

## PATOLOGÍAS QUIRÚRGICAS DEL BAZO

### ANATOMÍA

El bazo se sitúa en la parte posterior del cuadrante superior izquierdo, en íntima relación con las costillas novena, décima y undécima. Sus caras superior y lateral de forma convexa están juntas al diafragma mientras que la cara interna cóncava, donde entra el hilio, está en íntimo contacto con el estómago, riñón, páncreas y colon. Su color es púrpura azulado y su tamaño variable, pero en el adulto normal se lo puede comparar con el de su propio puño que aproximadamente es: 12,5 cm de largo, 7,5 cm de ancho y 3 cm de espesor. Su peso en el adulto sano varía entre 75g y 100g.

El bazo está cubierto de peritoneo excepto en la zona hiliar y se mantiene en posición por numerosos ligamentos suspensores de gran importancia quirúrgica. Los ligamentos son: esplenofrénico, esplenorenal y esplenocólico, son normalmente avasculares pero en casos raros pueden contener grandes vasos.

El ligamento gastroesplénico contiene los vasos cortos o breves. Todos los ligamentos son en realidad partes del peritoneo parietal posterior que se refleja sobre la superficie esplénica como peritoneo visceral.

El pedículo esplénico se encuentra en la porción más interna del ligamento esplenorenal y contiene la arteria y vena esplénica. La arteria nace del tronco celiaco y se dirige transversalmente hacia la izquierda dando pequeños ramos para el páncreas; cerca del hilio esplénico proporciona gran número de ramas, incluyendo la polar superior, gastroepiploica izquierda y las arterias terminales superior e inferior. Los vasos cortos nacen de la arteria esplénica terminal o de sus ramas.

La mayor parte del drenaje venoso regresa por la vena esplénica, que se une a la mesentérica inferior y superior para formar la porta. En el 90% de las disecciones, los vasos esplénicos siguen a lo largo de la superficie posterosuperior del páncreas, en el 5% están en contacto con la superficie anterosuperior, en el 4% con la superior anteroinferior y en el 1% oscilaban por detrás y por debajo del páncreas.

Los nervios del bazo nacen del plexo celiaco y del neumogástrico derecho y siguen la arteria esplénica y sus ramas. Los linfáticos se reciben a nivel del hilio y luego siguen con la arteria esplénica para

acabar en los ganglios celiacos; son imperceptibles a simple vista.

**Bazo Accesorio.-** El bazo accesorio es una hallazgo frecuente. Según parece, se le descubre tanto más a menudo cuanto con mayor detalle se explora, las cifras indicadas en la literatura varían entre 20% y 35%. En la mayoría de los casos se encuentra en inmediata vecindad al hilio esplénico y más raramente en zonas cercanas o alojadas en el mesenterio, en la celda renal e incluso en la pelvis menor y en el escroto. Se trata de nódulos con el típico aspecto del bazo y cuyo volumen varía entre el de un guisante y el de una ciruela. En general poseen hilio propio y con frecuencia se encuentran entre dos a cuatro bazos accesorios.

La presencia de bazos accesorios tiene importancia clínica en ciertas enfermedades hiperesplénicas; algunos de los enfermos de hiperesplenismo que no reaccionan a la esplenectomía se atribuye a la existencia de tejido esplénico accesorio no extirpado en la operación.

**Esplenosis.-** La esplenosis es una entidad clínica diferente al bazo accesorio. Se forma al autotransplantarse tejido esplénico luego de su ruptura por trauma. Los implantes fluctúan desde 40 a 400g. y pueden encontrarse muchas veces en antiguas heridas de la pared abdominal. Clínicamente lo importante es diferenciar esas lesiones de la endometriosis, hemangiomas y metástasis tumorales.

La capacidad que tiene la esplenosis para reemplazar en sus funciones de defensa al bazo es dudosa y más bien ha sido causante de obstrucciones intestinales secundarias a adherencias.

**Microcirculación.-** El bazo está rodeado por una cápsula fibroelástica de 12 mm de espesor. De aquí nacen multitud de prolongaciones que se subdividen, anastomosan y entrecruzan en su camino hacia el centro, formando la red trabecular que describió Malpighi. Rodeado por estas trabéculas se encuentra el parénquima esplénico, conformado por tejido linfóide (pulpa blanca) que funciona como un órgano inmunológico y la "pulpa roja" que fagocita materia y glóbulos rojos viejos.

Las arterias segmentarias esplénicas se distribuyen por las trabéculas de la cápsula formando las arterias trabeculares y ésta a su vez conforma la arteria central que origina las arteriolas foliculares en ángulos rectos. Estas penetran en la "pulpa blanca". Las características del flujo de la arteria central permiten que el plasma penetre

en la arteria folicular y que los elementos formes de la sangre continúen su camino hasta el final de la arteria central en los cordones esplénicos que están desprovistos de endotelio vascular, pero tienen una rica red de células reticulares formadas por macrófagos. Una vez limpia, si cabe el término, la sangre es forzada a penetrar en los sinusoides venosos y finalmente a las tributarias de las venas esplénicas.

El paso del glóbulo rojo a través de los cordones resulta difícil porque tiene que atravesar una serie de células reticuloendoteliales y membranas basales provistas de fenestraciones que actúan como verdaderos filtros para antígenos, bacterias y células viejas o enfermas. Mientras tanto, el plasma que viaja con la arteria folicular pasa a la pulpa blanca llevando el antígeno soluble a estar en contacto con linfocitos y neutrófilos. Extraído el antígeno de la circulación, éste es presentado a los linfocitos, que son capaces de iniciar la respuesta inmune.

## FISIOLOGÍA

No se conocen con claridad muchos aspectos del funcionamiento del bazo. Las funciones que son de interés para el cirujano son las de filtración, reservorio e inmunitaria.

**Función de Filtro.-** Por día pasan cerca de 350 litros de sangre por el bazo. En el órgano normal, las células lo atraviesan con rapidez. En la pulpa roja se realiza la fagocitosis de los eritrocitos envejecidos lesionados o defectuosos, donde son atacados por los macrófagos y células del reticuloendotelio para descartarlos. El bazo también parece ser un sitio importante donde se producen y destruyen plaquetas, es interesante conocer que aproximadamente un 30% del total de plaquetas se encuentra estacionado en el bazo, manteniendo un equilibrio constante. Entre otras funciones de filtro está la remoción de partículas extrañas llamadas en inglés "pitting". Esta función la desarrolla al extraer del interior del glóbulo rojo partículas extrañas sin destruir a las células.

En la vida fetal, el bazo participa activamente en la formación de todos los elementos figurados de la sangre y puede reasumir esta función si lo exigen las circunstancias en cualquier período ulterior de la vida. En el adulto, esta actividad se limita a la producción de linfocitos, monocitos y células plasmáticas.

La destrucción de eritrocitos (hemocatótesis) se hace por el secuestro de los glóbulos rojos, que luego de 100 días de circular empiezan a mostrar efectos de vejez y desarrollan deficiencias enzimáticas que el bazo reconoce, secuestrando estas células anormales y adhiriéndolas a la pulpa roja para ponerlas en estrecho contacto con los macrófagos. En el curso de un día se eliminan cerca de 20 ml de eritrocitos envejecidos.

El bazo depura también los leucocitos, si bien no se ha podido cuantificar la intervención del bazo en la destrucción

de los neutrófilos en condiciones normales, su acción está aumentada en algunos estados de hiperesplenismo, lo cual produce neutropenia.

**Función de Reservorio.-** No existen pruebas concluyentes de que el bazo cumpla función de reservorio de eritrocitos, como existe en los perros. La función de reservorio parece existir sólo con las plaquetas donde actúa como un regulador, manteniendo un constante equilibrio según los estudios realizados con Cromo. Cuando se produce esplenomegalia la proporción de plaquetas es mayor y puede llegar al 80%, esto explica la trombocitopenia que se observa en aquellos casos.

**Función Inmunológica.-** El bazo es origen de IgM4 y de tufsina, que es una proteína opsónica que estimula las propiedades bactericidas y fagocíticas de los neutrófilos. También el bazo es fuente de properdina, componente vital de la vía alterna de activación del complemento.

## FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGÍA

1) Mantenimiento del control de calidad de los hematíes en la pulpa roja mediante la eliminación de los eritrocitos envejecidos y defectuosos.

2) Síntesis de anticuerpos en la pulpa blanca.

3) Eliminación de bacterias cubiertas por anticuerpos y de hematíes cubiertos por anticuerpos procedentes de la circulación.

La función esplénica a la que se dirige la atención quirúrgica se relaciona con el tejido reticuloendotelial del órgano que contribuye a eliminar elementos celulares de la sangre circulante. Las células pasan a través del bazo con rapidez, pero cuando hay esplenomegalia y otros estados patológicos los patrones de flujo se ponen tortuosos y originan el estancamiento de células dentro de los cordones.

El bazo puede eliminar eritrocitos normales y envejecidos, granulocitos anormales, plaquetas anormales y normales y desechos celulares ya que al parecer es capaz de diferenciar entre éstos y los componentes celulares normales.

La acción del bazo que origina la reducción patológica de elementos circulantes de la sangre se atribuye a tres mecanismos posibles: a) Destrucción esplénica excesiva de elementos celulares, b) La presencia en el bazo de un anticuerpo que origina la destrucción de células dentro de la sangre circulante y c) Inhibición esplénica de la médula ósea que causa insuficiencia en la maduración de las células sanguíneas.

La hiperactividad de la función esplénica que origina la eliminación acelerada de cualquiera o del total de los elementos celulares sanguíneos circulantes con la resultante anemia, leucopenia o trombocitopenia, solas o combinadas, se deno-

---

---

mina hiperesplenismo.

El Bazo normal del adulto contiene unos 25ml de eritrocitos. El bazo es capaz de remover remanentes nucleares (cuerpos de Howell-Jolly ) de los eritrocitos circulantes. El frotis sanguíneo postesplenectomía se caracteriza por la presencia de eritrocitos circulantes con cuerpos de Howell Jolly y de Pappenheimer como resultado de la pérdida de la función de expresión del bazo. En el transcurso de un día se elimina casi 20ml. de eritrocitos envejecidos.

El tiempo de vida normal de los eritrocitos en personas esplenectomizadas sugiere que el envejecimiento de éstas células es independiente de la presencia del bazo y sucede a un ritmo casi normal. Una variedad de eritrocitos alterados por factores intrínsecos (anormalidades de las membranas, hemoglobina o enzimáticas) y extrínsecos pueden eliminarse prematuramente en el bazo.

Los neutrófilos se eliminan de la circulación con una vida media de casi 6 horas. En circunstancias normales las plaquetas viven unos 10 días en la circulación. En la esplenomegalia, el bazo secuestra una proporción mayor de plaquetas (hasta 80%) y éste fenómeno explica la trombocitopenia. En pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática, el secuestro y la destrucción de plaquetas sin esplenomegalia aumentan como consecuencia de la alteración inmunológica de éstas células. En la púrpura trombocitopénica trombótica se secuestran plaquetas en el bazo por disminución de la luz vascular debida a aumento de la colágena subendotelial.

La esplenectomía origina un aumento de plaquetas, que puede llegar a valores mayores de 1 millón de células / mm<sup>3</sup>.

### **Consideraciones Diagnósticas**

**Valoración del tamaño:** A medida que éste órgano crece puede detectarse matidez a nivel del sexto espacio intercostal en la línea axilar anterior izquierda, posteriormente es posible palparlo abajo del reborde costal izquierdo, en especial durante la espiración. Se palpan escotaduras en la superficie anterointerna que diferencia éste órgano de otras masas abdominales.

El examen radiográfico usual del abdomen suele proporcionar una estimación precisa del tamaño del bazo.

La sonografía, la tomografía axial computarizada (TAC) y las imágenes de resonancia magnética (RMI) precisan las anormalidades de su tamaño, forma y patología del parénquima, es decir, quistes, abscesos, y tumores. El gammagrama con coloide de sulfuro de tecnecio, también define éste órgano.

Valoración de la Función. Puede manifestarse por una reducción del número de eritrocitos, neutrófilos o plaquetas en sangre periférica. Es posible demostrar con mayor precisión

la disminución de la supervivencia de eritrocitos en pacientes con anemia hemolítica midiendo la desaparición de la radiactividad sanguínea; con ésta técnica la vida media normal de los eritrocitos es de unos 30 días, es decir, durante éste tiempo se encuentran en la circulación la mitad de estas células. Una vida media de 15 días o menor indica un aumento

## RUPTURA DE BAZO

Lesiones esplénicas en las que se altera el parénquima, la cápsula o el riego de éste órgano.

**Causas:** La ruptura del bazo puede ser ocasionada por traumatismos penetrantes transabdominales o transtorácicos no penetrantes, quirúrgicos y rara vez es un fenómeno espontáneo.

**Traumatismos Penetrantes.** Puede deberse por arma de fuego o laceraciones por punciones pequeñas debidas a armas cortopunzantes o proyectiles. La trayectoria de la lesión penetrante puede ser a través de la pared anterior del abdomen, por el flanco o transtóraca y perforar el espacio pleural, pulmón y diafragma. Los órganos que se lesionan con mayor frecuencia incluyen: estómago, riñón izquierdo, páncreas y estructuras vasculares de la raíz del mesenterio.

**Traumatismos no Penetrantes.** El bazo es el órgano que se lesiona con mayor frecuencia en traumatismos contusos de abdomen o de la caja torácica baja. La causa predominante son los accidentes en automóviles, en las caídas, las lesiones por resbalones y bicicletas y los producidos durante deportes de contacto especialmente en los de niños. La ruptura esplénica consecutiva a un traumatismo contuso es un fenómeno aislado solo en 30% de los pacientes. Pueden lesionarse: tórax, riñón, médula espinal, hígado, pulmón, estructuras cráneo-cerebrales, intestino delgado, intestino grueso, páncreas y estómago.

**Traumatismos Quirúrgicos.** Ocurren en un 2% de pacientes durante operaciones en órganos vecinos y suele deberse a lesiones por separadores. Esta lesión por lo general puede repararse, pero quizá se requiera esplenectomía.

**Ruptura Espontánea.** Es mucho más común en trastornos hematológicos. La ruptura espontánea o la relacionada con traumatismos menores es la causa más común de la muerte de pacientes con mononucleosis infecciosa y después del paludismo es la segunda causa de ruptura esplénica espontánea. También se ha observado ruptura esplénica en pacientes con sarcoidosis, leucemia aguda y crónica, anemia hemolítica, esplenomegalia congestiva, policitemia verdadera y candidiasis con abscesos esplénicos.

## PATOLOGÍA

Incluyen laceraciones lineales, desgarros capsulares secundarios a tracción, en adherencias o ligamentos suspensorios, heridas por punción causadas por objetos penetrantes o costillas fracturadas, hematomas intraesplénicos, subcapsulares, arrancamiento del órgano de su pedículo vascular y laceración de los vasos gástricos cortos dentro del epiplón gastroesplénico. Las lesiones esplénicas varían desde desgarros

transversos simples del parénquima hasta grietas transversales del hilio, lesiones longitudinales, hematomas subcapsulares o alteración total del órgano y sus vasos.

Se ha elaborado una escala de lesiones que permite valorar con mayor precisión la conducta terapéutica. Cuadro N.1

CUADRO 1. Escala de lesiones esplénicas.	
Clase I	Hematoma subcapsular no expansivo menor del 10% del área de superficie. Laceración capsular sin hemorragia con menos de 1cm. de profundidad de la afección del parénquima.
Clase II	Hematoma subcapsular no expansivo de 10% a 50% del área de superficie. Hematoma intraparenquimatoso no expansivo menor de 2cm. de diámetro. Desgarro capsular o laceración del parénquima con hemorragia de 1 a 3 cm. de profundidad sin afección de vasos trabeculares.
Clase III	Hematoma o intraparenquimatoso subcapsular Hematoma subcapsular con hemorragia o hematoma subcapsular mayor al 50% del área de superficie. Hematoma intraparenquimatoso mayor a 2cms. de diámetro. Laceración del parénquima mayor de 3cm. de profundidad o que incluye vasos trabeculares.
Clase IV	Hematoma intraparenquimatoso roto con hemorragia activa. Laceración que incluye vasos segmentarios o hiliares y que produce desvascularización mayor (mayor del 25% del volumen esplénico.)
Clase V	Bazo destrozado o arrancado por completo. Laceración hiliar que desvasculariza la totalidad del bazo.

