

ESPLENOPATÍAS QUIRÚRGICAS. ASPECTOS CLÍNICOS E INDICACIONES DE LA ESPLENECTOMÍA.

DOROTEA B. E. FANTL

Médica Hematóloga
Prof. Tit. Introducción a la Medicina
Instituto Universitario Escuela de Medicina
Hospital Italiano de Buenos Aires

ALFREDO PABLO FERNÁNDEZ MARTY

Prof. Adj. Cirugía. Universidad del Salvador, Bs. As.
Director de la Carrera de Cirugía Digestiva. UBA
Hospital de Gastroenterología Dr. C. Bonorino
Udaondo, Bs. As.

INTRODUCCIÓN

A través de la historia de la Medicina, se encuentran numerosos relatos sobre el bazo. Hipócrates en el 421 AC describió perfectamente el tamaño y su ubicación topográfica en el organismo. Unos 600 años después Galeno lo detalló como un “órgano misterioso”: creía que el bazo extraía la melancolía de la sangre y del hígado, la purificaba y luego la volcaba al estómago aparentemente por las venas esplenogástricas.

La primera parte de la teoría fue muy importante, ya que hace referencia a la función de hemocaterésis del bazo, recién en 1885 Pontfish, un médico alemán, reconoció la función como propia del bazo.

Con el descubrimiento del microscopio se estudio su estructura con mayor detalle, y en el siglo XIX fisiólogos y anatómo patólogos comenzaron a hacer importantes contribuciones sobre su función y patología.

El bazo, como órgano linfoide, tiene múltiples y complejas funciones actuando como filtro con un importante componente monocito-macrófago¹⁻⁴.

Este se desarrolla alrededor de la quinta semana de gestación a partir de la diferenciación del tejido mesenquimático, a nivel del mesogastrio dorsal entre el estómago y páncreas. Estos remanentes mesenquimatosos migran y se fusionan dando lugar al bazo. Sin embargo, algunos de ellos en ocasiones no se llegan a fusionar con la masa principal, dando lugar a la presencia de bazos accesorios, hasta en un 30% de casos en lugares cercanos a él, y hasta tan distantes como en la pelvis^{1-4,5}.

Se debe tener en cuenta que los bazos accesorios tienen la misma función y pueden presentar idéntica patología que el principal, aumentando de tamaño luego de la esplenectomía, causando de esta manera la recaída de la enfermedad por la cual fue removido⁵.

Se encuentra ubicado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, es satélite de la décima costilla y su peso en el adulto sano oscila entre 100 y 150 gramos, su dimensión es de 11 cm. de largo, 7 cm. de ancho y 4 cm. de espesor y un volumen de sangre de aproximadamente de 300 ml. Se en-

cuentra fijado por los ligamentos esplenofrénico, esplenorenal, esplenocólico y gastroesplénico. La irrigación se realiza a través de la arteria y vena esplénica.

Cuando se produce una anomalía en el desarrollo embrionario y el bazo se adhiere a la gonada izquierda migrando con ella, dando lugar al bazo ectópico.

FUNCIONES DEL BAZO

Las funciones del bazo son diferentes de acuerdo al momento que cursa el embrión: durante el quinto al octavo mes de gestación cumple una función activa en la formación de eritrocitos y leucocitos.

Por su microcirculación este órgano es un filtro de las células de la sangre, especialmente las defectuosas. Los eritrocitos, cuya vida dura 120 días, transcurren 2 días dentro de la pulpa esplénica. Cada día se destruyen aproximadamente 2 x 10¹¹ glóbulos rojos que son fagocitados por los macrófagos de la pulpa roja, “culling”, eliminándolos por ser seniles o deformados. También, extrae inclusiones como los cuerpos de Howel-Jolly, cuerpos de Heinz, sin destruir los glóbulos rojos, “pitting”, transformándolos en más rígidos²².

Un tercio de las plaquetas que normalmente viven entre 7 y 10 días en la circulación, son almacenadas por el bazo, y pueden ser liberadas a la circulación en respuesta a un estímulo específico como la epinefrina¹.

Se describen tres mecanismos por los cuales el bazo produce la disminución patológica de elementos formes sanguíneos: 1) secuestro o marginación circulatoria, 2) producción en el bazo de un anticuerpo que origina la destrucción de células sanguíneas, 3) inhibición esplénica de la médula ósea que causa insuficiente maduración y liberación de células jóvenes a la sangre periférica; éste último mecanismo muy discutido y difícil de demostrar⁴⁻⁵.

