

Lesiones esplénicas en medicina interna

Splenic disorders in internal medicines

J. Rojo Álvaro¹, F.J. Anniccherico Sánchez¹, J.L. Alonso Martínez¹, S. Pérez Ricarte¹, J. Oteiza Olaso¹, J.M. Casas Fernández de Tejerina¹

RESUMEN

El bazo representa el mayor órgano linfopoyético, contiene el 25% de la masa linfoide total. Participa en la inmunidad celular y humoral e interviene en la renovación de los glóbulos rojos y en la eliminación de las bacterias. Las funciones esplénicas están reducidas cuando el bazo está ausente, lo que implica entre otras complicaciones, una mayor susceptibilidad para padecer una sepsis por organismos encapsulados.

Se presentan 6 casos clínicos ingresados en el servicio de Medicina Interna con patología esplénica y se hace una revisión del abordaje a realizar.

El espectro de lesiones esplénicas en medicina interna es muy amplio. En ocasiones se puede sospechar patología esplénica por la historia clínica, la exploración física o por citopenias en los análisis. Disponemos de diversas pruebas complementarias para completar el estudio de dichas lesiones. En caso de duda diagnóstica se puede realizar esplenectomía siendo los diagnósticos más frecuentes la cirrosis hepática y el linfoma/leucemia.

Palabras clave. Bazo. Esplenomegalia. Hiperesplenismo. Esplenectomía.

ABSTRACT

The spleen is the largest lymphopoietic organ, containing 25% of total lymphoid mass. It participates in cellular and humoral immunity and intervenes in the renovation of red cells and the elimination of bacteria. Splenic functions are reduced when the spleen is absent, which entails, amongst other complications, greater susceptibility to suffering from sepsis due to encapsulated organisms.

We present 6 clinical cases admitted to the Internal Medicine serve with splenic pathology and we make a review of the approach to be used.

The spectrum of splenic lesions in internal medicine is very wide. On occasions, a splenic pathology can be suspected due to clinical history, physical exploration or because of cytopenias in the analyses. Different complementary tests are available for completing study of these lesions. A splenectomy can be carried out in case of diagnostic doubt, with the most frequent diagnoses being hepatic cirrhosis and lymphoma/leukaemia.

Key words. Spleen. Splenomegaly. Hypersplenism. Splenectomy.

An. Sist. Sanit. Navar. 2014; 37 (1): 169-176

1. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra.

Recepción: 10 de diciembre de 2013
Aceptación provisional: 13 de enero de 2014
Aceptación definitiva: 28 de enero de 2014

Correspondencia:

Jorge Rojo Álvaro
Servicio de Medicina Interna
Complejo Hospitalario de Navarra
C/ Irúnlarrea, 3
31008 Pamplona (Navarra)
E-mail: jorgerojo23@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El bazo es un órgano hematopoyético capaz de generar componentes de los diferentes sistemas eritroide, mieloide, megacariocítico, linfoide y monocito-macrófago¹. Generalmente no es palpable, pero puede serlo en niños, adolescentes y en algunos adultos de constitución asténica. Es un órgano importante que participa en la inmunidad celular y humorala a través de sus componentes linfoides. Interviene en la renovación de los glóbulos rojos y en la eliminación de las bacterias a través del sistema monocito-macrófago. Un incremento en esta función (por ejemplo hiperesplenismo) puede estar asociado con diferentes grados de citopenia, mientras que la ausencia de bazo (asplenia) puede hacer al paciente susceptible para padecer una sepsis bacteriana, especialmente por organismos encapsulados. La esplenectomía realizada a pacientes con diversas patologías hematológicas (como policitemia vera, trombocitosis esencial, talasemia, estomatocitosis) se ha asociado con un incremento en la incidencia de complicaciones vasculares, incluidas trombosis venosas y arteriales e hipertensión pulmonar. Aproximadamente un tercio de las plaquetas son secuestradas en el bazo, donde se consigue un equilibrio con las plaquetas circulantes. Bajo circunstancias anómalas (por ejemplo mielofibrosis) el bazo puede llegar a actuar como lugar de hematopoyesis extramedular y contener precursores eritroides, mieloides y megacariocíticos².