Tomado de *World Journal of Surgery*.2001(25);11:1405-1407

La ruptura esplénica puede ser aguda, tardía u oculta. La ruptura aguda se presenta por hemorragia intraperitoneal inmediata y ocurre casi en 90% de los casos de traumatismos contusos del bazo. La ruptura tardía con un intervalo de días o semanas entre la lesión y la hemorragia se observa en 10% a 15% de los casos de traumatismos contusos. El período de reposo, que se denomina "Periodo Latente de Baudet" persiste menos de 7 días en la mitad de estos enfermos.

**Manifestaciones Clínicas.** Los signos y síntomas de traumatismos del bazo varían de acuerdo con la gravedad y rapidez de la hemorragia intraabdominal. La mayoría de los pacientes presentan hipovolemia y casi siempre hay taquicardia, una disminución leve de la presión arterial, dolor generalizado en abdomen alto. El dolor en el hombro (signo de Kehr) indica irritación diafragmática, rara vez se detecta una masa o un área percutible de matidez fija en ésta región (signo de Ballance).

**Estudios Diagnósticos.** Si hay una hemorragia mayor puede reducirse el hematocrito, pero es posible que sus valores al inicio sean normales y ello resalta la mayor importancia de los hematocrito seriados, con frecuencia cabe anticipar leucocitos hasta valores mayores de 15.000/mm<sup>3</sup>.

Las radiografías usuales del abdomen pueden mostrar fracturas costales. Las alteraciones más específicas que suelen encontrarse en radiografías del abdomen incluyen:

- A. Diafragma izquierdo inmóvil y elevado.
- B. Aumento de la sombra esplénica.
- C. Desplazamiento hacia la línea media de la sombra gástrica con aspecto aserrado de la curvatura mayor por disección de sangre hacia el epiplón gastroesplénico.
- D. Ensanchamiento del espacio entre el ángulo esplénico y el cojín de grasa preperitoneal.

Un estudio con sonografía y/o TAC puede definir con precisión la lesión. Ver Fig. #1 Pudiendo realizarse una paracentesis abdominal y resultar positiva, en especial en centros que no disponen de métodos de diagnóstico por imágenes. En un paciente hemodinámicamente estable la TAC es el procedimiento de elección. Es posible establecer el diagnóstico con estudios angiográficos.

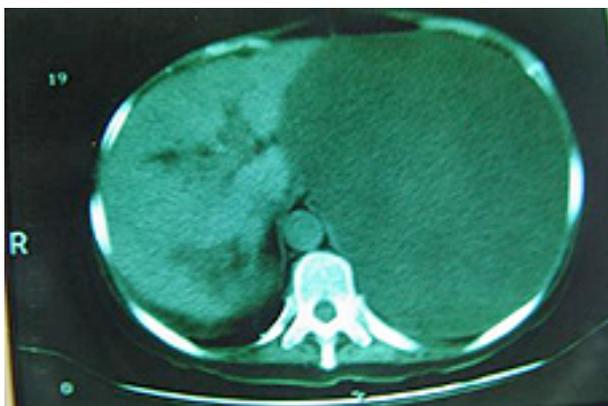


Fig. #1 TAC de Abdomen: Hematoma Esplénico Postraumático

**Tratamiento.-** En laceraciones iatrogénicas que se detectan durante la operación suelen repararse simultáneamente.

Los criterios para operar son: lesiones en otros órganos intraabdominales, signos peritoneales crecientes o prueba de hemorragia continua que incluyen disminución de los valores del hematocrito y necesidad de más transfusiones para sostén.

En niños y adultos es posible reparar con éxito el bazo en casi todas las lesiones, las lesiones del hilio y esplénicas extensas se tratan con mayor seguridad mediante esplenectomía.

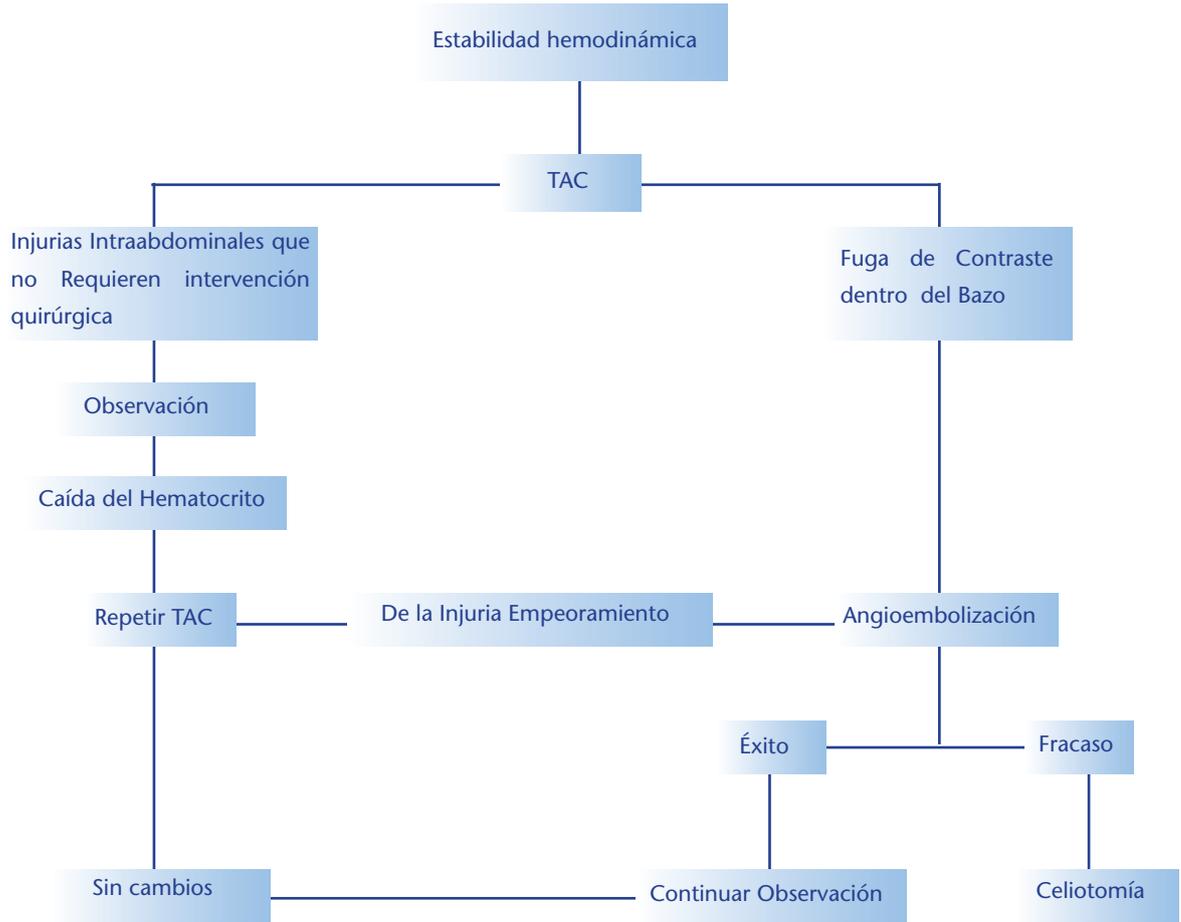
La esplenectomía aún es la operación estándar en muchos casos. El riesgo de una infección postesplenectomía severa (OPSI -overwhelming post-splenectomy infection), por traumatismos severos es del 0.6% en niños y 0.3% en adultos.

La mortalidad quirúrgica en lesiones penetrantes aisladas del bazo es menor del 1%, la debida a traumatismos contusos esplénicos aislados varía entre el 5% y 15%, en tanto que cuando ocurren otras lesiones concomitantes importantes es entre el 15% y 40%.

Todos los pacientes esplenectomizados deben recibir vacunas para Haemophilus influenzae (Pneumovax) y en niños se administra también penicilina hasta los 18 años. En esplenectomizados no se reduce la respuesta de anticuerpos a antígenos polisacáridos pneumocócicos 6A y 19F.