Siempre, constituye un reservorio y depósito de los componentes sanguíneos. En el ser humano el bazo normal alberga el 30 a 40% de los eritrocitos y de la masa plaquetaria, pudiendo llegar a un 80% en oportunidades de esplenomegalias masivas¹.

Participa en respuestas inmunitarias con la formación de anticuerpos en los centros germinales de tipo IgM.; la pro-

perdina y la tufsina sintetizadas en el bazo, son opsoninas. La properdina puede iniciar la vía alternativa de activación del complemento para estimular la destrucción bacteriana y de células extrañas o anormales, y la tufsina se une a los granulocitos para promover la fagocitosis.

DESÓRDENES ESPLÉNICOS

La esplenomegalia no es una enfermedad, es un signo que indica agrandamiento del bazo y hace referencia a una patología subyacente que raramente es primaria del órgano.

El tamaño del bazo no siempre es una guía segura de la función esplénica ni de enfermedad. Un bazo de tamaño normal puede ser patológico, y no excluye necesariamente que participe en la patogénesis de la enfermedad como por ejemplo en la púrpura trombocitopénica idiopática; en cambio un bazo palpable no siempre es patológico⁷.

Clínicamente es importante determinar cuando la función esplénica está alterada, investigar la etiología y recién entonces plantearse las opciones terapéuticas. Casi siempre, la causa de la esplenomegalia resulta del estudio de la sangre, la médula ósea, los ganglios linfáticos y el hígado.

Cuando el bazo aumenta de tamaño lo suficiente, puede causar sensación de pesadez u ocupación del hipocondrio izquierdo con los cambios de la postura, dolor por estiramiento de la cápsula esplénica, y plenitud gástrica por compresión, lo que lleva a la anorexia y consecuente pérdida de peso.

Chauffard en 1907 introdujo el término de hiperesplenismo para describir un desorden que presenta una combinación de anemia, trombocitopenia y leucopenia, asociado a una médula ósea normocelular y esplenomegalia.

Actualmente se denomina hiperesplenismo en un sentido más amplio, el de síndrome, y no como significado de un mecanismo causal específico responsable de las características del trastorno.

El síndrome se caracteriza por la existencia de una o más citopenias (anemia, leucopenia, plaquetopenia) con celularidad normal o hiperplásica de la médula ósea y esplenomegalia. La corrección de la o las citopenias mejora o se resuelve con la esplenectomía. La causa exacta de este síndrome sigue siendo dudosa, pero parece ser el excesivo secuestro de las células, y la consecutiva lisis exagerada de las mismas por los macrófagos esplénicos⁵⁻²².

El hiperesplenismo se clasifica en primario cuando la etiología de la esplenomegalia no se conoce, y en secundario cuando se produce en asociación a una causa conocida, como en la esplenomegalia congestiva, llamada antiguamente síndrome de Banti, en la cirrosis hepática, esquistosomiasis hepática, trombosis de la vena esplénica o de la porta, en el síndrome de Felty, enfermedad de Gaucher; y a veces también en el lupus sistémico, sarcoidosis, y enfermedades linfoproliferativas

El hiperesplenismo primario es un diagnóstico de exclu-

sión, y debe ser hecho solamente luego de un exhaustivo estudio del paciente. Con el progreso en el diagnóstico de las causas de esplenomegalia ha habido una franca disminución en la utilización de esta terminología, ya que se considera que siempre existe una causa etiológica para la esplenomegalia²².

Si no se encuentra una causa etiológica se puede utilizar una terapéutica con corticoides o gammaglobulina para el tratamiento de las citopenias, si éstas fallan, la esplenectomía sería una indicación²².

El grado de esplenomegalia en el examen físico y en los estudios por imágenes no se correlaciona con el grado de citopenia, que si depende del grado de infiltración de la pulpa blanca o roja de acuerdo a la enfermedad existente.

Es importante tener en cuenta que en algunos enfermos, portadores de esplenomegalia y citopenia, pueden desarrollar raramente hipoesplenía por infartos múltiples. El diagnóstico generalmente se realiza por el frotis de sangre periférica donde se observan cuerpos de Howel-Jolly (residuos nucleares), cuerpos de Heinz (Hb desnaturalizada), material basófilo punteado, esquistocitos, poiquilocitos y en un 50% los eritrocitos tienen "pits" u hoyos en su superficie⁵.

Los distintos procesos que llevan al desarrollo de la esplenomegalia se pueden agrupar en enfermedades infecciosas, hematológicas, neoplasias, trastornos circulatorios, e inflamatorios⁵.

