

Hiperesplenismo, 40 afecciones hematológicas y estadificación del linfoma

WILLIAM W. COON

Aunque hiperesplenismo es un término utilizado desde hace ya muchos años, todavía es necesaria una definición más precisa. Los pacientes con hiperesplenismo presentan disminución de uno o más elementos celulares de la sangre por lo menos durante algún tiempo de su evolución. A veces, coexiste esplenomegalia; una excepción digna de mención es la púrpura idiopática trombocitopénica (PIT). La mayoría presenta médula ósea normal o hiper celular. La citopenia de estos pacientes puede ser corregida con la esplenectomía.

La diferenciación entre hiperesplenismo primario y secundario también es imprecisa. El hiperesplenismo primario incluye aquellas condiciones en las que el defecto fundamental se relaciona con una alteración hereditaria o adquirida de la membrana celular o de la función de las células hematopoyéticas, en ausencia de una afección asociada que contribuya a producir una alteración inmunitaria de las células hemáticas o cambios en la arquitectura esplénica. El hiperesplenismo secundario se observa junto con ciertas infecciones virales, bacterianas o por protozoarios, en condiciones autoinmunes, en los procesos infiltrativos o neoplásicos del bazo y, algunas veces, acompañando a la "esplenomegalia congestiva", producida por la hipertensión portal o la trombosis de la vena esplénica.

La función del cirujano consultado por el hematólogo se vincula con la determinación de la relación riesgo/beneficio producida por la extirpación del bazo y con el control adecuado del preoperatorio y posoperatorio. Muchos pacientes con citopenias leves o moderadas pueden no requerir la esplenectomía. En algunos pacientes el riesgo operatorio es tan alto, o la duración previsible del beneficio tan corta, como para no justificar la remoción del bazo.

PÚRPURA IDIOPÁTICA TROMBOCITOPÉNICA

La PIT suele ser considerada como la indicación hematológica más común para la esplenectomía. El diagnóstico se realiza luego de un vigoroso intento para excluir otras posibles causas de trombocitopenia (por ej. el síndrome de Wiskott-Aldrich, afecciones del colágeno, enfermedades virales, efectos de ciertos fármacos y tóxicos, afecciones linfoproliferativas). La existencia de títulos elevados de anticuerpos antiplaquetarios es útil pero no definitiva, porque no siempre se puede demostrar el aumento de los anticuerpos. Es esencial el examen de la médula ósea, que demuestra un número normal o aumentado de megacariocitos. Los pacientes añosos con trombocitopenia, en especial los de más de 60 años, suelen padecer con frecuencia trombocitopenias "secundarias", aunque la afección de base puede no ser determinada hasta que se realiza la operación o el paciente ha sido seguido durante un período prolongado.

Los pacientes con un comienzo reciente de la púrpura trombocitopénica deben ser tratados con métodos no quirúrgicos, a menos que aparezcan hemorragias que pongan en peligro la vida. Esto se cumple en forma especial en los niños, en muchos de los cuales la trombocitopenia aguda puede curarse con medidas médicas. La mayor parte de los adultos y algunos niños son tratados inicialmente con prednisona (1 a 2 mg/kg) para, al cabo de 2 a 3 semanas, reducir la dosis en forma gradual. Si el paciente presenta una recaída de la trombocitopenia se recomienda la esplenectomía, a menos que pueda ser mantenido con un recuento adecuado de plaquetas con 15 mg, o menos, de prednisona por día. Las mujeres embarazadas suelen

desarrollar PIT en forma ocasional. Como la administración de prednisona en altas dosis no es deseable durante el embarazo, algunas pacientes deben ser tratadas durante ese período con infusiones intravenosas de gamma globulina (1 a 2 g/kg durante 4 a 5 días) para diferir la esplenectomía hasta después del parto.⁵

La esplenectomía produce un aumento rápido y sostenido del recuento de plaquetas, que alcanzan a 150.000/mm³ en más del 72% de los pacientes. Otro 7% desarrolla una respuesta plaquetaria más lenta, pero sostenida, durante el año siguiente a la operación (sin recibir ningún fármaco).