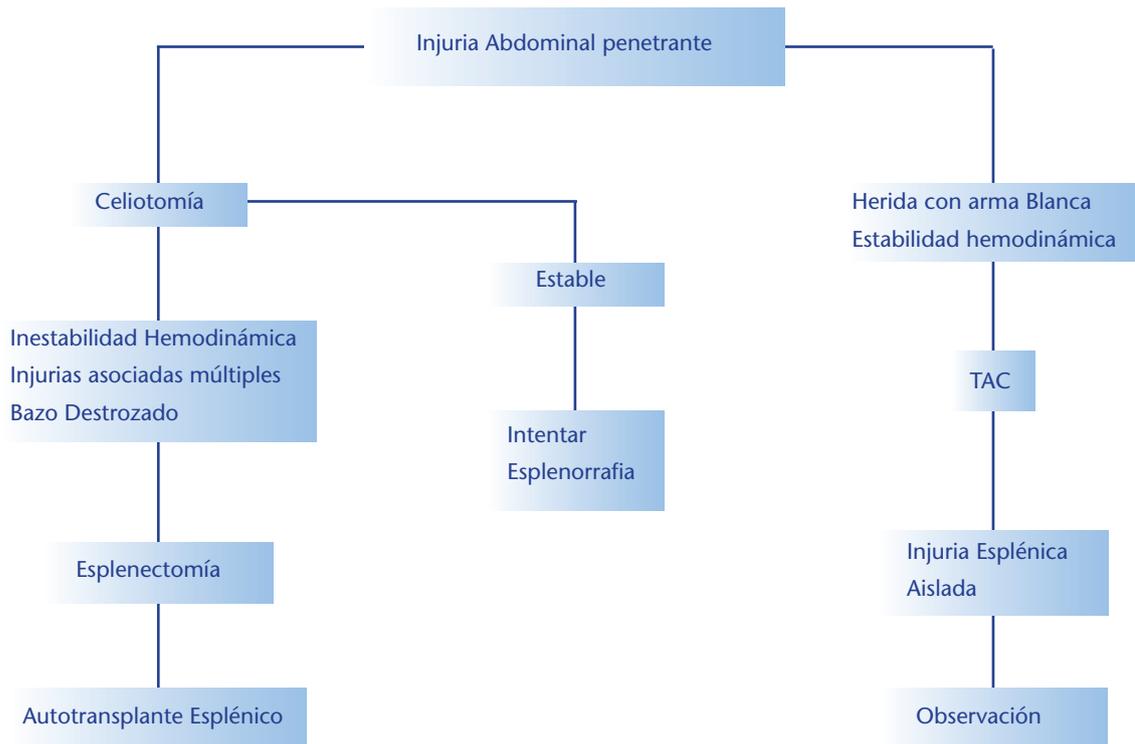
A continuación damos a conocer algoritmos tanto para el manejo conservador como para el invasivo en el tratamiento de las injurias esplénicas:

## Algorítmico para el Abordaje y Manejo no operativo de las Injurias esplénicas



Tomado de *Annals of Surgery*. 1998(227); 5:708-719

## Algoritmo para el Abordaje y Manejo de Injurias Esplénicas Penetrantes



Tomado de *Annals of Surgery*. 1998(227); 5:708-719.

## Quistes, Tumores y abscesos

Los quistes del bazo son raros. Los de tipo parasitario suelen deberse a infección por *Echinococcus*, en tanto que los no parasitarios pueden clasificarse como dermoides, epidermoides, epitelial y pseudoquistes; éstos últimos ocurren después de una rotura oculta del bazo. Los quistes parasitarios sintomáticos del bazo se tratan mejor con esplenectomía, los no parasitarios grandes sintomáticos pueden abrirse ampliamente para asegurar la curación permanente, los pseudoquistes asintomáticos no necesitan operarse pero deben vigilarse con ultrasonografía para descartar su expansión importante.

### Quistes esplénicos no parasitarios

Los quistes esplénicos de origen no parasitario son un hallazgo infrecuente. Raramente son sintomáticos, aunque pueden aumentar considerablemente de tamaño, romperse, producir una hemorragia intraperitoneal o infectarse.

Dentro de este grupo de quistes esplénicos no parasitarios destacan los de origen epitelial en los cuales la pared interna está formada por un epitelio estratificado con una diferenciación mixta, escamosa y columnar. (Ver cuadro N.2). Las manifestaciones clínicas de este tipo de lesiones son atípicas y muy variables, y en general poco frecuentes, su forma de presentación clínica oscila desde ser un hallazgo incidental en el curso de otras exploraciones a producir esplenomegalia (sobre todo en niños) e incluso pueden debutar en forma aguda por rotura, hemorragia o infección. El diagnóstico se basa en técnicas de imagen como la ecografía o TAC. Ver Fig. #2.

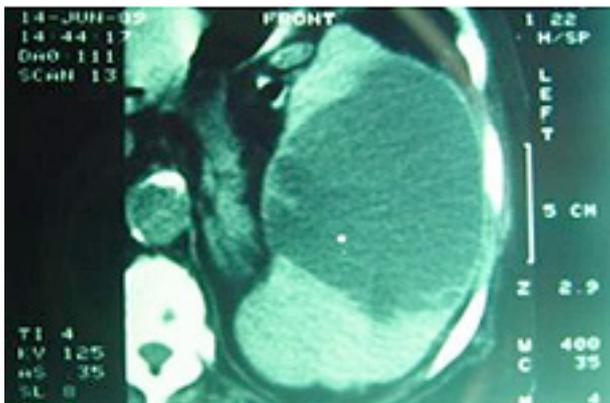


Fig. #2 TAC de Abdomen: Quiste Esplénico

Recientemente se han descrito varios casos de quistes esplénicos no parasitarios con elevada concentración sérica de CA 19.9. Se cree que la presencia de epitelio escamoso condiciona en algunos casos la producción de elevadas concentraciones de CA 19.9, lo que demuestra por la elevada inmunoreactividad de las células epiteliales a este marcador; se ha logrado encontrar valores incluso de 320 U/ml o más, siendo el valor normal menos de 37U/ml.

### Cuadro N.2

#### Clasificación de los quistes esplénicos no parasitarios

##### 1. Congénitos

-Con alineamiento celular epitelial epidermoide, mesotelial o transicional.

-Con características de apariencia grosera (trabeculación interior) a pesar del alineamiento celular demostrable

##### 2. Neoplásico

-De origen endotelial

-Linfangioma

-Hemangioma

-Tumor metastático o primario enquistado

##### 3. Traumático

-Quiste en el cual hay una clara evidencia de la configuración esplénica normal, seguido de una apariencia quística después de un trauma documentado, usualmente de un hematoma subcapsular sin resolver.

##### 4. Degenerativo

-Infarto esplénico enquistado

Tomado del Journal of the American College of Surgeons. (2002).194; 3:306-313

La actitud terapéutica tradicional ha sido ha sido la esplenectomía total, considerando que la resección incompleta de la lesión conlleva a un elevado número de recidivas. Trabajos recientes han presentado tratamientos más conservadores que van desde el drenaje percutáneo hasta la esplenectomía parcial pasando por la descapsulación parcial del quiste, con resultados muy contradictorios.

## Abscesos

Los abscesos esplénicos primarios son mucho más frecuentes en las zonas tropicales, donde suelen relacionarse con trombosis de los vasos esplénicos. Se han observado cada vez con mayor frecuencia abscesos esplénicos piógenos en toxicómanos de drogas intravenosas. Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, escalofrío, esplenomegalia e hipersensibilidad en cuadrante superior izquierdo. El absceso esplénico es una causa poco común de sepsis abdominal.