Las infecciones agudas como la sepsis, mononucleosis infecciosa, hepatitis, o infección por citomegalovirus, producen generalmente esplenomegalias dolorosas y blandas, acompañadas del cuadro clínico y hematológico de la infección. En estos casos la esplenomegalia puede ser causada no sólo por los microorganismos, sino también por los productos secundarios de la enfermedad inflamatoria. En las infecciones crónicas, el bazo puede aumentar considerablemente de tamaño por infección directa en caso de lesiones granulomatosas como en la tuberculosis, paludismo y kala-azar.

La esplenomegalia congestiva crónica es de crecimiento lento y se caracteriza por hipertensión portal, episodios de hemorragia a nivel del tubo digestivo, con tricitopenia moderada. También aparece esplenomegalia congestiva si hay obstrucción de la porta extrahepática o de la vena esplénica. La obstrucción venosa puede deberse a trombosis de la vena esplénica.

Las enfermedades sistémicas malignas que se acompañan de esplenomegalia, como las linfoproliferativas ya sea agudas o crónicas, mieloproliferativas, habitualmente se acompañan de manifestaciones generales que orientan hacia el diagnóstico. La esplenomegalia puede ser producida por un mecanismo infiltrativo como en la amiloidosis, sarcoidosis o enfermedad de Gaucher, donde existe una hiperplasia de los macrófagos por acumulación de distintas sustancias.

Las esplenomegalias hiperplásicas se deben a un aumento del sistema monocito - macrofágico por un estímulo continuo por la destrucción de células sanguíneas alteradas,

ya sea por un defecto intrínseco del eritrocito, como en la anemia hemolítica congénita, o adquirida por un defecto extrínseco del eritrocito, como en la anemia hemolítica autoinmune.

El diagnóstico de esplenomegalia es frecuentemente un hallazgo en el examen físico. Normalmente el bazo no se palpa, sólo puede darse esta situación cuando está ptosado o desplazado hacia abajo, por un derrame pleural izquierdo. Si se lo palpa es porque ha aumentado a más del doble de su volumen⁷.

Para determinar el tamaño y la morfología del bazo se utilizan diferentes estudios por imágenes como la ecografía, la tomografía axial computada y, en ocasiones, la resonancia nuclear magnética. La esplenoportografía se utiliza para el estudio de la hipertensión portal.

La centellografía es otro método para estudiar no solamente la morfología esplénica, sino también la funcionalidad. Se mide la vida media y el secuestro de los eritrocitos o plaquetas que se marcan con sustancias radioactivas (Cr 51 o In 131). Cuando el órgano está afectado por quistes o tumores se observa una zona fría o de hipocaptación.

La punción esplénica es un recurso de excepción, en la actualidad. Sólo orienta en aquellos pacientes con enfermedades linfoproliferativas, o síndromes mieloproliferativos crónicos en un porcentaje muy bajo.

INDICACIONES DE LA ESPLENECTOMÍA

Las afecciones esplénicas que pueden requerir esplenectomía serán consideradas en tres grandes grupos:

- A. Enfermedades hematológicas**
- B. Afecciones locales**
 - Infeciosas
 - Quistes
 - Neoplasias primarias o secundarias
 - Aneurisma de la arteria esplénica
- C. Lesiones del bazo**
 - Heridas penetrantes
 - Heridas contusas
 - Lesiones quirúrgicas

A. INDICACIONES DE ESPLENECTOMÍA EN LAS ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Las indicaciones de la esplenectomía han ido cambiando a través de los años, con el progreso del conocimiento⁸.

La esplenectomía puede llevarse a cabo como un procedimiento electivo, ya sea diagnóstico o terapéutico, y de emergencia

PROCEDIMIENTO ELECTIVO

La esplenectomía diagnóstica tiene hoy un papel poco re-

levante. Las actuales técnicas de inmunohistoquímica y de citometría de flujo permiten diagnosticar las enfermedades sistémicas hematológicas con procedimientos menos invasivos como la biopsia de médula ósea. Todos los estudios diagnósticos que actualmente están disponibles, como la Tomografía con Emisión de Positrones y el Centellograma con Galio sugieren que las enfermedades linfoproliferativas, principales tumores del bazo, raramente son primarios.