A continuación se exponen seis casos clínicos que presentaban diferentes alteraciones a nivel del bazo, acontecidos durante los dos últimos años, con el objetivo de mostrar el espectro de lesiones esplénicas en un servicio de Medicina Interna de un hospital terciario y hacer una revisión del abordaje a realizar en caso de patología esplénica.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1. Mujer de 61 años de edad, sin antecedentes de interés, que ingresó en el servicio de Medicina Interna por síndrome febril y malestar general de una semana de evolución. A

la exploración física presentaba regular estado general. La auscultación cardíaca era arrítmica sin ruidos sobreañadidos. A la auscultación pulmonar destacaba un roce pleural y disminución del murmullo vesicular en hemicárdia izquierdo. A la palpación del abdomen presentaba irritación peritoneal de predominio en hipocondrio izquierdo, sin masas ni visceromegalias. Los pulsos periféricos eran simétricos y no tenía edemas. Las pruebas complementarias mostraban un derrame pleural izquierdo con condensación pulmonar secundaria. Se realizó ecografía y tomografía computarizada (TC) que mostraron imagen compatible con quiste *versus* absceso esplénico (Fig. 1). Se descartó tromboembolismo pulmonar (TEP). El estudio del líquido pleural fue compatible con exudado. Se realizó ecocardiograma transtorácico que no evidenció endocarditis. Se realizó gastroscopia y colonoscopia para descartar origen abdominal del absceso, con resultados normales. Se instauró tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico y ciprofloxacino. No obstante presentó mala evolución clínica y analítica (anemización con plaquetopenia y aumento de reactantes de fase aguda) por lo que se realizó punción esplénica con salida de líquido purulento positivo para *Streptococcus gordinii*. Se procedió al drenaje del absceso obteniéndose 90 ml de líquido purulento. Se repitió ecocardiograma para descartar endocarditis, en esta ocasión transesofágico, donde se objetivó ateromatosis aórtica difusa con placas blandas e imagen de trombo fresco serpiginoso relacionado con una de ellas a nivel de aorta descendente de 90 x 6 mm (Fig. 2). A pesar de cambiar la pauta antibiótica y realizar lavados del drenaje del absceso esplénico, la evolución fue tórpida y se realizó esplenectomía. La anatomía patológica mostró el bazo con un gran infarto esplénico subcapsular parcialmente abscesificado. Se realizó TC de control del trombo objetivando la reducción del mismo. Con el diagnóstico de trombo aórtico móvil probablemente infectado, con absceso embólico esplénico por *Streptococcus gordinii*, esplenectomía por gran infarto esplénico abscesificado, derrame pleural izquierdo reactivo a proceso infeccioso esplénico y fibrilación auricular (FA), se continuó tratamiento anticoagulante y antibiótico en domicilio a cargo del Servicio de Hospitalización Domiciliaria. En las siguientes revisiones la paciente estaba asintomática, con disminución del trombo aórtico flotante en TC de control.

Caso 2. Varón de 78 años de edad, sin alergias medicamentosas, con antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia, intervenido



Figura 1. Absceso esplénico.

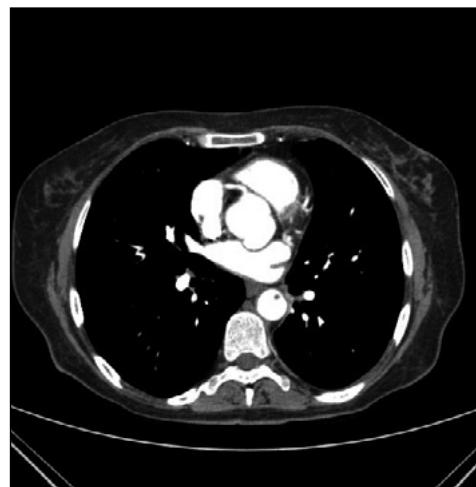


Figura 2. Trombo flotante.

