation

Count		COMPLICACIONES		Total
		SI	NO	
VIA	ABIERTA	8	41	49
	LAPAROSCOPICA		2	2
Total		8	43	51

El tiempo quirúrgico fue menor en incisiones tipo media supraumbilical. En general los bazos con medidas menores de 12 cm y entre 13 y 20 cm tuvieron tiempos quirúrgicos menores (30 a 60 min).

LONGITUD \* TIEMPO QUIRURGICO Crosstabulation

Count		TIEMPO QUIRURGICO					Total
		30MIN	30-60	60-120	120-180min	>180	
LONGITUD	>12cm	1	15	5	1		22
	13-20	4	12	2		1	19
	20-30		6	2		2	10
Total		5	33	9	1	3	51

Los pacientes con sangrado menor a 500cc tuvieron tiempos quirúrgico menores, dicha correlación fue estadísticamente significativa ( $p < .01$ ).

El drenaje fue colocado más frecuentemente en paciente que tuvieron sangrados transoperatorios entre 100 y 1000cc. De los pacientes con drenaje tipo penrose, 9 tuvieron sangrado como complicación postoperatoria a diferencia de los 7 a los que no se les colocó, de estos 9 iniciales, 6 se reintervinieron oportunamente, gracias al penrose. 3 pacientes con penrose desarrollaron abscesos intraabdominales a diferencia de los que no tenían drenaje que ninguno tuvo abscesos.

Count	COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS						Total
	TELECTASIA	ANGRAD	ABSCESO ABDOMINA	TEP	OTRAS	no complicaciones	
DRENAJ PENROSE	5	9	3	1	1	16	3
NO DRENAJ	3	7			2	4	1
Total	8	16	3	1	3	20	5

Los pacientes con drenaje tuvieron una estancia postoperatoria mayor que los que no tenían penrose.

DRENAJE \* DIASPOST Crosstabulation

Count	DIASPOST											Tot
	1	2	3	4	5	6	10	12	16	20	30	
DRENAJ PENROSE	1	9	10	10	1	1	1	1				1
NO DRENAJ		6	6	1		1			1	1		
Total	1	15	16	11	1	2	1	1	1	1	1	1

A los que no se les colocó SNG postoperatorio tuvieron menos complicaciones postoperatorias a diferencia de los que no tuvieron SNG.

Más de 4 paquetes globulares se correlacionó significativamente ( $p < 0.1$ ) con la mala evolución y la muerte postoperatoria. De igual forma  $> 3$  PFC se correlacionaron con mala evolución y muerte. Los concentrados plaquetarios no tuvieron esta correlación significativa.

PG TRANSQX \* evolucion 30 días Crosstabulation

Count		evolucion 30 días			Total
		buena	mala	muerte	
PG	0	26	1		27
TRANSQX	1	2			2
	2	10	2		12
	3	2			2
	4	2		1	3
	6			1	1
	8	1			1
	16		1	1	2
	39		1		1
Total		43	5	3	51

La aplicación de la vacuna antiestreptococo se relacionó con menor número de complicaciones postoperatorias en general, sin predilección por las infecciosas.

Para observar el resto de gráficas y tablas de correlación vease anexo.

## DISCUSION

La esplenectomía continua siendo una cirugía vigente en nuestro Hospital, es evidente que cada vez se practica con menos frecuencia, quizás debido, a diferencia de tiempos pasados, a que mientras más conocemos y entendemos la fisiología de este órgano más conservadores intentamos ser. Por lo tanto las indicaciones cada vez son más precisas y los pacientes mejor seleccionados.

Los resultados permiten ver que en la población estudiada predominó el sexo femenino con una relación mujer : hombre 2.9 : 1. Aunque los rangos de edad son amplios, debido a la variedad de la patología, obtuvimos una media de 31.4 años  $\pm$  11.39 años, que nos habla de una población de estudio joven por lo tanto con menos factores de riesgo. A este respecto, la distribución de la edad por patología concuerda con la reportada en la literatura internacional y nacional (59, 60); para AH fue de 27.4 $\pm$ 6.5 años y para la PTI fue de 28.5 $\pm$ 9.0 años.

En un estudio retrospectivo realizado en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran" por Herrera y cols. (59) en 11 años encontraron 44 casos de pacientes con PTI esplenectomizados; en este estudio encontramos 24 casos de PTI en 5 años siendo esta la indicación más frecuente para esplenectomía (83.3% en mujeres), le sigue la AH con 10 casos, de los cuales 4 fueron por esferocitosis hereditaria, 3 por causa autoinmune y 3 idiopáticas; en orden de frecuencia

encontramos como indicaciones 4 esplenectomías por lesión iatrogénica ( 3 durante cirugía de Hiato y 1 en una cirugía tipo Billroth II); 3 quistes esplénicos ; 3 pacientes con Hipertensión Porta e hiperesplenismo secundario, a los cuales se realizó en dos un procedimiento de Sugiura y a otra un Romero Torres; 2 abscesos esplénicos ( únicos ambos, uno en un paciente con sepsis previa y otro aparentemente *de novo* ); un caso de hiperesplenismo con esplenomegalia idiopática, a este respecto se ha reportado en la literatura (61) que de 10 casos con esplenomegalia idiopática en 1 a 4 puede encontrarse un Linfoma oculto o en el menor de los casos hay cirrosis hepática oculta al momento de la cirugía. Otros autores han encontrado anticuerpos anticitomegalovirus (62); finalmente encontramos un caso de Linfoma Hodgking, una ruptura traumática oculta; una caso de trauma y un hematoma esplénico.