Se ha utilizado la laparotomía y esplenectomía para la estadificación inicial del **Linfoma Hodgkin** incluyendo esplenectomía con biopsias de ganglios sospechosos (para-aórticos, celíacos, portohepáticos, hiliares esplénicos e ilíacos), y biopsia de hígado y médula ósea. Actualmente sólo se efectúa en determinados centros del mundo, donde la radioterapia sigue siendo utilizada como único tratamiento de estadios localizados supradiafragmáticos, pues con el tratamiento combinado (quimioterapia y radioterapia) este procedimiento puede obviarse⁸⁻¹⁵.

La esplenectomía forma parte del arsenal terapéutico en distintas enfermedades hematológicas, donde el bazo se constituye en el órgano de destrucción predominante de los elementos formes de la sangre⁷.

Se trata, en la mayoría de casos, de pacientes portadores de **púrpura trombocitopénica inmune y de esferocitosis hereditaria**. Sutherland, en 1910 fue quien propuso por primera vez la esplenectomía en el tratamiento de la esferocitosis hereditaria y Kuznelson en 1916 para el púrpura trombocitopénico.

En las **anemias hemolíticas hereditarias** la anomalía intrínseca del eritrocito puede ser por a) defecto en la estructura y función de la membrana como en la esferocitosis hereditaria, eliptocitosis hereditaria, etc., b) por defecto en el metabolismo de los eritrocitos: enzimopatías por deficiencia de glucosa -6 fosfato- deshidrogenasa, pirovato-cinasa etc. c) hemoglobinopatías que presentan un trastorno en la síntesis de la fracción polipeptídica de la hemoglobina: β talasemia, anemia drepanocítica.

La **esferocitosis hereditaria**, anemia hemolítica de transmisión autosómica dominante, en la que el eritrocito presenta una alteración intrínseca de su membrana que lo transforma en esferocito. Estas alteraciones hacen que disminuya su viscoelasticidad, y las dificultades y el estrés metabólico de la microcirculación esplénica, determinan su hemólisis y fagocitosis por los macrófagos. La anemia, ictericia y esplenomegalia son las manifestaciones típicas, y pueden ser de diferente intensidad. Otras manifestaciones pueden ser las alteraciones óseas en la calota o en la mandíbula, y úlceras crónicas en piernas.

El tratamiento de elección es la esplenectomía, que corrige la anemia en pocas semanas, con desaparición de la hemólisis, pero persistencia de las alteraciones morfológicas. La reaparición de anemia postesplenectomía debe hacer sospechar la presencia de un bazo accesorio. Se aconseja realizar la esplenectomía después de los 12 años para disminuir los riesgos de infecciones severas.

La **eliptocitosis hereditaria**, se transmite en forma autosómica dominante, que tiene hematíes alargados en sangre periférica, con baja incidencia de anemia hemolítica sintomática. En los casos en que se presenta esta anemia, la esplenectomía esta indicada.

De las **enzimopatías** la deficiencia de piruvatoquinasa es heredada en forma autosómica recesiva. La anemia hemolítica por deficiencia de PK tiene diversa expresión, desde la acentuada hemólisis neonatal, hasta hemólisis compensada en adultos sin manifestaciones clínicas. Presentan esplenomegalia, anemia e ictericia. La esplenectomía no es curativa, pero luego de la misma aumenta la concentración de hemoglobina y se reduce o desaparece el requerimiento transfusional.

La **β talasemia** es una anemia hemolítica que tiene un déficit de cadenas β que conduce a un relativo aumento de cadenas α , que son inestables, precipitando dentro del hematíe y produciendo, como consecuencia, daño celular y a nivel de la membrana. Presentan un aumento de la Hb. A2 y de la Hb. F. Los homocigotos (talasemia mayor o anemia de Cooley) generalmente presentan retardo del crecimiento, hepatoesplenomegalia, ictericia, cambios en los huesos del cráneo, columna y extremidades por expansión de la médula ósea. Cuando hay una importante esplenomegalia con hiperesplenismo es aconsejable la esplenectomía después de los 12 años pues también reduce notablemente las necesidades transfusionales.

Los pacientes con anemia drepanocítica tiene eritrocitos que contienen Hb. S, que sometidos a hipoxia se elongan y adquieren una forma en hoz llamada drepanocítica o falciforme.

Presentan una hemólisis crónica de intensidad variable, con episodios de obstrucción de la microcirculación, generando: dolor, isquemia y necrosis tisular alteraciones en el crecimiento, alteraciones óseas por hiperplasia medular, litiasis vesicular y esplenomegalia. En casos severos con infartos recurrentes esplénicos está indicada la esplenectomía, que mejora la vida media de los eritrocitos⁷.