quirúrgicamente de herniorrafia inguinal izquierda. Ingresó por un cuadro de anorexia y dolor abdominal de unos cinco días de evolución, de predominio en hemiabdomen izquierdo, con escasas deposiciones y FA no conocida. Refería cansancio y dolor torácico pleurítico irradiado a hemitórax izquierdo sin sensación de palpitaciones. En la exploración física estaba hemodinámicamente estable, arrítmico, afebril y eupneico. Presentaba regular estado general, con palidez cutánea y abdomen doloroso en flanco izquierdo. Además refería pérdida de visión brusca en campo temporal del ojo derecho de forma indolora. En los análisis los reactantes de fase aguda estaban elevados con leucocitosis. La radiografía (Rx) de tórax y abdomen eran normales. En el electrocardiograma FA a 112 latidos/min. Se solicitó TC tóraco-abdominal donde se objetivaban múltiples infartos esplénicos agudos en relación con un trombo en arteria esplénica, con el resto de estructuras normales. Fue valorado en el servicio de Oftalmología, que confirmó embolismo arterial en el ojo derecho. Se inició tratamiento analgésico del dolor abdominal, tratamiento anticoagulante y para el control de la frecuencia cardíaca con resolución parcial de los infartos al alta.

Caso 3. Varón de 30 años de edad, con antecedente de bronquitis frecuentes en la infancia y con un gato en el domicilio. Ingresó en el servicio de Medicina Interna para estudio de poliadenopatías. Refería aparición de una adenopatía retrocervical izquierda unos seis meses antes. Dos meses después refería aparición de una lesión cutánea en el tobillo izquierdo, indurada y

dolorosa, que posteriormente apareció también en región pretibial derecha. Fueron biopsiadas ambas con diagnóstico anatomo-patológico de eritema nodoso. El paciente no refería disnea, tos, sensación febril, artralgias, tumefacción salivar, ojo rojo ni otra clínica sospechosa. A la exploración física presentaba buen estado general. Se palpaba una adenopatía supraclavicular derecha y otra axilar ipsilateral de 2 cm. Por palpación abdominal se detectaba esplenomegalia blanda de unos 5 cm bajo el reborde costal. En ambas caras tibiales persistían las placas eritematosas induradas. En los análisis presentaba anemia leve con velocidad de sedimentación globular (VSG) y enzima conversora de angiotensina (ECA) elevadas, resto normal. Se realizó biopsia del ganglio axilar derecho compatible con linfadenitis granulomatosa no necrotizante, Ziehl negativo. Los estudios microbiológicos y serológicos resultaron negativos. En el TC tóraco-abdominal se apreciaban múltiples adenopatías de diferentes tamaños en ambas axilas, en mediastino, paratraqueales y subcarinales. A nivel abdominal, hepatosplenomegalia de densidad homogénea, sin lesiones focales y múltiples adenopatías intra y retroperitoneales, pélvicas e inguinales. Se realizaron pruebas de función respiratoria (PFR) que fueron normales. Con el diagnóstico de sarcoidosis con afectación esplénica fue dado de alta con tratamiento corticoideo.

Caso 4. Varón de 33 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, operado de apendicitis. Fue remitido al servicio de Medicina Interna por tos persistente produc-

tiva de esputo de tres meses de evolución, astenia y disnea de mínimos esfuerzos junto con dolor torácico pleurítico central. Refería poliuria de 3,5 litros con nicturia de dos veces. Había perdido unos 4 kg de peso estos meses. No refería otra clínica. A la exploración física buen estado general sin lesiones cutáneas ni paniculitis. Presentaba esplenomegalia de 4 cm bajo el reborde costal. No se palpaban adenopatías a ningún nivel. En los análisis había aumento de la ECA, hipercalcemia con paratohormona (PTH) indetectable, serologías negativas, resto dentro de la normalidad. En la Rx de tórax se apreciaba un patrón micronodular en ambos vértices pulmonares. El TC tóraco-abdominal mostraba adenopatías de hasta 1 cm de diámetro a nivel de ambos hilios pulmonares y en zona subcarinal. El parénquima pulmonar estaba ocupado por múltiples nodulillos peribroncovasculares en ambos pulmones. A nivel abdominal discreta esplenomegalia con numerosas lesiones hipodensas milimétricas de distribución homogénea sugestivas de enfermedad de naturaleza granulomatosa, así como múltiples adenopatías. Con la sospecha de sarcoidosis se realizó broncoscopia y biopsia transbronquial, con resultado del lavado broncoalveolar (BAL), baciloscopía, citología y biopsia normales, con subpoblaciones linfocitarias CD4 70,5%, CD8 14,9%, cociente 4,7. Las pruebas de función respiratoria fueron normales. Para completar el diagnóstico se realizó biopsia esplénica donde se describía fibrosis esplénica con granulomas densos sin necrosis. El paciente fue diagnosticado de sarcoidosis pulmonar (estadio II) y extrapulmonar (esplénica y ganglionar intraabdominal) y dado de alta con tratamiento corticoideo. En el TC de control mejoraron las lesiones pulmonares y se redujo la esplenomegalia.