El diagnóstico puede establecerse por ultrasonido o TAC. La operación de elección es la esplenectomía. Ver fig. # 3

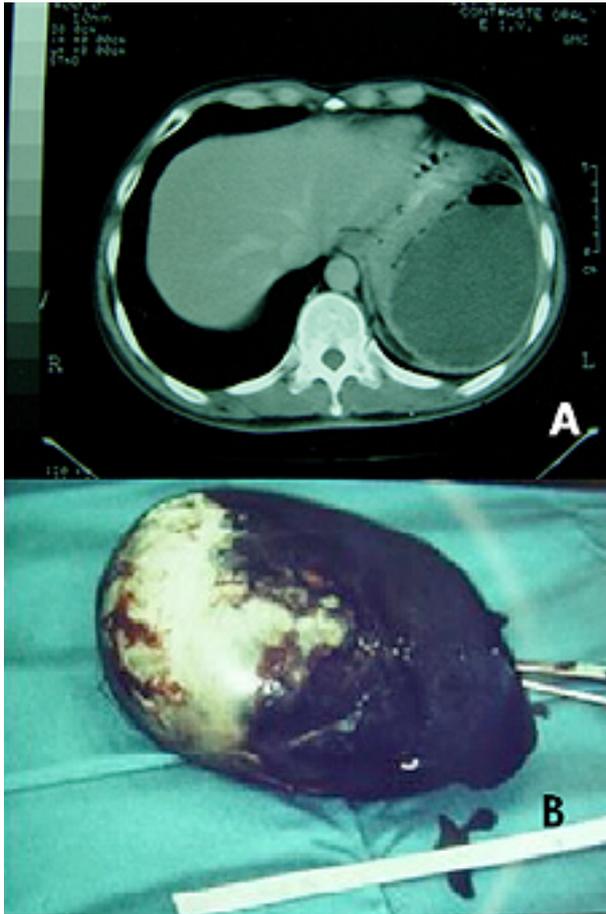


Fig. # 3 A. TAC de Abdomen: Absceso esplénico  
B. Absceso esplénico. Macroscopia

## ESPLENECTOMIA

La esplenectomía ha sido ampliada para pacientes con trastornos hematológicos que presentan esplenomegalia. Ver fig. #4

Los pacientes con linfoma maligno y leucemia pueden presentar crioglobulinemia y en consecuencia la sangre debe administrarse a temperatura ambiente. En enfermos con talasemia y particularmente anemia hemolítica adquirida puede dificultarse la tipificación y la prueba de compatibilidad cruzada, y es necesario destinar el tiempo suficiente en el preoperatorio para acumular la sangre que quizás se requiera durante la intervención quirúrgica. En pacientes con trombocitopenia inmunitaria no se administran en el preoperatorio plaquetas aglomeradas ya que se destruyen con rapidez en el bazo.

Después de la intubación endotraqueal se inserta una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago y facilitar el tratamiento de las venas gástricas cortas.

**Técnica.-** Aunque se prefiere una incisión en la línea media para exponer un bazo roto, en la resección electiva puede utilizarse la incisión subcostal izquierda. Al inicio se disecciona el bazo cortando las inserciones ligamentosas que son avasculares pero pueden incluir vasos grandes en pacientes con hipersplenismo secundario y metaplasia mieloide. A continuación se coloca una doble ligadura en los vasos gástricos cortos y se cortan teniendo cuidado de no traumatizar el estómago.

Se disecciona el hilio esplénico, se ligan y cortan individualmente la arteria y vena esplénica. En casos de hipersplenismo y esplenomegalia se ha utilizado la técnica en que al inicio se liga la arteria esplénica que se expone a través del epiplón gastroesplénico.

Siempre que se hace una esplenectomía por un trastorno hematológico, es necesario buscar cuidadosamente ba-



Fig. #4: Esplenomegalia y Esplenectomía

zos accesorios. El lecho esplénico no se drena de manera sistemática, pero si se utilizan drenes en pacientes con metaplasia mieloide cuando hay alguna duda de hemorragia capilar continua por las venas colaterales distendidas.

**Esplenectomía Parcial.** Puede aplicarse en particular a niños con Enfermedad de Gaucher tipo 1 para reducir al mínimo el riesgo de sepsis postesplenectomía. Después de cortar las inserciones ligamentosas para mover por completo el órgano, se ligan y cortan los vasos del hilio que riegan el segmento por extirpar. La demarcación del segmento desvascularizado define la línea de transección, debe conservarse cuando menos 30% del bazo. La hemorragia en la superficie cruenta se controla por cauterización, con argón o goma de fibrina. Puede utilizarse epiplón para recubrir la superficie cruenta restante.

**Esplenorrafia.** Quizá se requiera la compresión digital del pedículo para controlar una hemorragia externa. Deben cortarse las inserciones ligamentosas y disecar en su totalidad el bazo a fin de estimar lo apropiado de la esplenorrafia. Las laceraciones más pequeñas pueden tratarse con suturas del parénquima anudadas sobre epiplón para permitir taponamiento. Se han taponado lesiones extensas del parénquima envolviendo el bazo con epiplón o mediante material de prótesis para encerrarlo y proporcionar presión.

### **Evolución Postoperatoria y complicaciones.**

En casi todos los pacientes se encuentran cuerpos de Howell-Jolly y son comunes los siderocitos. Por lo general se observa leucocitosis y aumento de la cifra de plaquetas. En pacientes con trombocitopenia notable a menudo la cuenta de plaquetas se normaliza en el transcurso de los días, pero es posible que no se alcancen los valores máximos hasta dos semanas después. Los leucocitos suelen aumentar el primer día y pueden permanecer elevados varios meses.

La complicación más frecuente es la atelectasia pulmonar del lóbulo inferior izquierdo. Otras complicaciones incluyen hematomas, abscesos subfrénicos y lesión del páncreas que origina fístula o pancreatitis.

La esplenectomía causa diversos defectos inmunológicos que incluyen una respuesta deficiente a la inmunización intravenosa con antígenos particulados, deficiencia de péptidos que promueven la fagocitosis.

Todos los pacientes esplenectomizados deben recibir profilaxis con vacuna contra neumococos y *H. influenzae*. La vacunación es más adecuada unos 10 días antes de la esplenectomía electiva y en el preoperatorio en enfermos traumatizados. Todos los niños esplenectomizados deben recibir penicilina hasta los 18 años.

## **Esplenectomía por vía laparoscópica**

La Esplenectomía por vía laparoscópica puede resultar una alternativa más segura para realizar la esplenectomía. Fue introducida para el tratamiento de enfermedades hematológicas benignas en 1992. Inicialmente fue utilizada para el tratamiento y diagnóstico de enfermedades esplénicas malignas.

Actualmente la morbilidad es mínima en relación a la cirugía abierta, la esplenectomía Laparoscópica está seleccionada para ciertos desordenes hematológicos, siendo considerada en éstos casos la técnica de elección.

**Indicaciones.** Las indicaciones son similares a la de la cirugía abierta excluyendo: trauma, algunas malignidades y contraindicaciones específicas que describiremos posteriormente. Las indicaciones para laparoscopia son:

Desordenes autoinmunes

P.T.I.

Púrpura Trombocitopénica relacionada con HIV

Púrpura Trombocitopénica relacionada con LES

Púrpura Trombocitopénica Trombótica

Anemias Hemolíticas Autoinmunes

Anemias Hemolíticas Hereditarias

Esferocitosis

Eliptocitosis

Malignidades hemolíticas

Enfermedad de Hodgkin

### **Contraindicaciones.**

Las contraindicaciones absolutas para la laparoscopia incluyen: enfermedad cardiopulmonar severa y cirrosis con hipertensión pulmonar. El riesgo de sangrado durante la cirugía causado por várices de vasos gástricos cortos y coagulopatías asociadas con enfermedad hepática.

Una cirugía abdominal previa es una contraindicación relativa. La obesidad no es una contraindicación, por el contrario, se ha encontrado pacientes obesos que se han sometido a cirugías abiertas y requieren de una técnica Laparoscópica extra.

### **Evaluación Preoperatoria.**

La TAC abdominal rutinaria para evaluar la talla esplénica y detectar bazos accesorios se está abandonando porque no

contribuyen en mucho a predecir algún tipo de riesgo. La US solamente se utiliza para identificar colelitiasis en pacientes con anemia hemolítica.

La embolización de la arteria esplénica se ha usado en bazos grandes para evitar la pérdida de sangre y tiempo operatorio. Otros utilizan la embolización selectivamente en pacientes con esplenomegalia, obesos, con abscesos e infección con HIV. Este método lleva a complicaciones significativas incluyendo dolor prequirúrgico severo.