El bazo juega también un papel importante en las anemias hemolíticas adquiridas. Estas se diferencian según el anticuerpo se fije al glóbulo rojo a 37°C o a 4°C: denominada **anemia hemolítica autoinmune (AHAI)** a) por anticuerpos calientes, y b) por anticuerpos fríos.

La AHAI por anticuerpos calientes puede ser primaria o idiopática, y secundaria a otra patología (30-80%) como enfermedades autoinmunes, (20%), linfoproliferativas (40%), tumores sólidos, infecciones o drogas.

En esta AHAI los eritrocitos recubiertos de anticuerpos se adhieren al receptor Fc de los macrófagos del bazo produciendo destrucción por fagocitosis y citotoxicidad.

La esplenectomía como indicación terapéutica en esta entidad debe considerarse luego de haber realizado distintos tratamientos: corticoides, gammaglobulina, ciclofosfamida, ciclosporina⁹.

Las **trombocitopenias** inmunes son un grupo de enfer-

medades que se caracterizan por tener trombocitopenia causada por un anticuerpo antiplaquetario, o un complejo inmune que produce la destrucción de las plaquetas por el sistema reticuloendotelial.

Las trombocitopenias mediadas por autoanticuerpos incluyen a la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), a las trombocitopenias inmunes secundarias, a enfermedades inmunológicas como el lupus eritematoso sistémico; y enfermedades linfoproliferativas, trombocitopenias secundarias a infecciones virales como VIH, y las inducidas por drogas.

La PTI es una forma de trombocitopenia crónica que se manifiesta generalmente en adultos jóvenes pudiendo aparecer en cualquier edad.

Se presentan generalmente con púrpura cutánea: petequias y equimosis, también pueden presentar sangrado de mucosas, hematuria y melena. Los pacientes con púrpura húmeda tienen mayor riesgo de sangrado intracraneal, que aquellos que presentan petequias y equimosis (púrpura seca). La esplenomegalia esta sólo en un 10% de los pacientes, por lo cual su hallazgo debe hacer sospechar una trombocitopenia secundaria (enfermedad linfoproliferativa), o a un hiperesplenismo. Los autoanticuerpos son generalmente de tipo IgG producidos por el bazo.

El tratamiento inicial de la PTI es con corticoides, prednisona, 1mg/Kg. día. Alrededor de un 70% de los pacientes responden con un aumento de plaquetas entre el tercer y séptimo día, alcanzando un máximo en la segunda semana¹³.

La esplenectomía esta indicada en aquellos pacientes refractarios a la terapéutica con corticoides, y en aquellos donde los efectos secundarios son intolerables, por requerir alta dosis para un control de la plaquetopenia. Es recomendable posponer la esplenectomía 6 meses para evitar realizarla en pacientes con PTI aguda, que generalmente resuelven el cuadro dentro de ese período. La repuesta completa se alcanza en el 70-80% de los pacientes¹³⁻¹⁹.

En los pacientes que serán sometidos a una esplenectomía es importante que lleguen a la cirugía con un número adecuado de plaquetas (más de 50 x 10⁹ /l) para lo cual en algunas oportunidades se debe indicar gammaglobulina en el preoperatorio¹⁹⁻²².

Las indicaciones de esplenectomía en pacientes con **síndrome mieloproliferativo** están relacionadas a la mielofibrosis primaria con metaplasia agnógena del bazo, y son muy puntuales: esplenomegalias masivas, con infartos recurrentes, dolorosos, e hiperesplenismo. En un 20% de los casos luego de la esplenectomía se desarrolla una leucemia mieloide aguda².

Los síndromes linfoproliferativos son un grupo heterogéneos de enfermedades clonales.

La **leucemia linfática crónica** puede manifestarse como una anemia hemolítica autoinmune o una plaquetopenia inmune; o éstas pueden desarrollarla durante la evolución. La esplenectomía tiene indicación absoluta cuando no se controlan con corticoides o el tratamiento de la enfermedad; y la esplenomegalia masiva sintomática⁵⁻⁷⁻⁹.

Las indicaciones relativas son: en el **hiperesplenismo**, con citopenias refractarias, o en caso de infartos esplénicos recurrentes y dolorosos.

En la leucemia prolinfocítica la esplenectomía puede ser de utilidad para reducir masa tumoral en algunas oportunidades, combinada con leucaferesis, para controlar un cuadro de hiperleucocitosis. Este procedimiento es una paliación efectiva por algunos meses¹⁵.

El lugar de la esplenectomía en la leucemia de células vellosas ha quedado relegado y no tiene indicación como terapia de primera línea, excepto en circunstancias muy raras como la ruptura esplénica³.