Caso 5. Mujer de 68 años de edad, alérgica a penicilina, exfumadora de 4-5 cigarrillos/día durante 20 años. Ingresó en el servicio de Medicina Interna por cuadro de fiebre y dolor costal izquierdo de un mes de evolución. El dolor comenzó localizado en el costado izquierdo de características pleuríticas acompañado de expectoración herrumbrosa. En un primer momento le pautaron paracetamol y moxifloxacino diez días. Tras el tratamiento la paciente no refería clara mejoría con persistencia de fiebre. En la Rx de tórax se observaba pequeño derrame pleural en hemitórax izquierdo, sin imágenes de infiltrados. Reinterrogando a la paciente, presentaba desde hace aproximadamente tres semanas astenia, pérdida de apetito, pérdida de peso y fiebre vespertina. No refería alteraciones del tránsito intestinal ni dolor abdominal. A la

exploración física presentaba buen estado general, destacando hipoventilación en base pulmonar izquierda y dolor a la palpación de la parrilla costal. El abdomen era blando, no doloroso, sin masas. La paciente recibió cobertura antibiótica con levofloxacino y clindamicina presentando un día un episodio de sudoración, palidez, mareo y pérdida de conciencia que se resolvió con medidas posicionales y sueroterapia. Se realizó TC que descartó tromboembolismo pulmonar pero detectó esplenomegalia con lesiones hipodensas intraparenquimatosas y subcapsulares con engrosamiento del hemidiafragma ipsilateral y borramiento de la grasa adyacente (Fig. 3). También presentaba adenopatías en mesenterio, ligamento gastroesplénico y retroperitoneales aumentadas en número y tamaño. Se solicitó análisis y serologías con resultados negativos. El derrame pleural fue compatible con trasudado. Se puncionó el bazo con resultado compatible con linfoma de células grandes. Se realizó laparotomía exploradora para llevar a cabo una esplenectomía diagnóstica y terapéutica observándose una tumoración esplénica que infiltraba la pared del ángulo esplénico del colon, estómago, páncreas y ambos epiplones. Dados los hallazgos no se extirpó y se tomó únicamente muestras con resultado compatible con linfoma no Hodgkin difuso B de células grandes.

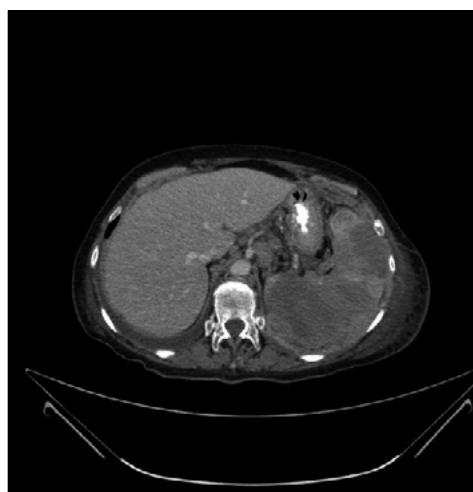


Figura 3. Esplenomegalia.