En los restantes pacientes que no llenan esos criterios, la mayoría mantiene un recuento plaquetario por encima de 50.000/mm³ sin una administración prolongada de agentes inmunosupresivos. Aunque muchos "fracasos" de la esplenectomía han sido tratados por largos períodos con prednisona, ciclofosfamida o vincristina, la mayor parte de ellos mantienen un número suficiente de plaquetas circulantes como para evitar hemorragias importantes sin recibir otras drogas más tóxicas.

En la actualidad no existe forma de predecir si, luego de la esplenectomía, un paciente con PIT adquirirá un recuento plaquetario normal. Las mejores respuestas se observan en los pacientes más jóvenes y las mujeres, así como los individuos cuyos recuentos plaquetarios habían aumentado en forma apreciable luego del tratamiento con prednisona.

Dado que la morbilidad de la esplenectomía para el tratamiento de la TIP es baja, este tratamiento se considera de elección para las formas crónicas y para los niños refractarios al tratamiento médico prolongado. Las infecciones tempranas y tardías son raras. Se debe administrar vacuna antineumocócica, con preferencia en forma preoperatoria, y todos los pacientes deben ser aconsejados para consultar un médico lo antes posible si desarrollan afecciones febriles.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS

La anemia hemolítica se caracteriza por una destrucción acelerada de los glóbulos rojos circulantes, así como por una vida acortada de esos mismos glóbulos. En general, el nivel de haptoglobina está disminuido. El examen típico de la médula ósea muestra hiperplasia de la serie eritrocítica. Puede aparecer ictericia si el proceso hemolítico es grave. En los casos dudosos, se puede determinar la supervivencia de los eritrocitos (valor normal de 26 a 30 días) mediante la administración de una muestra de hematíes del paciente marcados con ⁵¹Cr.

ANEMIAS HEMOLÍTICAS CONGÉNITAS. La esferocitosis congénita es la anemia hemolítica congénita que, con mayor frecuencia, responde a la esplenectomía. Esta afección se transmite en forma autosómica dominante. La membrana de los hematíes presenta una permeabilidad aumentada para el ion sodio, por lo cual el glóbulo se hace esferocítico y menos deformable, siendo secuestrado y destruido en el bazo. El recuento de reticulocitos está aumentado. La prueba de Coombs directa es negativa. La bilirrubina sérica, en ausencia de una crisis hemolítica, suele ser inferior a 5 mg/dl. Como los esferocitos también aparecen en otras afecciones hemolíticas, el diagnóstico se puede confirmar por la demostración de la fragilidad osmótica de los eritrocitos del paciente en presencia de soluciones hiposmolares de cloruro de sodio. También se observa aumento de la autohemólisis de los glóbulos rojos incubados en soluciones isotónicas de cloruro de sodio; la hemólisis, luego de la incubación isotónica, puede ser corregida en forma parcial con el agregado de glucosa o adenosina trifosfato (ATP).

La esferocitosis congénita responde en forma uniforme a la esplenectomía. Aunque los esferocitos permanecen en circulación, la supervivencia de los glóbulos rojos y el hematocrito alcanzan niveles normales o casi normales. Como sucede con las anemias hemolíticas crónicas, los pacientes deben ser estudiados en busca de litiasis biliar, ya que la colecistectomía puede ser efectuada junto con la esplenectomía, si está indicada.

Algunos pacientes desarrollan crisis recurrentes de hemólisis que se manifiestan por fiebre, dolores abdominales, ictericia y, algunas veces, con aplasia o hipoplasia de la médula ósea; esas crisis pueden aparecer en forma espontánea o durante una infección aguda, pero duran entre algunas horas a algunos días. En ausencia de crisis hemolíticas frecuentes, debe diferirse la esplenectomía hasta que el paciente haya cumplido 5 años de edad con el fin de reducir el riesgo de infecciones graves posesplenectomía. El riesgo de sepsis grave es menor en los niños de mayor edad.