Los **linfomas no Hodgkin** afectan el bazo en un 40% aproximadamente, pero el linfoma primario del bazo es muy raro. La esplenectomía diagnóstica y terapéutica simultáneamente sería una indicación adecuada en este grupo de pacientes.

B. AFECCIONES LOCALES

Fuera de las enfermedades hematológicas y de las tesaurismosis, en el bazo pueden asentar otras patologías que tienen indicación de esplenectomía

ABSCESO: Es una patología rara, caracterizada por dolor en hipocondrio izquierdo, que puede irradiarse al hemitórax y hombro izquierdo, acompañado de fiebre y leucocitosis. En ocasiones se asocia a derrame pleural homolateral.

Es factible su formación en una infección aguda o crónica. Antes la fiebre tifoidea y la tuberculosis se enumeraban como posibles causas. Hoy las infecciones oportunistas en los pacientes con SIDA y en los drogadictos endovenosos ocupan un lugar creciente¹⁷. Es más frecuente observarlo, secundario embolias sépticas, en pacientes con endocarditis bacteriana, o que cursan otro proceso infeccioso en una unidad de cuidados intensivos.

También está descrito como complicación de trombosis esplénica en procesos mieloproliferativos tratados con quimioterapia o secundarios a hematomas traumáticos que se infectan.

Los gérmenes causantes pueden ser el estreptococo, el enterococo, el estafilococo, enterobacterias, bacteroides e incluso hongos como la *Cándida*.

El diagnóstico suele ser ecográfico o tomográfico y debe valorarse junto al tratamiento antibiótico, la indicación de drenaje percutáneo o la esplenectomía.

QUISTES: Pueden clasificarse como parasitarios (hidatídicos) o no parasitarios.

Estos pueden ser histológicamente dermoides, epidermoides o endoteliales.

Pueden acompañar a la enfermedad poliquística.

Suelen ser asintomáticos²¹

Puede ser necesario distinguirlos del linfangioma quísti-

co, que puede ser único o acompañar otras malformaciones congénitas del sistema linfático.

En los quistes, en cualquiera de sus formas histológicas, si asientan sobre un bazo sano y funcionalmente adecuado no está indicada la esplenectomía, debiendo optarse por un tratamiento conservador, mediante una resección parcial⁶, o eventualmente una quistectomía²¹.

Los pseudo quistes están descritos como complicación de los hematomas rotos, su contenido es hemorrágico, con detritus y pueden infectarse convirtiéndose en absceso.

Dentro de los quistes parasitarios la hidatidosis esplénica puede ser primaria o secundaria, siendo la primitiva la más frecuente.

Odrizola y Petinari¹⁶, la encuentran en el 2.6 % de sus más de 1500 casos recopilados.

Junto con la epidemiología y la ayuda de las pruebas inmunológicas, el diagnóstico se hace por ecografía o por tomografía, pudiendo en oportunidades encontrar calcificaciones. Pueden abrirse a cavidad peritoneal o migrar al tórax. Asintomática en un gran número de casos, se puede manifestar también por dolor o tumoración palpable.

Siempre que sea posible la cirugía debe ser conservadora, realizando solo el tratamiento del quiste.

TUMORES: Los primarios son rarísimos. Los hamartomas y hemangiomas, son los histológicamente benignos descritos con más frecuencia.

Su sintomatología depende del tamaño; si son pequeños suelen ser hallazgo, si su volumen es considerable ocasionan dolor, los vasculares pueden complicarse con rupturas espontáneas, causa de hemoperitoneo.

Dentro de los primarios malignos los sarcomas son excepcionales. Los metastáticos son más frecuentes, pero son raros y frecuentemente hallazgo de autopsia; usualmente no tienen significación clínica. Pueden ser secundarios a melanoma, cáncer de pulmón o mama¹¹⁻¹²⁻¹⁸.

ANEURISMA DE LA ARTERIA ESPLÉNICA: Baussier fue el primero en citarlo en 1770.

Representan el 60 % de los aneurismas de las arterias viscerales. Son más frecuentes en la mujer (4:1) y se ven con frecuencia en las múltiparas.

La arteriosclerosis es el factor predisponente más comúnmente aceptado. También pueden deberse a malformaciones congénitas, o ser adquiridos luego de pancreatitis, procesos infecciosos o traumas. Los procesos inflamatorios de órganos vecinos pueden condicionar pseudo aneurismas.