La preparación médica preoperatoria de pacientes con PTI incluye generalmente la administración de esteroides e inmunoglobulinas por vía intravenosa. La transfusión de plaquetas queda reservada para menos de 10.000 /cc.

Aquellos pacientes con anemias hemolíticas autoinmunes pueden presentar crisis hemolíticas severas y requerir transfusiones sanguíneas preoperatorias. En algunas ocasiones los pacientes deben recibir vacunas contra *haemophilus influenzae* y neumococos dos semanas antes de la cirugía.

### **Técnica.**

Después de la inducción de anestesia general e intubación endotraqueal, el paciente es colocado en posición decúbito lateral derecho a 60°, el brazo izquierdo debe ser levantado y las piernas deben estar juntas. El cirujano está parado en el lado derecho del paciente, el primer asistente debe estar colocado en el lado izquierdo del paciente. El paciente es colocado en posición inversa de Trendelenburg a 15° para que el bazo cuelgue por sus conexiones diafragmáticas.

La colocación del primer trócar (para el telescopio) se elige cuidadosamente ya que la inserción baja de éste trocar nos permite una visión directa de la disección. Si la distancia entre el ombligo y el margen costal izquierdo excede el ancho de la mano éste trocar se mueve hacia arriba (margen costal izquierdo), los dos siguientes trócares se colocan alrededor del primero en forma triangular a un ángulo de 90°, el cuarto trócar es colocado en la línea axilar anterior debajo del margen costal izquierdo y es reservado para los instrumentos del primer asistente. Un quinto trócar subxifoideo se puede agregar para provocar la contracción de un bazo agrandado o un lóbulo hepático prominente o si ocurre alguna hemorragia.

Si se planea una colecistectomía en pacientes con anemia hemolítica se colocan dos trócares debajo del margen costal derecho.

La exploración abdominal se hace cuidadosamente y se la realiza antes de la disección para evitar obscurecer el campo quirúrgico con sangre o irrigantes. La disección se realiza en cinco etapas 1) División de los vasos gástricos cortos; 2) División del ligamento esplenocólico; 3) Ligadura de los vasos inferiores polares; 4) Control hiliar; y, 5) División de las co-

nexiones frénicas del bazo. Al desvascularizar el bazo, éste cambia de color marrón a azul. Una vez que se haya controlado el hilio, los vasos gástricos restantes en la parte superior del bazo y las conexiones frénicas ligamentosas sean divididas, se ha completado la movilización esplénica.

El espécimen se da vuelta sobre su superficie convexa, se retira el acceso lateral izquierdo y un bolso resistente se introduce por éste lado, luego se coloca al paciente en una leve posición de Trendelenburg para facilitar la introducción del bazo en la canasta mientras el ayudante agarra el tejido conectivo fino hiliar. El bazo se saca por el mismo sitio del trocar supraumbilical, éste es fragmentado y retirado pero si el patólogo requiere el espécimen intacto se agranda la incisión umbilical (usualmente 5 a 7 cm.) para evitar que el bazo sea rasgado. Esta manipulación debe ser realizada con precaución para evitar el derramamiento de fragmentos esplénicos entre el saco y la incisión umbilical, los drenes se colocan selectivamente si el cirujano cree que la cola pancreática pudo haber sido dañada. Finalmente, las fascias de entradas de los trócares son cerradas.

---

---

## TRASTORNOS HEMATOLÓGICOS QUE REQUIEREN ESPLENECTOMÍA

En 1887, Spencer y Wells practicaron una esplenectomía terapéutica en un paciente que padecía lo que posteriormente se comprobó era una esferocitosis hereditaria. Desde entonces y como consecuencia del conocimiento de la fisiología y fisiopatología del bazo, la aplicación de la esplenectomía se ha ampliado para trastornos hematológicos.

### Anemias Hemolíticas

Incluye una gama amplia de trastornos con destrucción acelerada de eritrocitos maduros. Las anemias congénitas se deben a una anomalía intrínseca de los eritrocitos y las adquiridas se relacionan con un factor extracorpúscular que actúa en células intrínsecamente normales. En ambas es posible demostrar la disminución de la supervivencia de los eritrocitos midiendo la desaparición de eritrocitos radioactivos del paciente (marcados con Cr) y la acción del bazo al determinar las captaciones relativas de esta radioactividad por este órgano.

### Esferocitosis Hereditaria

Se transmite con carácter autosómico dominante y es la más común de las anemias hemolíticas familiares sintomáticas. La anomalía fundamental se debe a una membrana eritrocítica defectuosa que origina que la célula sea más pequeña de lo normal, extraordinariamente gruesa y casi esférica. El efecto de bazo en este trastorno se relaciona con incapacidad de las células esferocíticas para pasar a través de su pulpa. Las células del bazo son más susceptibles a su atrapamiento y desintegración durante cada paso sucesivo, hasta que se destruya la célula.

Las características clínicas de la enfermedad son anemia, reticulocitosis, ictericia y esplenomegalia. Pueden presentarse incrementos periódicos y súbitos de la intensidad de la anemia y la ictericia; rara vez se ha observado crisis mortales. En 30% a 60% de los pacientes se ha presentado coledocistitis, las úlceras en las piernas son raras.

El diagnóstico por frotis de sangre periférica muestra más del 60% de eritrocitos en forma de esferocitos con diámetro medio y grosor menor del normal; el aumento de la fragilidad osmótica de los eritrocitos confirma el diagnóstico.

El tratamiento de la esferocitosis hereditaria es una esplenectomía. La operación suele postergarse hasta los 4 años de edad. Las úlceras rebeldes en las piernas que se relacionan con la esferocitosis hereditaria indican una esplenectomía temprana porque solo cicatrizan cuando se extirpa el bazo.

Después de la esplenectomía, los eritrocitos adquieren un período de vida normal y la ictericia desaparece. Si se encuentran cálculos en vesícula biliar se extirpan en la misma operación.

### Eliptocitosis Hereditaria

La ovalocitosis y estomatocitosis suelen presentarse como caracteres inocuos pero en ocasiones cuando estas formas constituyen el 50% al 90% de eritrocitos es posible que ocurran manifestaciones clínicas de la esferocitosis hereditaria. En todos los pacientes sintomáticos está indicada una esplenectomía. La hemólisis disminuye y la anemia se corrige aunque la anomalía morfológica de los eritrocitos no se modifica.

### Anemia Hereditaria por Fosfatidilcolina Elevada en los Eritrocitos

La anemia empeora y la hemólisis no se modifica cuando se hace una esplenectomía en pacientes con este trastorno.

### Anemia Hemolítica Hereditaria con Deficiencia Enzimática

Se incluyen: a) deficiencia de enzima en la vía glucolítica anaerobia de las cuales el prototipo es deficiencia de piruvato-cinasa (PK); y b) deficiencia de enzima en la vía del monofosfato de hexosa cuyo prototipo es la glucosa-6 fosfato deshidrogenasa (G-6-PD). Estas deficiencias tornan las células susceptibles a mayor hemólisis. La esplenomegalia es más frecuente en la de PK.

Cuando hay anemia importante está indicado administrar transfusiones sanguíneas y la supervivencia de las células transfundidas es normal. En casos graves de deficiencia de PK quizás valga la pena realizar una esplenectomía. En pacientes con deficiencia de G-6-PD no está indicada una esplenectomía.

### Talasemia

Anemia mediterránea, se transmite con carácter dominante y depende principalmente de un defecto en la síntesis de hemoglobina. El desarrollo de precipitados intracelulares (cuerpos de Heinz) contribuye a la destrucción prematura de eritrocitos. La enfermedad se clasifica en tipos alfa, beta y gamma según el defecto específico en el índice de síntesis de la cadena péptida.

La talasemia ocurre con 2 cuadros importantes de gravedad: talasemia homocigota (talasemia mayor), un trastorno grave en el cual el niño afectado recibe un gen de talasemia de

cada padre; y talasemia heterocigota (talasemia menor), trastorno leve en el cual el niño afectado recibe el gen de solo un padre.