ELIPOCITOSIS CONGÉNITA (OVALOCITOSIS). Pocas veces esta anomalía eritrocítica mendeliana dominante provoca anemias hemolíticas importantes. Sólo algunos pacientes con esta afección requieren esplenectomías.

DEFICIENCIA DE QUINASA PIRÚVICA. Ésta es una rara deficiencia enzimática autosómica recesiva de los hematíes, que se manifiesta por la reducción de la producción de ATP por los eritrocitos y anemia hemolítica. La autohemólisis de los glóbulos rojos, incubados a 37°C, durante 48 horas, no es inhibida por la glucosa pero se reduce si se agrega ATP exógeno. La ane-

mia hemolítica mejora después de la esplenectomía, pero el hematócrito no retorna a sus niveles normales. Los pacientes con las formas más graves de esta enfermedad son los que muestran los mayores beneficios con la esplenectomía.¹⁰

TALASEMIA MAYOR. Esta grave anomalía homocigota de la síntesis de la hemoglobina suele ser fatal en la infancia. Algunas veces los pacientes con esplenomegalia masiva, anemia grave y neutropenia o plaquetopenia asociadas, pueden obtener ciertos beneficios con la esplenectomía, en especial en lo referente a la reducción de la frecuencia de las transfusiones o al alivio de las molestias abdominales persistentes. Los pacientes con una de las talasemias heterocigotas, la *talasemia intermedia* y la talasemia con células falciformes, que se asocian con grados menores de anemia y un mejor pronóstico, reciben grandes beneficios con la esplenectomía al reducir la necesidad de transfusiones y disminuir la sobrecarga de hierro.

Sólo en raras ocasiones se indica la esplenectomía para los pacientes con anemia drepanocítica y no tiene valor en el tratamiento de la deficiencia de dehidrogenasa de la glucosa-6-fosfato.

ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE (AHAI). Esta afección hemolítica congénita puede aparecer de novo o puede estar ligada con otras condiciones (p. ej., lupus eritematoso sistémico, leucemia linfóide crónica, linfoma). Los anticuerpos fijados a la membrana de los glóbulos rojos dan lugar al aumento de la secuestración esplénica y a la destrucción fagocitaria de los hematíes. En general, aunque no siempre, la prueba de Coombs directa arroja resultado positivo. También estos pacientes pueden desarrollar crisis hemolíticas, hemoglobinuria e insuficiencia renal. Como en la PTI, el tratamiento se inicia con altas dosis de prednisona, que se van reduciendo en forma gradual a lo largo de varios meses. Si el paciente puede ser mantenido con una dosis de prednisona de 15 mg/día, o menos, con una mejoría satisfactoria del hematócrito, la esplenectomía puede ser innecesaria. La esplenectomía se indica en los pacientes que no responden a este tratamiento y en aquellos que desarrollan efectos colaterales importantes por la acción crónica de los esteroides, siempre que los anticuerpos presentes en los hematíes sean del tipo "reactivo al calor" (37°). La enfermedad conocida como de "crioaglutininas" no ha mostrado buenos resultados con la esplenectomía. En el 60% de los pacientes esplenectomizados se observan mejorías clínicas, pero la recurrencia puede suceder hasta 8 años después de la operación.¹¹

Una pequeña parte de los pacientes con anemia hemolítica inmune puede mostrar resulta-

dos negativos con la prueba directa de Coombs. Es presumible que la concentración de IgG en los eritrocitos sea muy baja para ser detectada por el antisuero. Estos pacientes responden de igual forma a la esplenectomía.⁶

En algunos casos, los pacientes con anemia hemolítica autoinmune pueden tener además neutropenia o trombocitopenia (síndrome de Evans). Si la anemia responde a la esplenectomía, las otras citopenias también suelen mejorar.