Su hallazgo puede ser accidental, rara vez ocasionan dolor o soplo. La ruptura es una complicación descrita en un porcentaje inferior al diez y puede ocurrir en la cavidad abdominal, pero también en vísceras huecas adyacentes como estómago y colon. Esta se da con más frecuencia en los embarazos a término, con cuadros abdominales agudos hemorrágicos de alta mortalidad.

En la urgencia la resección de la arteria con esplenectomía es lo que se realiza con frecuencia; sin embargo, el tratamiento ideal es la exclusión del aneurisma con conservación del bazo; esto puede hacerse por vía laparoscópica. Actualmente los procedimientos intravasculares, la embolización con coils, con doble exclusión o el uso de endoprótesis²⁰ han limitado las indicaciones de la cirugía¹⁷.

La tortuosidad de la arteria es el mayor inconveniente para estos procedimientos.

Los asintomáticos menores de 2 cm. deben observarse, mientras que en los sintomáticos o mayores de 2 cm. debe contemplarse el tratamiento; en especial en las mujeres que desean embarazos.

C. LESIONES TRAUMÁTICAS

Los traumatismos, sean abiertos, cerrados o iatrogénicos en el transcurso de una cirugía pueden romper la cápsula o el parénquima esplénico.

Las rupturas espontáneas, también están descritas, como se han referido en los bazos patológicos.

Los traumas penetrantes, sean por herida de bala o punzantes, pueden ingresar por el tórax, el abdomen o por la zona lumbar, pueden ser aislados, o combinarse más frecuentemente con lesiones de estómago, riñón y páncreas.

En los traumatismos cerrados del abdomen el bazo es el órgano más frecuentemente comprometido.

Las etiologías más frecuentes son los accidentes automovilísticos, los deportes de contacto y las caídas.

Son consecutivos a traumas abdominales o torácicos que involucren el hipocondrio, flanco o base de hemitórax izquierdo. Los quirúrgicos son frecuentes en las cirugías de los órganos cercanos como el estómago y el colon.

La ruptura puede dar un cuadro clínico agudo, el más frecuente, con un hemoperitoneo, que dominará los síntomas.

El tardío, que se da con una frecuencia que oscila entre el 10 y 20 %, puede tardar días o incluso semanas en manifestarse, pues la ruptura mínima del parénquima determina un hematoma contenido por la cápsula esplénica que posteriormente se rompe.

BIBLIOGRAFÍA:

1. ASTER J, KUMAR V.: White cells, lymph nodes, spleen and thymus, in Cotran RS, Kumar V., Collins T (eds): *Robins Pathologic Basis of Disease* (ed 6) Philadelphia, PA Saunders, 1999, pp 644-696.
2. BAROSI G, AMBROSETTI A, CENTRA A, FALCONE A, FINELLI C, FOA P, GROSSI A, GUARNONE R, RUPOLI S, LUCIANO L, PETTI MC, POGLIANI E, RUSSO D, RUGGERI M, QUAGLINI S, AND THE ITALIAN COOPERATIVE STUDY GROUP ON MYELOFIBROSIS WITH MYELOID METAPLASIA.: Splenectomy and risk of blast transformation in myelofibrosis with myeloid metaplasia. *Blood* 1998; 91:3630-3636.

El cuadro clínico se relaciona con el grado de gravedad de la hemorragia.

Los parámetros hemodinámicos y los signos abdominales peritoneales con predominio en hemiabdomen superior y flanco izquierdo.

Los estudios por imágenes contribuyen al diagnóstico mostrando la elevación del hemidiafragma izquierdo y los desplazamientos de los órganos adyacentes. La tomografía axial computada y la ecografía pueden mostrar la solución de continuidad en el parénquima y la punción abdominal, será la que certificará el diagnóstico de hemoperitoneo.

CUIDADOS CLÍNICOS EN EL PACIENTE ESPLENECTOMIZADO

Los pacientes sometidos a una esplenectomía tienen un riesgo aumentado a las infecciones por gérmenes capsulados, como el neumococo y el meningococo. Por eso, siempre que sea posible, se deben tomar medidas profilácticas.

Los pacientes deben ser vacunados para el neumococo, hemophilus influenza, y meningococo, y recibir antibióticos en el preoperatorio y posoperatorio inmediato¹³.

El uso de antibióticos como la penicilina en forma crónica, es discutible; pero se aconseja fundamentalmente en niños durante 2 años.

Es importante la educación del paciente y de la familia: indicarle pautas de alarma y en caso de una infección de vías aéreas superiores automedicarse con ampicilina y consultar inmediatamente.