Es evidente que nuestra serie varia mucho de las encontradas a nivel internacional ya que no contamos con experiencia en trauma abdominal en este Hospital por lo que los casos de esplenectomía por este motivo ( la indicación más frecuente en otras series) son unicamente dos.

Katkhouda y cols (63) han reportado recientemente en 103 pacientes que la vía laparoscópica debe ser la vía de elección para realizar esplenectomía por causas hematológicas benignas, en su estudio reportan 0% de mortalidad con solo 6 casos de complicaciones, 4 de estos tuvieron que convertirse a esplenectomía abierta por sangrado, el tiempo promedio fue de 161 min. y fue mayor en los primeros 10 casos, la estancia postoperatoria fue de 2.5 días. En nuestra serie 96.1% de los casos se operaron por vía abierta y fue en este grupo en el cual

se presentaron el 100% de las complicaciones transoperatorias ( 8 casos) a diferencia de la vía laparoscópica ( 2 pacientes con PTI ) en los cuales no hubo complicación alguna, sin embargo el tiempo quirúrgico en la vía laparoscópica fue entre 120-180 min. en una y  $>$  de 180min. en la otra, para la vía abierta el 67.3% de los casos tuvo un tiempo entre 30-60min., el 18.3% entre 60-120min., el 10.2%  $<$  de 30 min. y solo 2 casos duraron  $>$  180min a los que se les realizó procedimiento de Sugiura en el servicio de Gastroenterología, nuestro tiempo promedio en general fue de 45 min.. Como lo reporta Katkhouda y cols (63) el tiempo quirúrgico por vía laparoscópica es dependiente de la curva de aprendizaje. En un reporte de 7 años de experiencia en esplenectomías laparoscópicas en 22 pacientes con PTI, Herrera y cols en INNSZ en la ciudad de México (64) reportan un tiempo quirúrgico promedio de 4.5 horas a diferencia del grupo por vía abierta con 2.7h. promedio ( $p<.0001$ ), en el grupo por laparoscopia hubo 2 conversiones y 9% de incisiones largas para extraer el bazo, encontraron 9% de esplenosis en este grupo, 6 complicaciones (infecciones de tejidos, neumonía, TEP, hematoma de lecho y hemorragia), con una muerte por sangrado importante. Su estancia postoperatoria media fue de 4 días ( 2 a 11) en el grupo laparoscópico y de 6 días ( 3 a 44 ) por vía abierta.

Nuestra estancia postoperatoria fue de 4.47 días, lo cual corresponde con lo encontrado en la literatura internacional (59,63,64,65).

En nuestros resultados encontramos un dato interesante de 2 casos de esplenectomía parcial como medida de salvamento esplénico, ambas, aunque fueron en casos no traumáticos y

representan solo el 3.9% del total, permiten ver que la tendencia internacional (salvamentos en más de 44% y 66% de los casos no traumáticos y traumáticos respectivamente) (66,67,68) esta presente en nuestros cirujanos con medidas cada vez más conservadoras. Considero que los 4 casos de lesión iatrogénica presentados aquí pudieron ser manejados por la vía del salvamento esplénico, sin embargo creo que la tendencia futura será así y siempre dependerá de las condiciones particulares que en cada caso observe el cirujano. Patcher y cols establecen los criterios (11.8%) para manejo no operatorio en caso de trauma: a) Estabilidad hemodinámica (< 3 paquetes globulares), b) Paciente alerta, c) Ausencia de signos de reacción peritoneal, d) Lesión esplénica grado I, II o III por TAC (66).

Aunque la frecuencia de complicaciones transoperatorias fue del 15.7%, solo en 6 casos (11.8%) se requirió la reoperación (por sangrado en todos los casos. Se ha reportado (3) que la frecuencia de reoperaciones por sangrado no debe ser mayor de 1 a 2%, así que la incidencia elevada de esta se debe a problemas técnicos basicamente, en nuestro caso el 98% de los cirujanos efectuó disección de los ligamentos y posteriormente ligadura de vasos. Intentando buscar los factores de riesgo significativos para complicaciones transoperatorias, encontramos el tiempo quirúrgico mayor de 30 min ( $p < .05$ ), bazo mayor de 12 cm de longitud ( $p < .05$ ), diagnóstico de PII, lesión iatrogénica, hipertensión porta fueron significativos estadísticamente ( $p < .05$ ) así como aquellos a los que se les colocó SNG en el transoperatorio ( $p < .01$ ). Esta última se cree que al disminuir la distensión gástrica hace menos probable lesionar los vasos cortos. Coon

y cols (69) han mencionado que tanto el tamaño como el tiempo no influyen en las complicaciones transoperatorias.

Llama la atención que ni cuentas plaquetarias  $< 50\ 000/uL$ , el sexo, la edad, ni el tipo de incisión influyeron significativamente en el grupo estudiado.