En la talasemia menor siempre está aumentada la Hb-A2 y en la mitad de los pacientes hay un incremento leve de Hb-F. En los dos tipos de talasemia, las células con deficiencia de hemoglobina son pequeñas, delgadas y deformes. Las células parecen descoloridas y tienen una resistencia características a la lisis osmótica.

Las manifestaciones clínicas de la talasemia mayor suelen ocurrir en el primer periodo de vida y consisten en palidez, retraso del crecimiento corporal y crecimiento de la cabeza, es posible observar úlceras rebeldes en las piernas y es más común que hayan infecciones recurrentes y en un porcentaje mínimo se han observado cálculos biliares. La mayoría de los pacientes con talasemia menor tienen una vida normal, pero en algunos se observa una expresión más grave de la enfermedad (Talasemia Intermedia) y suelen presentar anemia leve, ictericia crónica ligera y esplenomegalia moderada.

El diagnóstico de talasemia mayor se establece por un frotis que muestra anemia hipocrómica, microcítica, con eritrocitos notablemente deformados de diversos tamaños y forma, los reticulocitos y leucocitos están elevados. La característica distintiva es la persistencia de una reducción de Hb-A que se demuestra mediante el estudio de desnaturalización de álcalis.

Solo se tratan los pacientes sintomáticos, suelen requerirse transfusiones a intervalos regulares, pero como la mayoría de estos enfermos se ajusta a valores bajos de hemoglobina, las transfusiones tienen como fin conservar su valor en 10g/dl. Aunque la esplenectomía no influye en el trastorno hematólogo básico puede reducir el proceso hemolítico y las necesidades de transfusiones.

### **Enfermedad Drepanocítica.**

También llamada anemia de células falciformes. Es una anemia hemolítica hereditaria que se observa de preferencia en personas de raza negra y se caracteriza por la presencia de eritrocitos en forma de hoz y media luna. En ésta hemoglobinopatía se ha sustituido Hb-A normal por una forma anormal, también suele estar elevada la Hb-F.

Los drepanocitos en si contribuyen a un aumento de la viscosidad sanguínea y la estasis circulatoria y por tanto establece un círculo vicioso. La principal consecuencia de éste estancamiento es la trombosis que origina isquemia, necrosis y fibrosis de los órganos.

Al inicio de la evolución de la enfermedad hay esplenomegalia pero después de intervalos variables en la mayoría de los pacientes el bazo sufre infartos y contracción notable con

autoesplenectomía final.

El diagnóstico se establece por la presencia de anemia, drepanocitos característicos en el frotis, electroforesis de la hemoglobina con 80% o más de Hb-S y la presencia del carácter en ambos padres, leucocitos y plaquetas suelen estar elevadas. Puede presentarse aumento moderado de la bilirrubina sérica y es frecuente que haya colelitiasis.

El cianato sódico evitará la cristalización falciforme de Hb-S. Quizá se requieran transfusiones para conservar valores de hemoglobina adecuados. Cuando se presenta un absceso esplénico, quizá sea necesario abrir y drenar su cavidad dentro del parénquima ya que no es posible extirparlo por la inflamación y los procesos adherentes notables. En los pocos pacientes en quienes es posible demostrar el secuestro esplénico agudo de eritrocitos puede ser muy útil una esplenectomía aunque la operación no afecta al proceso falciforme.

### **Anemia Hemolítica Autoinmunitaria Idiopática.**

Es un trastorno en el cual disminuye el período de vida de un eritrocito posiblemente normal cuando se expone a un mecanismo hemolítico endógeno, la causa al parecer es un proceso autoinmunitario, ya que en éstos enfermos se ha definido anticuerpos que reaccionan con los eritrocitos normales del paciente. Se han descrito anticuerpo "calientes" y "fríos". Algunos calientes tienen especialidad Rh. Casi todos éstos anticuerpos son hemolisinas. Se piensa que el sistema reticuloendotelial atrapa y destruye las células alteradas inmunologicamente.

Aunque la anemia hemolítica autoinmunitaria se pueden encontrar a cualquier edad es más usual después de los 50 años y dos veces más común en mujeres.

Con frecuencia hay ictericia leve. En la mitad de los pacientes está crecido el bazo y en una cuarta parte de los pacientes se encuentran cálculos biliares. El grado de anemia es variable y en casos graves se ha observado hemoglobinuria y necrosis tubular.

En algunos casos el trastorno tiende a seguir una evolución aguda de desaparición espontánea y no requiere tratamiento. Si la anemia se torna grave quizá se necesite corticosteroides o transfusiones sanguíneas.

En la anemia hemolítica inmunitaria con anticuerpos "calientes" debe pensarse en una esplenectomía si:

- 1) No han sido eficaces los esteroides.
- 2) Se requieren dosis excesiva de éstos fármacos.
- 3) Hay manifestaciones de toxicidad por éstos medicamentos.
- 4) Está contraindicado administrar corticosteroides por otras

razones.

### **Púrpura Trombocitopénica Idiopática (PTI).**

La PTI es un trastorno que se debe a la destrucción de plaquetas que se exponen a factores IgG antiplaquetarios circulantes originados en el bazo, el cual también es el principal sitio del secuestro de plaquetas sensibilizadas.

Es más frecuente en mujeres. Los signos más comunes son petequias, equimosis o ambos. Estos signos se acompañan de hemorragias gingivales, vaginales, gastrointestinales y hematuria. La frecuencia de hemorragia en el SNC varía entre el 1% a 2% y suele ocurrir al inicio de la enfermedad. El bazo rara vez se palpa y su crecimiento debe hacer pensar en otra enfermedad que origina trombocitopenia.

Los datos de laboratorio muestran cifras de plaquetas por lo general menor de 50000/ cc y en ocasiones casi a cero, tiempo de sangría prolongado, tiempo de coagulación normal, no suele haber anemia ni leucopenia importantes. El examen de la médula ósea muestra cifras de megacariocitos normales o elevadas con incremento relativo de las formas pequeñas.

El tratamiento de pacientes con PTI incluye un periodo inicial de terapéutica con esteroides de 6 semanas a 2 meses. Si el paciente no responde con un aumento de la cifra de plaquetas se hace esplenectomía; es necesario tener a disposición plaquetas aglomeradas para la intervención quirúrgica pero no deben administrarse antes de la misma. Estudios recientes han demostrado que los resultados a largo plazo en pacientes con PTI son semejantes, tanto con la esplenectomía laparoscópica como la abierta.

### **Púrpura Trombocitopénica Trombótica.**

Es una enfermedad de arteriolas o capilares, no se ha definido la causa pero se ha sugerido mecanismos inmunitarios.

Las características clínicas consisten en fiebre, púrpura, anemia hemolítica, manifestaciones neurológicas y signos de afección renal. Los datos de laboratorios incluyen anemia con reticulocitosis, trombocitopenia, leucocitosis y en ocasiones bilirrubina sérica elevada, proteinuria, hematuria, y cilindruria. El frotis de sangre periférica muestra eritrocitos pleomorfos, normocrómicos, fragmentados y deformados. El grado de trombocitopenia varía durante la evolución de la enfermedad. La médula ósea puede mostrar hiperplasia eritroide y nucleoide con una cifra normal o mayor de megacariocitos.

El tratamiento exitoso es con esplenectomía y corticoterapia combinada. Algunos pacientes requieren plasmaféresis después de la esplenectomía.

### **Hiperesplenismo Secundario.**

El hiperesplenismo no es una indicación en si para la esplenectomía en un paciente con hipertensión portal. La indicación más común para cirugía son los pacientes con vórices esófago gástricas con hemorragias acompañadas de trombocitopenia secundaria importante.

Por lo general, la trombocitopenia mejora con una derivación portocava. No debe hacerse esplenectomía sola en pacientes con hipertensión portal elevada e hiperesplenismo secundario ya que no tiene efecto prolongado en la presión portal elevada. En las circunstancias raras en que se requiera esplenectomía por hiperesplenismo grave debe combinarse con una derivación esplenorrenal para descomprimir la circulación portal.