En el posoperatorio inmediato debe controlarse el recuento de plaquetas, ya que en el 30% de los pacientes se observa trombocitosis, siendo ésta una indicación de antiagregación para disminuir los riesgos de trombosis o embolia⁹.

La esplenectomía trae aparejado un riesgo especial de complicaciones tardías en trastornos específicos. Estos incluyen la trombosis venosa, a menudo de distribución no habitual, y el infarto del lóbulo izquierdo del hígado en la metaplasia mielóide /mielofibrosis primaria.

3. BOURONCLE BA. Thirty-five years in the progress of hairy cell leukemia. *Leuk Lymphoma* 1994; 14 (suppl. 1):1-12.
4. CHADBURN A: The spleen: Anatomy and Anatomical Functions Seminars in Hematology Vol 37, o No 1 (January), 2000: pp 13-21.
5. CHAPMAN WC, NEWMAN M: Disorders of the spleen, in Wintrobe's Clinical Hematology (ed 10) Philadelphia, PA, Lea & Febiger, 1999, pp 1969-1989
6. CHIAPPETTA PORRAS L. Y COLAB.: Resección de un quiste simple esplénico mediante esplenectomía parcial laparoscópica. *Rev Arg Cir* 2004; 86 (1-2):82-85.
7. DJULBEGOVIC, B.: Reasoning and Decision Making in Hematology. Churchill Livingstone, New York, 1992, pp 147-150
8. GLICK J, YOUNG M, HARRINGTON D, y

- colab.:MOPP/ABV hybrid chemotherapy for advanced Hodgkin's disease significantly improves failure-free and overall survival: the 8 year results of the intergroup trial. *J Clin Oncol* 1998, 16:19-26
9. HAMBLIN T: Autoimmune Disease and Its Management in Chronic Lymphocytic Leukemia, in Cheson B., (ed): *Chronic Lymphoid Leukemias* (ed 1) New York. Basel, Marcel Dekker, Inc. 2001, pp 435-458
 10. HEIDENREICH A. y colab.: Laparoscopic approach for treatment of a primary splenic cyst. *Surg Laparosc Endosc* 1996; 6:243-246.
 11. KLEIN B, STEIN M y colab.: Splenomegaly and solitary spleen metastasis in solid tumor *Cancer* 1987; 60: 100-102
 12. MACHEERS S.K., MANSOUR K: Management of isolated splenic metastasis from carcinoma of the lung; a case report and review of the literature. *Am Surg* 1992; 58: 683-685.
 13. MARCACCIO MJ: Laparoscopic splenectomy in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *Seminars in Hematology* Vol 37, o No 3 (July), 2000: pp 269-274
 14. MATUTES E., BRITO BABAPULLE V., YULLIE MR., CATOVSKY D: Polymphocytic Leukemia of B and T Types. *Chronic Lymphocytic Leukemia*, in Cheson B., (ed): *Chronic Lymphoid Leukemias* (ed 1) New York. Basel, Marcel Dekker, Inc. 2001, pp 525-541
 15. MULTANI PS, GROSSBARD ML: Staging laparotomy in the management of Hodgkin's disease: is it still necessary? *The Oncologist* 1996; 1:41-55.
 16. ODRIOZZOLA M, PETTINARI R: Hidatidosis abdominal. *Rev Arg Cir Numero Extraordinario* 1998.
 17. SALAM T. y colab.: Non operative management of visceral aneurysm and pseudoaneurysm *Am J Surg* 1992; 164: 215-219.
 18. STUTTE H, MULLER PH. y colab.: Ultrasonographic diagnosis of melanoma metastasis in lever, gallblader and spleen. *J Ultrasound Med* 1989; 8: 541-547.
 19. THE AMERICAN SOCIETY OF HEMATOLOGY: ITP Practice Guideline Panel. Diagnosis and treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura: recommendations of the American Society of Hematology. *Ann Intern Med* 1997; 126:319-26.
 20. UFLAKER R, DIEHL J: Successful embolization of a bleeding splenic artery pseudoaneurism, secondary to necrotizing pancreatitis. *Gastrointest Radiol* 1982; 7: 379-382.
 21. WATANABE H, YAGAMUCHI Y: Epidermoid cyst of the intrapancreatic accessory spleen producing CA19-9. *Digestive Endoscopy* 2004; 16: 244-248
 22. WEISS L: The structure of the spleen, in Williams WJ, Buetler E, Lichtman M.A., et al: *Hematology* (Ed 5). New York, NY, Mc Graw-Hill, 1995, pp 38-43