Esta claro en la literatura que el uso de drenajes cada vez es menos usado y actualmente solo esta indicado en: casos de sepsis mayores, lesión pancreática, sangrado persistente no controlable debido a discrasia sanguínea mayor (3). El uso rutinario aumenta el riesgo de fístulas y abscesos subfrénicos. Sin embargo si llega a utilizarse es recomendable que sea un sistema de drenaje cerrado. En nuestro estudio corroboramos el aumento significativo de abscesos intrabdominales y el aumento de la estancia postoperatoria. Tuvimos una lesión gástrica, una del colon y una ilieal, en la literatura se ha reportado que no hay diferencia significativa en lesiones de tracto digestivo en paciente esplenectomizados o no para el desarrollo de sepsis abdominal (70).

Nuestras complicaciones postoperatorias siguen siendo muy altas (60.8%). En pacientes esplenectomizados por lesión por trauma, lesión iatrógena o hipersplenismo se ha reportado una morbilidad perioperatoria (30 días) del 13 al 16% (71). Las complicaciones perioperatorias en alteraciones hematológicas varían de acuerdo al grupo reportado, Chirletti y cols (66) reportan 20%, Herrera reporta 11.3% (59) y Veltman y cols reportan 0% en Purpura trombocitopenica trombotica (72).

De acuerdo con Coon (3), nuestras dos principales complicaciones fueron sangrado y atelectasia. Las complicaciones sépticas no se pudieron evitar a pesar de haber recibido antibiótico profiláctico en esos casos. No hubo casos de sepsis fatal postesplenectomía, y aunque la aplicación de esta no tuvo una diferencia significativa, en esos casos no se presentó complicación séptica alguna. Es interesante observar que solo al 68% se le aplicó esta vacuna, posiblemente a la dificultad para conseguirla durante los inicios de esta década.

La mortalidad reportada es del 5.8% (3 casos) debido a sangrado masivo postoperatorio en dos casos y otro por sepsis abdominal con fístula ilical de alto gasto. En general la evolución fue buena a los 30 días en el 84.3%. Interesantemente se correlacionó > de 4 paquetes globulares o > 3 PFC transfundidos con una mala evolución y/o muerte ( $p < .01$ ).

Aun cuando este estudio solo contempla la morbi-mortalidad perioperatoria ( a 30 días), los resultados son interesantes y dan idea del comportamiento que presentan los pacientes, las complicaciones más frecuentes y sobre todo los puntos más débiles que como cirujanos generales aun tenemos en cirugía esplénica.

Queda claro que el éxito de este tipo de cirugía no es solo gracias al cirujano, sino que debe haber un manejo integral con el Hematólogo y el terapeuta ya que como podemos notar muchos de los parámetros pronósticos para complicación y muerte dependen del manejo adecuado del sistema hematológico.

Este estudio puede continuarse y tener un seguimiento aun mayor , que valore la respuesta al tratamiento quirúrgico en pacientes con PTI o AH, ya que los criterios de respuesta incluyen seguimiento mayor a un mes.

Como Médicos y Cirujanos hemos aprendido cada día más sobre este interesante órgano, hemos cambiado la morbimortalidad de la esplenectomia, sus indicaciones, el salvamento esplénico es una realidad, sin embargo aun queda mucho por estudiarle al bazo y como hace más de 2000 años aun sigue siendo *organum misterium*.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## CONCLUSIONES

La esplenectomía es una cirugía que se realiza cada vez con menos frecuencia en el Hospital General de México. Más de la mitad de estas son por causas hematológicas benignas. Sus indicaciones son cada vez más precisas y la tendencia es a realizar salvamento esplénico y abordarla por vía laparoscópica más frecuentemente. Nuestras complicaciones siguen siendo altas pero en la mayoría de los casos se deben a errores en la técnica quirúrgica o a factores de riesgo prevenibles. La mortalidad es relativamente baja para el tipo de procedimiento realizado. Este estudio nos permite ver los factores más importantes que influyen en la morbi-mortalidad de los pacientes esplenectomizados.

Comparandola con la literatura nacional e internacional actual, nuestra experiencia en esplenectomía es importante y significativa por lo que deben realizarse más estudios a futuro que permitan evaluar los resultados a largo plazo en cada una de las patologías aquí estudiadas.

El cirujano debe tener un conocimiento amplio sobre la técnica quirúrgica, anatomía, fisiología y patología quirúrgica de este interesante órgano a fin de mejorar la morbi-mortalidad de nuestros procedimientos para beneficio del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Beer E. Development and progress of surgery of spleen. *Ann Surg* 1928; 88:335-46.
2. Sherman R. Perspectives in the management of trauma to the spleen. *J Trauma* 1980; 20:1.
3. Coon WW. Surgical aspects of the splenic diseases and lymphoma. *Curr Probl Surg* 1998; 35(7): 543-646.
4. Coon W W The spleen and the splenectomy. *Surg Ginecol Obstet* 1991; 173: 407-14.
5. Leonard A S, Giebink G S, Baesl T J, et al. The overwhelming postsplenectomy sepsis problem. *World J Surg* 1980; 4: 423.
6. Schwartz S I. progress symposium- Diseases affecting the spleen. *World J Surg* 1985; 9: 377.
7. Rousselot L M. The role of congestion ( portal hypertension) in so-called Banti's syndrome. *JAMA* 1939; 107: 1788-93.
8. Namikura R, Mizuro T, Matsuoka H , et al. Ontogenic development of T and B cells and non-lymphoid cells in the withe pulp of tha human spleen. *Inmunology* 1986; 57: 61-9.
9. Skandalakys JE. The spleen. *Problems in General Surg* 1990; 7 (1): 1-17.
10. Michels N A. Blood suply and Anatomy of the upper abdominal Organs, with a Descriptive Atlas. Philadelphia: JB Lippincott, 1955.
11. Whitesell L B. A clinical and surgical antomic study of the rupture of the spleen due to blunt trauma. *Surg Gynecol Obstet* 1960; 110: 750.