Caso 6. Mujer de 72 años de edad, sin alergias conocidas, con antecedente de artritis reumatoide y síndrome de Sjögren asociado, pseudogota, espondiloartrosis, osteoporosis e infección pasada por hepatitis B. No hábitos tóxicos. Como

medicación habitual tomaba prednisona 5 mg/día, omeprazol 20 mg/día, metotrexate 20 mg/semana, adalimumab 40 mg/15 días, ácido ibandrónico mensual, calcio 1000 mg/día y lágrimas artificiales/12 h. Ingresó en el servicio de Medicina Interna por fiebre diaria, casi continua, de hasta 39º. Dos meses antes se había caído de forma fortuita golpeándose en región coccígea y costado derecho, precisando analgesia con paracetamol. Tras suspenderlo comenzó con fiebre y su médico le pautó levofloxacino con lo que desapareció la fiebre durante dos semanas, volviendo a reaparecer. Tenía hemocultivos en dos ocasiones con resultado negativo. Refería boca seca y coincidiendo con la fiebre alta vómitos irregulares alimenticios. Había perdido 8-10 kg de peso en estos dos meses. Presentaba buen estado general. En la analítica destacaba anemia de tipo inflamatorio, patrón colestático-citolítico y coagulación normal. Serologías negativas. Hemocultivos y urocultivo negativos. En la Rx de tórax se apreciaba patrón nodulillar bilateral. En el TC tóraco-abdominal se objetivaba bocio y múltiples adenopatías profundas (cervicales, mediastínicas, abdomen superior) y periféricas (axilar izquierda) y afectación infiltrativa hepato-esplénica con patrón micronodular pulmonar, sospechoso de linfoma versus tuberculosis (TBC). Ante estos resultados se realizó punción y biopsia ganglionar y hemocultivos para micobacterias. Los hemocultivos resultaron positivos para *Micobacterium tuberculosis* complex. La biopsia ganglionar fue compatible con una linfadenitis necrotizante tuberculosa. Se inició tratamiento tuberculostático con cuatro antibióticos. Los controles analíticos mostraron mejoría progresiva y fue preciso transfundir dos concentrados de hematíes. La paciente fue dada de alta bajo tratamiento tuberculostático con el diagnóstico de TBC diseminada: sepsis por *Micobacterium tuberculosis* complex, miliar pulmonar, ganglionar y hepatoesplénica.

DISCUSIÓN

El bazo representa el mayor órgano linfopoyético ya que contiene el 25% de la masa linfoide total del cuerpo. Participa en la inmunidad celular y humoral e interviene en la renovación de los glóbulos rojos y en la eliminación de las bacterias. Además secuestra un tercio de las plaquetas colaborando a mantener el equilibrio con las plaquetas circulantes. Las funciones esplénicas están reducidas cuando el bazo está ausente de forma congénita, ha sido

resecado quirúrgicamente, se ha atrofiado debido a infartos repetidos, o secundario a trombosis de la arteria esplénica. También está reducida en el neonato y puede estar anormalmente reducida (hipoesplenismo o asplenia funcional) cuando contiene gran cantidad de sangre (en una crisis esplénica asociada con anemia de células falciformes, malaria, trombosis vena esplénica) o está infiltrado (sarcoidosis, amiloidosis, tumores, quistes). La asplenia funcional ha sido descrita también en patologías autoinmunes, enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal. Estos pacientes tienen mayor susceptibilidad para padecer una sepsis por organismos encapsulados, presentan diferentes grados de trombocitosis y leucocitosis³⁻⁴, presencia de cuerpos de Howell-Jolly e incremento del número de leucocitos y de hematíes deformes⁵.

Los abscesos esplénicos constituyen una causa infrecuente de infección que típicamente procede de un émbolo séptico en una endocarditis o de otra infección sistémica. Las manifestaciones clínicas clásicas son fiebre y dolor en hipocondrio izquierdo con o sin esplenomegalia. Generalmente se tratan con antibioterapia y esplenectomía. El drenaje percutáneo guiado por TC se emplea en ocasiones de forma satisfactoria, aunque no ha reemplazado a la esplenectomía como tratamiento estándar⁶.