### **Trastornos Mieloproliferativos.**

La metaplasia mieloide es un proceso panproliferativo que se manifiesta por aumento de la proliferación de tejido conjuntivo de la médula ósea, hígado, bazo y ganglios linfáticos, además hay proliferación simultánea de elementos hematopoyéticos en hígado, bazo y huesos largo. La afección se relaciona estrechamente con policitemia verdadera, leucemia, mielógena y trombocitosis idiopática.

Las manifestaciones clínicas suelen presentarse en adultos de edad madura y avanzada. Los síntomas de presentación, por lo general, se relaciona con anemia y esplenomegalia creciente. Los que dependen del bazo incluyen dolor intermitente de infarto esplénico, molestia general en abdomen y sensación de plenitud después de las comidas. Otros síntomas son hemorragias espontáneas, infección secundaria, dolor óseo, prurito, hipermetabolismo y complicaciones relacionadas con la hiperuricemia. Las alteraciones físicas más comunes son palidez y esplenomegalia.

La alteración esencial de laboratorio en la metaplasia mieloide en el frotis de sangre periférica se observan eritrocitos inmaduros, fragmentados en formas de lágrimas alargadas. Hay anemia normocrómica, leucocitos menor de 5000/mm<sup>3</sup>. Las plaquetas suelen estar crecidas, por lo general, la fosfatasa alcalina leucocítica es alta y suele haber hiperuricemia. Las radiografías óseas muestran un aumento de la densidad en casi la mitad de los enfermos, en particular hay grados variables de restitución de la médula ósea por tejido fibroso combinado con pequeños focos de megacariocitos, eritropoyesis y células mieloides.

El tratamiento suele dirigirse a la anemia y la esplenomegalia. Los agentes alquilantes pueden ser eficaces para reducir el tamaño del bazo. El fármaco alquilante que se utiliza con mayor frecuencia es el busulfán, pero también puede utilizarse ciclofosfamida en pacientes trombocitopénicos ya que es menos probable que suprima la producción de plaquetas.

La esplenectomía está indicada para controlar la anemia, la trombocitopenia y los síntomas atribuibles a la esplenomegalia.

## ENFERMEDADES DIVERSAS

### Síndrome de Felty

Se caracteriza por artritis reumatoide, esplenomegalia y neutropenia. En algunos casos se ha observado anemia, trombocitopenia o ambas pero en forma leve y es común que haya aclorhidria gástrica.

Se ha utilizado corticosteroides y esplenectomía para controlar la neutropenia a fin de reducir la susceptibilidad a infecciones. Aunque puede persistir una neutropenia relativa después de la esplenectomía la respuesta neutrofílica a infecciones se normaliza. La evolución clínica de la artritis rara vez se altera.

### Sarcoidosis.

Esta enfermedad afecta a adultos jóvenes. Puede haber tos y disnea por afección pulmonar o mediastínica. Cerca del 50% de los pacientes presentan lesiones cutáneas y es frecuente una linfadenopatía generalizada, en un 25% hay hepatoesplenomegalia.

Debe pensarse en una esplenectomía en pacientes con esplenomegalia que presentan las complicaciones de hiperesplenismo ya que después de la operación la anomalía hematológica se corrige de manera uniforme.

### Enfermedad de Gaucher.

Es un trastorno familiar que se caracteriza por el almacenamiento o retención anormales de cerebrósidos glucolípidos en células reticuloendoteliales. La proliferación y crecimiento de éstas células produce crecimiento del bazo, hígado, ganglios linfáticos. La enfermedad suele diagnosticarse en la niñez, pero es posible que se manifieste en la vida adulta.

La única manifestación clínica puede ser esplenomegalia y en menor grado hepatomegalia, casi en un 50% a 70% de los casos hay pigmentación pardo amarillenta en la cabeza y las extremidades. En casos prolongados pueden presentarse dolor óseo y fracturas patológicas.

Casi siempre hay trombocitopenia y anemia normocítica moderada a grave y con frecuencia leucopenia leve. En enfermos con hiperesplenismo, la esplenectomía casi siempre ha sido útil para corregir el trastorno hematológico pero no se ha comprobado que influyan en la evolución de la enferme-

dad básica.

La esplenectomía parcial por esplenomegalia en hiperesplenismo sintomático se ha practicado en niños para evitar infecciones siderantes posesplenectomía.

### Porfiria Eritropoyética

Es un trastorno hereditario que se transmite con carácter recesivo y se caracteriza por el depósito excesivo de porfirinas en los tejidos. En la piel causa fotosensibilización intensa y dermatitis ampollar grave, la destrucción prematura de eritrocitos en el bazo contribuye a la anemia grave. Después de la esplenectomía, hay una mejoría notable de la anemia y disminución de las concentraciones de porfirinas en eritrocitos, médula ósea y orina.

## OTRAS LESIONES

### Bazo Ectópico.

Su frecuencia es rara y se atribuye al alargamiento de los ligamentos esplénicos que originan gran movilidad de éste órgano de manera que el tamaño puede palpase en el abdomen bajo o en la pelvis.

A fin de conservar el órgano y evitar una torsión aguda está indicada una esplenopexia, en la que se envuelve al bazo en una malla de dextran y se fija al diafragma y al retroperitoneo en su posición normal.

---

---

## REFERENCIAS

- 1) Bresler L, Guerci A, Brunaud L, et al. Laparoscopic Splenectomy For Idiopathic Trombocytopenic Purpura: Outcome and Long-term Results. *World J. Surg.* 2002;26(1):111-114.
- 2) Brodsky JA, Brody FJ, Walsh RM, et al. Laparoscopic splenectomy: experience with 100 cases. *Surg Endosc.* 2002;16:851-854.
- 3) Catalano O, Lobianco R, Sandomenico F, et al. Splenic Trauma: Evaluation with contrast-specific sonography and a second-generation contrast medium. *Journal of ultrasound in medicine.* May 2003.22(5):467-477
- 4) Frankel HL, Boone DC, Peitzman AB,. Abdominal Injury. En: Peitzman AB, Rhodes M, Schawb CW(Eds.) *The trauma manual*, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2002. pp:236-266
- 5) Frasnado F E. Enfermedades del Bazo. Farreras y Rozman. *Medicina Interna.* Harcourt Décimo Cuarta edición. 2000; 231: 2006-2011.
- 6) Langman. Aparato Digestivo: Embriología Médica. Panamericana. 1996;14:227-254
- 7) Morgenstern L. Nonparasitic Splenic Cysts: Pathogenesis, Classification, and Treatment. *J Am Coll Surg* 2002;194(3):306-314.
- 8) Namir K, Hurwitz M, Raymond T, et al . Laparoscopic Splenectomy ( outcome and efficacy in 103 consecutive patients ). *Ann Surg* 1998;228(4):568-578.
- 9) Namir K, Mayor E. Minimal Access Surgery. Laparoscopic Splenectomy. *Surgical Clinics of North America.* 2000;80(4)
- 10) Pachter H L, Guth A, Hofsetter R, et al. Changing Patterns in the Management of Splenic Trauma (The Impact of Nonoperative Management). *Ann Surg* 1998;227(5): 708-719.
- 11) Patrick HH. Aumento del Tamaño de los Ganglios Linfáticos y Bazo. Harrison. *Principios de Medicina Interna.* Mc Graw Hill Interamericana. Décimo Cuarta Edición. 1998;392-398.
- 12) Sanchez L, Cerquella H. Quiste Epitelial Esplénico y Elevación Sérica del Ca 19.9. *Cirugest.* 1998(Mayo 12).<http://www.cirugest.com>
- 13) Selman U. Pfeifer J. Nonoperative Treatment of Blunt Splenic Injury. *World J Surg* 2001;25(11):1405-1407.
- 14) Seymour I. Schwartz. Bazo. Schwartz, Shires, Spencer . *Principios de Cirugía.* Mc Graw Hill Interamericana. Séptima edición. 1999;31:1599-1612.
- 15) Sheldon G F, Croom R D, Meyer A. Bazo. Sabiston. *Tra-tado de Patología Quirúrgica .* Mc Graw Hill Interamericana. Décimo Cuarta edición. 1995;36:1241-1268.
- 16) Targarona E, Espert J, Balagué C, et al. Splenomegaly should not be considered a contraindication for laparoscopic splenectomy. *Ann Surg* 1998;228(1):35-39.