12. Groom A C. Microcirculation of the spleen: new concepts, new challenges. *Microvasc Res* 1987; 34: 269-89.
13. Michels N A. The variational anatomy of the spleen and the splenic artery. *AM J Anat* 1941; 70: 21.
14. Katritsis E, Parashos A, Papadoupulis N. Arterial segmentation of the human spleen by post mortem angiograms and corrosion casts. *Angiology* 1982; 33: 720.
15. Williams P L, Warwick R. *Gray's Anatomy*. 36<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co. 1980.
16. Wählby L, Domellöf. Splenectomy after blunt abdominal trauma: a retrospective study of 413 children. *Acta Chir Scand* 1981; 147: 131-5.
17. Oslen W R, Beaudoin D E. Increased incidence of accessory spleen in hematology disease. *Arch Surg* 1969; 98: 762-3.
18. Greenfield L J. *Surgery. Scientific principles and practice* 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia-New York: Lippincott- Raven 1997.
19. Aster R H. Pooling of platelets in the spleen: role in the pathogenesis of "hypersplenic" thrombocytopenia. *J Clin Invest* 1966; 45: 645-57.
20. Lockwood CM. Immunological functions of the spleen. *Clin Haematol* 1983; 12: 449.
21. Gutiérrez Samperio C, Arrubarrena V M. *Fisiopatología del Aparato Digestivo*. 2<sup>a</sup> Ed. México, D.F. El Manual Moderno 1996.
22. Pionelli S, Poh-Fitzpatrick M B, Seaman C, et al. Complete suppression of the symptoms of congenital erythropoietic prophyria by long-term treatment with high-level transfusion. *N Engl J Med* 1986; 314: 1029-31.

23. Topley J M, Rogers D W, Stevens MCG, Serjean G R. Acute splenic sequestration and hyperesplenism in the first five years in homozygous sickle cell disease. *Arch Dis Child* 1981; 56: 765-9.
24. Petz L D, Garratty G. Acquired immune hemolytic anemia. New York: Churchill Livingstone; 1980.p.392-440.
25. Stasi R, Stipa E, Musi M, et al. Prevalence and significance of elevated antiphospholipid antibodies in patients with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Blood* 1994; 84: 4203-8.
26. Ballem PJ, Segal GM, Stratton JR, et al. mechanism of thrombocytopenia in chronic autoimmune thrombocytopenic purpura: evidence of both impaired platelet production and increased platelet clearance. *J Clin Invest* 1987; 80: 33-4.
27. Von dem Borne AEG, Vos JJE, Pegels JE, et al. High dose intravenous methyl-prednisolone or high intravenous gamma globulin for autoimmune thrombocytopenia. *BMJ* 1988; 296: 249-50.
28. Coon WW WW. Splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164:225-9.
29. Tyler DS, Shaunak S, Bartlett JA, et al. HIV-1 associated thrombocytopenia: the role of splenectomy. *Ann Surg* 1991; 211:211-7.
30. Ridolfi RL, Bell WR. Thrombotic thrombocytopenic purpura: report of 25 cases and review of the literature. *Medicine ( Baltimore)* 1981; 60: 413-28.
31. Rock GA, Shumak KH, Buskard NA, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombocytopenic purpura. *N Engl J Med* 1991;325: 393-7.

32. Schneider PA, Rayner AA, Linker CA, et al. The role of splenectomy in multimodality treatment of thrombocytopenic purpura. *Ann Surg* 1985; 202: 318-22.
33. Sturgess AD, Chong BA. Thrombotic thrombocytopenic purpura unresponsive to plasma infusion and plasma exchange, but responsive to splenectomy. *Scan J Haematol* 1986; 37: 319-22.
34. Spence RAJ, Johnson GW. Results in 100 consecutive patients with stapled esophageal transection for varices. *Surg Gynecol Obstet* 1985; 160: 323.
35. Sugiura M, Futagawa S. Esophageal transection with paraesophagogastric desvascularization in the treatment of esophageal varices. *World J Surg* 1984; 8: 673.
36. Loftus JP, Nagomery DM, Ilstrup D, et al. Sinistral portal hypertension : splenectomy or expected management. *Ann Surg* 1992; 217: 35-40.
37. Rosenblit G, Del Guercio LRM, Savino J, et al. Splenic venous hypertension presenting as variceal hemorrhage caused by portal hypertension . *J Am Coll Surg* 1996; 182: 63-8.
38. Romaquera JE, Velasquez WS, Silvermintz, et al. Surgical debulking is associated with improved survival in stage I-II diffuse large cell lymphoma. *Cancer* 1990; 66: 267-72.
39. Mitchell A, Morris PJ. Splenectomy for malignant lymphomas. *World J Sur* 1985; 9: 444-8.
40. Lehne G, Hannisdal E, Langholm R, Nomey PA. Ten years experience with splenectomy in patients with malignant non Hodgkins lymphoma at the Norwegian radium hospital. *Cancer* 1994; 74:933-9.
41. Piro LD. 2-Chorodesoxyadenosina treatment of lymphoid malignancies. *Blood* 1992; 79:843-5.