Los infartos esplénicos ocurren cuando la arteria esplénica o alguna de sus ramas se ocluyen por un émbolo séptico o por un trombo. Clásicamente cursan con dolor agudo en hipocondrio izquierdo. Pueden ocurrir en diferentes situaciones: estados de hipercoagulabilidad (tumores, síndrome antifosfolípido), patologías embolígenas (FA, foramen oval permeable, ateromatosis, endocarditis infecciosa), embolización terapéutica de la arteria esplénica, tumores hematológicos asociados con esplenomegalia, hemoglobinopatías (especialmente la anemia de células falciformes), cualquier patología que curse con esplenomegalia (Gaucher, linfoma esplénico), traumatismos esplénicos que comprometan su vascularización, torsión de la arteria esplénica, incluso como complicación en una mononucleosis. El tratamiento depende de

la causa. Los casos más sencillos requieren medicación analgésica y de soporte, mientras que complicaciones como el absceso o la ruptura pueden requerir cirugía⁷.

La presencia o ausencia de síntomas debido a un bazo aumentado de tamaño depende de muchos factores, como la agudeza y naturaleza del proceso etiológico, así como el tamaño del bazo. Por tanto, un bazo mínimamente aumentado de tamaño secundario a una infección viral aguda puede ser muy sintomático mientras que un bazo grande en el contexto de un proceso mieloproliferativo crónico (policitemia vera, mielofibrosis primaria) puede ser asintomático. Los síntomas incluyen dolor en hipocondrio izquierdo, dolor referido al hombro izquierdo y sensación

de saciedad precoz. La presencia de dolor agudo pleurítico en el cuadrante superior izquierdo del abdomen junto con fiebre sugiere periesplenitis o absceso esplénico que puede acompañarse de derrame pleural izquierdo⁶.

Son múltiples las causas de un bazo aumentado de tamaño (Tabla 1)⁸⁻⁹. La frecuencia relativa se ha descrito en algunas series que muestran estos resultados: 33% patología hepática (cirrosis lo más frecuente), 27% tumores hematológicos (linfoma lo más frecuente), 23% infecciones (SIDA y endocarditis lo más frecuente), 8% procesos congestivos o inflamatorios (fallo congestivo lo más frecuente), 4% patología esplénica primaria (trombosis venosa lo más frecuente), 5% otras causas o desconocido.

Tabla 1. Causas de esplenomegalia

- Secuestro de células rojas (esferocitosis hereditaria, anemia de células falciformes, hipertensión portal)
- Donantes de médula tras factor de crecimiento estimulante de colonias de granulocitos
- Traumatismo esplénico con formación de hematoma intracapsular
- Procesos inflamatorios o infecciosos crónicos (lupus, artritis reumatoide, endocarditis)
- Trastornos por depósito de lípidos (enfermedad de Gaucher)
- Causas congénitas (hemangioma esplénico, hamartoma, quistes)
- Invasión esplénica por procesos granulomatosos o tumores hematológicos malignos
- Tumores vasculares primarios del bazo (angiosarcoma)
- Metástasis (mama, pulmón, colorrectal, ovario y melanoma)

Un bazo agrandado hasta el punto de que el polo inferior esté en la pelvis o que supere la línea media se considera como esplenomegalia masiva. Entre las causas que lo producen se encuentran: leucemia mieloide crónica, mielofibrosis primaria o secundaria a policitemia vera o trombocitosis esencial, enfermedad de Gaucher, linfoma generalmente indolente, también la tricoleucemia, la leishmaniasis, el síndrome de esplenomegalia hiperreactiva a malaria, la beta talasemia mayor y el SIDA con *Mycobacterium avium* complex¹⁰.

La historia clínica puede orientar en la identificación de las causas de la esplenomegalia. Un paciente con alcoholismo crónico o hepatitis y ascitis probablemente tenga una esplenomegalia secundaria a la cirrosis y la hipertensión portal. Un adulto joven con fatiga, fiebre, dolor de garganta y esplenomegalia es probable que tenga una mononucleosis infecciosa. Un adulto mayor con prurito tras el baño y rubicundez facial y esplenomegalia probablemente tenga una policitemia vera. En el paciente con síntomas sistémicos como fiebre, sudoración nocturna, malestar general y/o pérdida de peso y esplenomegalia puede haber una patología sistémica subyacente (SIDA, lupus, artritis reumatoide, sarcoidosis, ma-

laria, tuberculosis, infecciones virales como mononucleosis infecciosa, citomegalovirus, hepatitis) o trastornos hematológicos (leucemia mieloide crónica, leucemia linfocítica crónica, tricoleucemia).