NEUTROPENIAS ESPLÉNICAS

Los criterios para diagnosticar la neutropenia esplénica son variables, pero la definición más común incluye recuentos de leucocitos menores de 2.000 mm³. La *neutropenia esplénica primaria* es rara y su diagnóstico se hace sólo luego de haber excluido en forma precisa otras causas capaces de determinar leucopenia. El *síndrome de Felty* es algo más frecuente, aunque poco común. Este síndrome incluye artritis reumatoidea y neutropenia esplénica, muchas veces acompañada de esplenomegalia y, a veces, con úlceras crónicas de las piernas. Se estima que sólo un paciente de cada 300 artritis reumatoideas desarrolla este síndrome. El recuento de neutrófilos puede fluctuar sin un tratamiento específico. La médula ósea suele ser normal, excepto por la reducción de la maduración de los granulocitos. Los pacientes pueden mostrar infecciones intermitentes de la piel, orofaringe, pulmones, tracto urinario y bacteriemias. Se ha intentado su tratamiento con esteroides, testosterona, litio, sales de oro y penicilamina, pero no se ha observado ninguna respuesta consistente. No puede predecirse si el paciente neutropénico puede tener infecciones repetidas; sin embargo, se debe considerar la esplenectomía si se observa una infección grave en un paciente que presenta una úlcera en la pierna sin tendencia a la curación. En las series importantes de pacientes tratados con esplenectomía, el 60 al 80% de ellos han mostrado un rápido aumento del conteo de neutrófilos y una remisión de las infecciones. En el reducido número de pacientes que tenían úlceras crónicas de las piernas, se observó la curación luego de la esplenectomía en la mayor parte de ellos.

PANCITOPENIA ESPLÉNICA

La pancitopenia esplénica "primaria" también es rara y su diagnóstico debe efectuarse mediante exclusión de otras posibles causas. Schwartz y col. han publicado la presencia de remisiones prolongadas en cerca de los dos tercios de los pacientes esplenectomizados.¹³

OTRAS FORMAS DE HIPERESPLENISMO SECUNDARIO

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES). Aunque la reducción del recuento de plaquetas es la anormalidad hematológica más frecuente observada en el LES, en algunas ocasiones los pacientes pueden presentar anemia hemolítica, leucopenia o pancitopenia. En muchos casos las anormalidades citológicas pueden ser tratadas por medios no quirúrgicos. Si la citopenia es grave y no responde al tratamiento con esteroides o con otras medidas, la esplenectomía puede provocar una mejoría citológica inmediata en cerca de los dos tercios de los pacientes pero, dado que el LES es un proceso crónico, la recidiva tardía es más común que en los pacientes con PIT o AHAI.⁷ Cuanto más grave sea el LES mayores son las probabilidades de obtener menos resultados y recidivas tardías. No se dispone de medios para seleccionar a los pacientes que pueden mejorar luego de la esplenectomía.

LEUCEMIA. Los beneficios de la esplenectomía en algunos pacientes con leucemia varían en forma muy amplia y dependen del tipo de leucemia y de la magnitud de su fracaso frente a otros tratamientos del componente hiperesplénico de la enfermedad.

LEUCEMIA DE CÉLULAS VELLOSA. Este tipo de leucemia es, con toda probabilidad, una variante poco común de la leucemia linfocítica crónica porque, aunque todavía debatido, sus células originarias parecen transformarse en linfocitos con coloración positiva con el método del tartrato-ácido-resistente. La enfermedad es progresiva, pero lenta, y la supervivencia media alcanza de 3 a 4 años. Ha sido mala la respuesta a la quimioterapia con los agentes antileucémicos comunes. La esplenectomía suele ser el tratamiento inicial de elección en los pacientes que muestran un hiperesplenismo significativo: anemia, leucopenia y trombocitopenia. El 80% de los pacientes puede obtener, luego de la operación, una satisfactoria respuesta hematológica. Los que han recibido la esplenectomía viven más tiempo que los no operados. La mortalidad operatoria es del 2%.⁸ La recidiva luego de la esplenectomía ha sido tratada con dosis bajas de clorambucil, alfa-interferon o trasplante de médula ósea.