42. Krant EH, Grever MR, Bouroncle BA, et al. Long term follow up of patients with hairy cell leukemia after treatment with 2-deoxyformycin. *Blood* 1994; 84: 4061-3.
43. Brener B, Nagler H, Takarky, et al. Splenectomy in angiogenic myeloid metaplasia. *Arch Intern Med* 1988; 148: 2501-8.
44. Coon W W, Liepmen MK. Splenectomy for angiogenic myeloid metaplasia. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154: 561-3.
45. Barosi G, Ambrosetti A, Buratti A, et al. Splenectomy for patients with myeloid fibrosis: pretreatment variables and outcome prediction. *Leukemia* 1993; 7: 200-6
46. Fleschner PR, Aufses AH, Grabousky GA, et al. A 27- year experience with splenectomy for gaucher's disease. *Am J Surg* 1991;161: 69-75.
47. Safran D, Welch J, Rezuke W. Inflammatory pseudotumors of the spleen. *Arch Surg* 1991; 126: 904-8.
48. Wick MR, Smith SL, Scheichthauer BW, Beart, et al. Primary nonlymphoreticular malignant neoplasms of the spleen. *Am J Surg Pathol* 1982; 72: 937-40.
49. Macheers SK, Mansuur KA. Management of isolated splenic metastases from carcinoma of the lung: a case report and review of the literature. *Am Surg* 1992; 58: 683-5.
50. Jeffrey RB, Laing FC, Federle MP, et al. Computed tomography of splenic trauma. *Radiology* 1981; 141: 729-32.
51. Asher WM, Parvin S, Virgilio RW, et al. Echographic evaluation of the splenic injury after blunt trauma . *Radiology* 1976; 118: 411-5.
52. Oslén WR, Beaudoin. Surgical injury of the spleen. *Surg Gynecol Obstet* 1970; 131: 57-62.

53. Rich NM, Linder HH, Matthewson CP. Splenectomy incidental to iatrogenic trauma . *Am J Surg* 1965; 110: 209-17.
54. Coon WW. Iatrogenic splenic injury. *Am J Surg* 1990; 159: 585-8.
55. Coon WW. Ocult ( "spontaneous " and " pathologic") rupture of the spleen. *Contemp Surg* 1991;37: 29-33.
56. Angeras U, Almskog B, Lukes P, et al. Acute gastric hemorrhage sto a wandering spleen . *Dig Dis Sci* 1984; 29: 1159-63.
57. Gleich S, Wolin DA, Herbsman H. A review of percutaneous drainage in splenic absces. *Sur Gynecol Obstet.* 1989; 167: 211-4.
58. Linos DA, Nagorney DM, Mcilrath DC, . Splenic absces: the importance of early diagnosis . *Mayo Clin Proc* 1983;58: 261-4.
59. Herrera M F, López-Karpovith X, Rivero Es, et al. esplenectomía en purpura trombocitopénica idiopática. *Rev Invest Clin* 1990; 42 (1) : 14-17.
60. Chirletti P, Cardi M, Barillari P, et al. Surgical Tratment of Immune Thrombocytopenic Purpura. *World J Surg* 1992;16: 1001-5.
61. Kudson PM, Coon WW, Schnitzer, et al. Splenomegaly without an apparent cause. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 705-8.
62. Hesdorffer CA, MacFarlane BJ, Sandler MA, et al. True idiopathic splenomegaly: a distinct clinical entity: *Scand J Haematol* 1986; 37: 310-5.
63. Katkhouda N, Huwitz MB, Rivera RT, et al. laparoscopic Splenectomy. Outcome and efficacy in 103 Consecutive patients. *Ann Sug* 1998; 228 (4) : 568-78.
64. Lozano-Salazar R, Herrera MF, Vargas-Voráckova F, et al. laparoscopic versus Open Splenectomy for Immune Thrombocytopenic Purpura. *Am J Surg* 1998; 176: 366-9.

65. Arregui M, barteau J, davisC. Laparoscopic Splenectomy: Techniques and Indications. *Int Surg* 1994; 79: 335-41.
66. Patcher HL, Spencer Fc, Hofstter SR, et al. Experience with selective operativa and nonoperative treatment of splenic injuries in 193 patients. *Ann Surg* 1990; 211: 583-91.
67. Wisler DH, Blaisdell FW. When to save the rupted spleen. *Surgery* 1992; 111: 121-2.
68. Feliciano DV, Sjut-Patrinely V, Burch JM, et al. Splenorraphy , the alternative. *Ann Surg* 1990; 211:569-82.
69. Coon WW.Splenectomy for massive splenectomegaly. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 169: 235-7.
70. Huizinga WKJ, baker LW. The influence of splenectomy on infective morbidity after colonic and splenic injuries. *Eur J Surg* 1991; 159: 579-84.
71. Ellison EC, Fabry PJ. Complications of splenectomy; etiology, prevention and management. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 1313-30.
72. Veltman G A M, Brand O C, Leeksmá G J. The role of splenectomy in the treatment of relapsing thrombotic trombocitopenic purpura. *Ann Haematol* 1995; 70: 231-36.