Cuando no se encuentra una causa aparente se habla de esplenomegalia inexplicada. Un abordaje razonable comienza con una historia actualizada, incluida información sobre viajes recientes, exploración física, análisis con hemograma completo y examen de frotis sanguíneo, función hepática y renal, análisis de orina y Rx de tórax. También puede realizarse serología para VIH. Si no se encuentran alteraciones se puede realizar un TC de tórax y abdomen para valorar la posibilidad de patología a esos niveles. Otra alternativa consiste en realizar biopsia tisular según sea la sospecha clínica, por ejemplo biopsiar un ganglio cuando sospechemos un proceso infeccioso. Cuando no tenemos una sospecha clínica podemos realizar aspiración/cultivo de la médula ósea.

Si los procedimientos anteriores no aportan un diagnóstico debemos considerar realizar esplenectomía valorando el riesgo beneficio de la misma^{2,11}. El bazo resecado puede revelar la presencia de un tumor esplénico, quistes, pseudotumor inflamatorio, hamartoma, amiloide, anomalías vasculares, infecciones, sarcoïdosis u otras alteraciones¹². En ocasiones no se consigue una respuesta tras el estudio anatomo-patológico. En una serie de 122 esplenectomías diagnósticas por esplenomegalia inexplicada, masa esplénica o para clasificar correctamente un

trastorno linfoproliferativo, se encontró lo siguiente: linfoma/leucemia 57%, metástasis carcinoma/sarcoma 11%, quiste/pseudoquiste 9%, tumor vascular benigno/maligno 7%. En el subgrupo de 41 pacientes a los que se realizó esplenectomía por esplenomegalia sin lesión esplénica o evidencia de trastorno linfoproliferativo, linfoma/leucemia fue el diagnóstico más frecuente (58%)¹³. La biopsia/aspiración esplénica generalmente no se realiza debido al riesgo de sangrado que conlleva, aunque en ocasiones puede ser necesaria especialmente cuando no hay otras lesiones accesibles para biopsiar¹⁴.

A pesar de que el bazo desempeña funciones importantes, puede ser extirpado total o parcialmente con intención tanto diagnóstica como terapéutica¹⁵. Pueden producirse diversas complicaciones postoperatorias: riesgo de infecciones por organismos encapsulados (especialmente en edad pediátrica), neumonía, hemorragia intra y postoperatoria, trombocitosis con o sin tromboembolismo venoso, pancreatitis, fistula gástrica¹⁶. Para reducir el riesgo de sepsis e infecciones graves tipo neumonía o meningitis en estos pacientes esplenectomizados es muy importante la administración de la vacuna antineumocócica.

A excepción de las lesiones esplénicas aisladas, no existe ninguna indicación para la que la esplenectomía sola sea curativa. Dada la morbimortalidad del procedimiento, hay que hacer una valoración clínica de los riesgos y los beneficios antes de realizarlo (Tablas 2 y 3)¹⁷.

Tabla 2. Indicaciones generales de esplenectomía

- Indicaciones generales esplenectomía
- Trombopenia aislada, anemia hemolítica o neutropenia
- Esplenomegalia dolorosa
- Ruptura esplénica traumática o atraumática
- Aneurisma arteria esplénica
- Tratamiento adyuvante cuando aparecen múltiples citopenias secundarias a hiperesplenismo
- Lesión vascular o parenquimatosa única
- Esplenomegalia de causa no filiada