PARTE III

**ANEXO**



### CORRELACION ENTRE CTA.PLAQUETARIA Y SANGRADO

PLAQUETA \* SANGRADO Crosstabulation

Count		SANGRADO					Total
		<100	100-500	500-1000	2000-3000	>3000	
PLAQUETA	<50 000	4	10	1			15
	>50 000	9	18	7	1	1	36
Total		13	28	8	1	1	51

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	2.483 <sup>a</sup>	4	.648
Likelihood Ratio	3.216	4	.522
Linear-by-Linear Association	1.324	1	.250
N of Valid Cases	51		

a. 6 cells (60.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .29.

### CORRELACION ENTRE VIA DE ABORDAJE Y SANGRADO

VIA \* SANGRADO Crosstabulation

Count		SANGRADO					Total
		<100	100-500	500-1000	2000-3000	>3000	
VIA	ABIERTA	13	26	8	1	1	49
	LAPAROSCOPICA		2				2
Total		13	28	8	1	1	51

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.710 <sup>a</sup>	4	.789
Likelihood Ratio	2.465	4	.651
Linear-by-Linear Association	.003	1	.953
N of Valid Cases	51		

a. 7 cells (70.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .04.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## CORRELACION ENTRE VIA DE ABORDAJE Y COMPLICACIONES

VIA \* COMPLICACIONES Crosstabulation

Count		COMPLICACIONES		Total
		SI	NO	
VIA	ABIERTA	8	41	49
	LAPAROSCOPICA		2	2
Total		8	43	51

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp Sig (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	387 <sup>b</sup>	1	.534		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.698	1	.404		
Fisher's Exact Test				1.000	.708
Linear-by-Linear Association	.380	1	.538		
N of Valid Cases	51				

a Computed only for a 2x2 table

b 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .31.

## CORRELACION ENTRE ESPLENOMEGALIA CLINICA Y PIEZA QUIRURGICA

ESPLENOMEGALIA \* LONGITUD Crosstabulation

Count		LONGITUD			Total
		>12cm	13-20	20-30	
ESPLENOMEGALIA	SI	3	10	6	19
	NO	19	9	4	32
Total		22	19	10	51

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	9.385 <sup>a</sup>	2	.009
Likelihood Ratio	10.078	2	.006
Linear-by-Linear Association	8.023	1	.005
N of Valid Cases	51		

a. 1 cells (16.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.73.

**CORRELACION ENTRE SANGRADO Y SERVICIO**

**SERV \* SANGRADO Crosstabulation**

Count		SANGRADO					Total
		<100	100-500	500-1000	2000-3000	>3000	
SERV	URGENCIAS		1	3			4
	CIR GRAL	13	27	5			45
	GASTRO				1	1	2
Total		13	28	8	1	1	51

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	62.581 <sup>a</sup>	8	.000
Likelihood Ratio	25.370	8	.001
Linear-by-Linear Association	3.058	1	.080
N of Valid Cases	51		

a. 12 cells (80.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .04.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

### CORRELACION ENTRE TIEMPO QUIRURGICO Y TIPO DE INCISION

INCISION \* TIEMPO QUIRURGICO Crosstabulation

Count		TIEMPO QUIRURGICO				Total
		30MIN	30-60	60-120	>180	
INCISION	MEDIA SUP	3	24	4	1	32
	SUBCOST IZQ	2	6	3		11
	SUBCOST BILAT			2	1	3
	paramedia izq		1			1
	transversa izq		2			2
Total		5	33	9	2	49

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	16.730 <sup>a</sup>	12	.160
Likelihood Ratio	14.926	12	.246
Linear-by-Linear Association	1.023	1	.312
N of Valid Cases	49		

a. 17 cells (85.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .04.

### CORRELACION ENTRE TIEMPO QUIRURGICO Y TAMAÑO DEL BAZO

LONGITUD \* TIEMPO QUIRURGICO Crosstabulation

Count		TIEMPO QUIRURGICO					Total
		30MIN	30-60	60-120	120-180min	>180	
LONGITUD	>12cm	1	15	5	1		22
	13-20	4	12	2		1	19
	20-30		6	2		2	10
Total		5	33	9	1	3	51

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	11.047 <sup>a</sup>	8	.199
Likelihood Ratio	11.977	8	.152
Linear-by-Linear Association	1.291	1	.256
N of Valid Cases	51		

a. 12 cells (80.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .20.

## CORRELACION ENTRE TIEMPO QUIRURGICO Y SANGRADO TRANSOPERATORIO

## SANGRADO \* TIEMPO QUIRURGICO Crosstabulation

Count	TIEMPO QUIRURGICO					Total
	30MIN	30-60	60-120	120-180min	>180	
SANGRADO <100	2	11				13
100-500	3	19	4	1	1	28
500-1000		3	5			8
2000-3000					1	1
>3000					1	1
Total	5	33	9	1	3	51

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	48.841 <sup>a</sup>	16	.000
Likelihood Ratio	29.260	16	.022
Linear-by-Linear Association	20.157	1	.000
N of Valid Cases	51		

a. 22 cells (88.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .02.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CORRELACION ENTRE DRENAJE Y SANGRADO TRANSOPERATORIO

DRENAJE \* SANGRADO Crosstabulation

Count		SANGRADO					Total
		<100	100-500	500-1000	2000-3000	>3000	
DRENAJE	PENROSE	5	21	8	1		35
	NO DRENAJE	8	7			1	16
Total		13	28	8	1	1	51

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12.324 <sup>a</sup>	4	.015
Likelihood Ratio	14.635	4	.006
Linear-by-Linear Association	2.123	1	.145
N of Valid Cases	51		

a. 6 cells (60.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .31.

## CORRELACION ENTRE DRENAJE Y COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Count		COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS					Total
		TELECTASIAS	SANGRADO	ABSCESO ABDOMINAL	TEP	OTRAS	
DRENAJE	PENROSE	5	9	3	1	1	16
	NO DRENAJE	3	7			2	12
Total		8	16	3	1	3	28

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	6.044 <sup>a</sup>	5	.302
Likelihood Ratio	7.099	5	.213
Linear-by-Linear Association	1.220	1	.269
N of Valid Cases	51		

a. 7 cells (58.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .31.

**CORRELACION ENTRE DRENAJE Y DIAS POSTOPERATORIOS**

DRENAJE \* DIASPOST Crosstabulation

Count	DIASPOST											Total
	1	2	3	4	5	6	10	12	16	20	30	
DREN. PENRO	1	9	10	10	1	1	1	1				1
NO DRE		6	6	1		1			1	1		
Total	1	15	16	11	1	2	1	1	1	1	1	1

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	10.317 <sup>a</sup>	10	.413
Likelihood Ratio	12.614	10	.246
Linear-by-Linear Association	.072	1	.788
N of Valid Cases	51		

a. 18 cells (81.8%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .31.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## CORRELACION ENTRE SANGRADO Y REOPERACION

SANGRADO \* REOPERACIONES Crosstabulation

Count		REOPERACIONES		Total
		SI	NO	
SANGRADO	<100	1	12	13
	100-500	3	25	28
	500-1000	2	6	8
	2000-3000		1	1
	>3000		1	1
Total		6	45	51

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1.854 <sup>a</sup>	4	.763
Likelihood Ratio	1.829	4	.767
Linear-by-Linear Association	.120	1	.729
N of Valid Cases	51		

a. 7 cells (70.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.2.

## CORRELACION ENTRE SANGRADO Y MORBI-MORTALIDAD

SANGRADO \* evolucion 30 dias Crosstabulation

Count		evolucion 30 dias			Total
		buena	mala	muerte	
SANGRADO	<100	12		1	13
	100-500	25	2	1	28
	500-1000	5	2	1	8
	2000-3000	1			1
	>3000		1		1
Total		43	5	3	51

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	14.301 <sup>a</sup>	8	.074
Likelihood Ratio	10.555	8	.228
Linear-by-Linear Association	2.308	1	.129
N of Valid Cases	51		

a. 12 cells (80.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .06.

**CORRELACION ENTRE SANGRADO TRANSOPERATORIO Y SONDA NASOGASTRICA DURANTE LA CIRUGIA**

**SANGRADO \* SNG TRANSQX Crosstabulation**

Count

	SNG TRANSQX		Total
	SI	NO	
SANGRADO <100	3	10	13
100-500	3	25	28
500-1000	7	1	8
2000-3000	1		1
>3000	1		1
Total	15	36	51

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	22.768 <sup>a</sup>	4	.000
Likelihood Ratio	22.650	4	.000
Linear-by-Linear Association	11.148	1	.001
N of Valid Cases	51		

a. 6 cells (60.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .29.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

### CORRELACION ENTRE SEXO Y DIAGNOSTICO

DIAGNOSTICO \* SEXO Crosstabulation

Count		SEXO		Total
		Mujer	Hombre	
DIAGNOSTICO	ANEMIA HEMOLITICA	8	2	10
	PTI	20	4	24
	HIPERESPLENISMO	1		1
	LINFOMA		1	1
	QUISTES	2	1	3
	TRAUMA		1	1
	IATROGENIA	2	2	4
	RUPTURA OCULTA	1		1
	ABSCESO	1	1	2
	hematoma de bazo	1		1
	hipertension porta	2	1	3
Total		38	13	51

### CORRELACION ENTRE # PAQUETES GLOBULARES Y MORBI-MORTALIDAD PERIOPERATORIA

PG TRANSQX \* evolucion 30 dias Crosstabulation

Count		evolucion 30 dias			Total
		buena	m	muerte	
PG	0	26	1		27
TRANSQX	1	2			2
	2	10	2		12
	3	2			2
	4	2		1	3
	6			1	1
	8	1			1
	16		1	1	2
	39		1		1
Total		43	5	3	51

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	46.335 <sup>a</sup>	16	.000
Likelihood Ratio	28.938	16	.024
Linear-by-Linear Association	12.300	1	.000
N of Valid Cases	51		

a. 25 cells (92.6%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .06.