Tabla 3. Indicaciones específicas de esplenectomía

- Situaciones específicas esplenectomía
- Púrpura trombocitopénica autoinmune
- Anemia hemolítica autoinmune
- Talasemia mayor o intermedia
- Esferocitosis hereditaria
- Mielofibrosis primaria
- Tricoleucemia
- Linfoma de la zona marginal en el bazo
- Leucemia linfocítica crónica
- Crisis de secuestro esplénico en la anemia de células falciformes
- Torsión aguda esplénica con infarto secundario
- Traumatismo punzante abdominal con contusión o ruptura esplénica
- Absceso o infarto esplénico
- Trombosis venosa esplénica con sangrado por varices esofágicas
- Shunt esplenorenal por hipertensión portal
- Síndrome de Felty
- Desensibilización HLA/ABO para trasplante renal
- Combinada con terapia citorreductora para carcinoma de ovario avanzado
- Ayuda durante la resección quirúrgica de tumores regionales (páncreas, estómago, riñón)

BIBLIOGRAFÍA

1. WILKINS BS. The spleen. *Br J Haematol* 2002; 117: 265-274.
2. RODEGHIERO F, RUGGERI M. Short- and long-term risks of splenectomy for benign haematological disorders: should we revisit the indications? *Br J Haematol* 2012; 158: 16-29.
3. DI SABATINO A, CARSETTI R, CORAZZA GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. *Lancet* 2011; 378: 86-97.
4. LAMMERS AJ, DE PORTO AP, BENNIK RJ, VAN LEEUWEN EM, BIEMOND BJ, GOSLINGS JC et al. Hyposplenism: comparison of different methods for determining splenic function. *Am J Hematol* 2012; 87: 484-489.
5. PRENDKI V, NDOUR PA, JAIS X, CICERON L, SETTEGRANA C, BUFFET P. Reduced deformability of circulating erythrocytes: a marker of hyposplenism. *Am J Hematol* 2012; 87: E81-82.
6. EBRIGHT JR, ALAM E, AHMED H, TUCKER R, ABRAMS J, LEVINE D. Splenic infarction and abscess in the setting of infective endocarditis. *Infect Dis Clin Pract* 2007; 15: 17-21.
7. LAWRENCE YR, POKROY R, BERLOWITZ D, AHARONI D, HAIN D, BREUER GS. Splenic infarction: an update on William Osler's observations. *Isr Med Assoc J* 2010; 12: 362-365.
8. CHUN YS, ROBU VG. Spectrum of primary vascular neoplasms of the spleen. *J Clin Oncol* 2011; 29: e116-117.
9. COMPÉRAT E, BARDIER-DUPAS A, CAMPARO P, CAPRON F, CHARLOTTE F. Splenic metastases: clinicopatho-logic presentation, differential diagnosis, and pathogenesis. *Arch Pathol Lab Med* 2007; 131: 965-969.
10. MONTERROSO J, CHANDANA S. Images in clinical medicine. Massive splenomegaly in hairy-cell leukemia. *N Engl J Med* 2012; 367: 2133.
11. IANNITTO E, TRIPODO C. How I diagnose and treat splenic lymphomas. *Blood* 2011; 117: 2585-2595.
12. MAKRIN V, AVITAL S, WHITE I, SAGIE B, SZOLD A. Laparoscopic splenectomy for solitary splenic tumors. *Surg Endosc* 2008; 22: 2009-2012.
13. POTTAKKAT B, KASHYAP R, KUMAR A, SIKORA SS, SAXENA R, KAPOOR VK. Redefining the role of splenectomy in patients with idiopathic splenomegaly. *ANZ J Surg* 2006; 76: 679-682.
14. MCINNES MD, KIELAR AZ, MACDONALD DB. Percutaneous image-guided biopsy of the spleen: systematic review and meta-analysis of the complication rate and diagnostic accuracy. *Radiology* 2011; 260: 699-708.
15. DEEB AP, KIM MJ, FLEMING FJ, MESSING S, GUNZLER D, MONSON JR et al. The impact of operative approach in elective splenectomy: a multivariate analysis of outcomes from the NSQIP database. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2012; 22: 415-419.
16. QU Y, REN S, LI C, QIAN S, LIU P. Management of postoperative complications following splenectomy. *Int Surg* 2013; 98: 55-60.
17. BICKENBACH KA, GONEN M, LABOW DM, STRONG V, HEANEY ML, ZELENETZ AD et al. Indications for and efficacy of splenectomy for haematological disorders. *Br J Surg* 2013; 100: 794-800.