## CORRELACION ENTRE # UNIDADES PFC Y MORBI-MORTALIDAD PERIOPERATORIA

PFC \* evolucion 30 dias Crosstabulation

Count

		evolucion 30 dias			Total
		buena	mala	muerte	
PFC	0	35	2	1	38
	2	4	1		5
	3	2		1	3
	4	1			1
	8	1		1	2
	10		1		1
	15		1		1
Total		43	5	3	51

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	32.518 <sup>a</sup>	12	.001
Likelihood Ratio	18.492	12	.102
Linear-by-Linear Association	9.719	1	.002
N of Valid Cases	51		

a. 20 cells (95.2%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .06.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CORRELACION ENTRE # CONCENTRADOS PLAQUETARIOS Y MORBI-MORTALIDAD PERIOPERATORIA

C.PLAQ \* evolucion 30 dias Crosstabulation

Count		evolucion 30 dias			Total
		buena	mala	muerte	
C.PLAQ	0	29	4	1	34
	2	2			2
	4	1			1
	6	2			2
	7	1			1
	8	2			2
	10	4	1	1	6
	11	1			1
	15	1		1	2
Total		43	5	3	51

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	11.101 <sup>a</sup>	16	.803
Likelihood Ratio	8.315	16	.939
Linear-by-Linear Association	2.760	1	.097
N of Valid Cases	51		

a. 25 cells (92.6%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .06.

## CORRELACION ENTRE VACUNA ANTIESTREPTOCOCCO Y COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

VACUNA ANTIESTREPTOCOCCO \* COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Crosstabulation

Count		COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS						Total
		TELECTASIA	ANGRADGBDOMINA	ABSCESO	TEP	OTRAS	no complicaciones	
VACUNA ANTIESTREPTOCOCCO	SI	7	10	1		1	16	16
	NO	1	6	2	1	2	4	11
Total		8	16	3	1	3	20	27

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8.463 <sup>a</sup>	5	.133
Likelihood Ratio	8.596	5	.126
Linear-by-Linear Association	.057	1	.812
N of Valid Cases	51		

a. 7 cells (58.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .31.

**CORRELACION ENTRE COMPLICACIONES Y SONDA NASOGASTRICA POSTOPERATORIA**

SNG POSTOQX \* COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Crosstabulation

Count

	COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS						Total
	ATELECTASIA	SANGRADO	ABSCESO ABDOMINAL	TEP	OTRAS	no complicaciones	
SNG SI	3	4	2	1		4	1
POSTOQ NO	5	12	1		3	16	3
Total	8	16	3	1	3	20	5

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	7.106 <sup>a</sup>	5	.213
Likelihood Ratio	7.530	5	.184
Linear-by-Linear Association	.859	1	.354
N of Valid Cases	51		

a. 8 cells (66.7%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .27

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## CORRELACION ENTRE TIEMPO QUIRURGICO Y VIA DE ABORDAJE

TIEMPO QUIRURGICO \* VIA Crosstabulation

Count		VIA		Total
		ABIERTA	LAPAROSCOPICA	
TIEMPO QUIRURGICO	30MIN	5		5
	30-60	33		33
	60-120	9		9
	120-180min		1	1
	>180	2	1	3
<b>Total</b>		49	2	51

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	33.306 <sup>a</sup>	4	.000
Likelihood Ratio	13.056	4	.011
Linear-by-Linear Association	12.478	1	.000
N of Valid Cases	51		

a. 8 cells (80.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .04.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

## CORRELACION ENTRE DIAGNOSTICO Y EVOLUCION A 30 DIAS.

DIAGNOSTICO \* evolucion 30 dias Crosstabulation

Count		evolucion 30 dias			Total
		buena	mala	muerte	
DIAGNOSTICO	ANEMIA HEMOLITICA	10			10
	PTI	21	1	2	24
	HIPERESPLENISMO	1			1
	LINFOMA	1			1
	QUISTES	3			3
	TRAUMA	1			1
	IATROGENIA	3		1	4
	RUPTURA OCULTA		1		1
	ABSCESO	1	1		2
	hematoma de bazo	1			1
	hipertension porta	1	2		3
Total		43	5	3	51

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	31.022 <sup>a</sup>	20	.055
Likelihood Ratio	21.903	20	.346
Linear-by-Linear Association	3.751	1	.053
N of Valid Cases	51		

a. 31 cells (93.9%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .06

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CORRELACION ENTRE DIAGNOSTICO Y COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

DIAGNOSTICO \* COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS Crosstabulation

Count

	COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS						Total
	TELECTASIA	ANGRADE	ABSCESO BDOMINA	TEP	OTRAS	no complicacione	
DIAGNOST ANEMIA HEMO	2	3			1	4	1
PTI	4	10			1	9	2
HIPERESPLEN						1	
LINFOMA						1	
QUISTES		1				2	
TRAUMA						1	
IATROGENIA	1	1		1		1	
RUPTURA OCUL			1				
ABSCESO			2				
hematoma de b						1	
hipertension pot	1	1			1		
Total	8	16	3	1	3	20	5

### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig (2-sided)
Pearson Chi-Square	77.339 <sup>a</sup>	50	.008
Likelihood Ratio	43.087	50	.745
Linear-by-Linear Association	.000	1	.988
N of Valid Cases	51		

a. 64 cells (97.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .02

TESIS CON FALLA DE ORIGEN