LEUCEMIA LINFOIDE CRÓNICA. Este tipo de leucemia puede tener un curso prolongado, aun sin tratamiento. Una pequeña parte de los pacientes desarrollan hiperesplenismo o esplenomegalias masivas sintomáticas, que pueden mejorar con la esplenectomía. La mortalidad operatoria actual es de 10 a 15%, en general ocasionada por hemorragia trombocitopénica.

Los beneficios de la esplenectomía en los pacientes con *leucemia granulocítica crónica* son limitados. La esplenectomía no prolonga la supervivencia ni retarda el progreso de la fase crónica a la blástica.¹ La operación se indica con el objeto de eliminar el gran foco de producción de células leucémicas cuando el paciente es candidato a un trasplante de médula ósea y puede tener un valor temporario en los pacientes con esplenomegalias masivas muy sintomáticas.

Raras veces los pacientes con leucemias agudas o crónicas pueden mostrar signos de hemorragia intraabdominal secundaria a un infarto agudo del bazo y puede necesitarse la extirpación de ese órgano para el control de la hemorragia.

LINFOMAS EN ESTADIO IV. Algunos pocos pacientes con linfomas avanzados pueden desarrollar hiperesplenismo grave, en especial trombocitopenia, que limita la administración de las dosis habituales de los agentes quimioterápicos. En la mayoría de los pacientes en estas condiciones, la extirpación del bazo mejora el estado hematológico.

METAPLASIA MIELOIDE AGNOGÉNICA ("TRAS-TORNOS MIELOPROLIFERATIVOS"). Esta enfermedad se caracteriza por esplenomegalia, anisocitosis, poiquilocitosis, células eritroides en sangre periférica y evidencias de fibrosis de la médula ósea. Muchos pacientes terminan desarrollando leucemia o mueren de hemorragias digestivas o sepsis. La esplenectomía se realiza cuando existe un hiperesplenismo significativo o una esplenomegalia sintomática. En la mayoría de los pacientes con metaplasia mieloide agnogénica "primaria" se obtiene la mejoría del hematócrito y del recuento de plaquetas. Sin embargo, en los pacientes en los que esta condición aparece en el curso de una policitemia rubra vera o de trombocitopenia esencial, la expectativa de vida es muy corta (media de 8 meses) a partir del momento en que aparecen las indicaciones para la esplenectomía.⁴ Dado que la mortalidad (cerca del 8 al 10%) y la morbilidad (trombosis, hemorragias y complicaciones sépticas) están aumentadas, debe efectuarse una cuidadosa evaluación y selección preoperatoria de los pacientes. La determinación del acortamiento de la vida media de los eritrocitos, medida con ⁵¹Cr, puede ayudar a diferenciar los pacientes con hiperesplenismo de aquellos con problemas primarios vinculados con la hipoplasia de la médula ósea. Las pruebas de coagulación son esenciales para eliminar los pacientes con una coagulación intravascular diseminada, en los que la operación está contraindicada.¹⁴ La medición cuantitativa de la función plaquetaria ayuda a definir los pacientes que pueden necesitar transfusiones

intraoperatrias de plaquetas. Aunque algunos de ellos pueden tener hipertensión portal, la esplenectomía suele producir buenos resultados al reducir esa presión a niveles casi normales.¹²

SARCOIDOSIS. En raras ocasiones los pacientes con sarcoidosis desarrollan hiperesplenismo o esplenomegalia sintomática, que responden de manera uniforme a la esplenectomía.

ENFERMEDAD DE GAUCHER. Esta deficiencia hereditaria de la betaglucuronidasa ácida, que se presenta en forma especial en los judíos azkenazi, se acompaña de una esplenomegalia masiva por la acumulación de glucosilceramida en el bazo. La esplenectomía se indica por la trombocitopenia y ofrece excelentes resultados con una baja mortalidad operatoria.⁹

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA. Existe un amplio espectro de afecciones que se acompañan de esplenomegalia congestiva (cirrosis hepática, infestaciones parasitarias, infiltrados esplénicos por sarcoidosis o amiloidosis y procesos mieloproliferativos) que pueden mostrar hiperesplenismo secundario a la hipertensión portal intrahepática o extrahepática. La esplenectomía, como tratamiento de la trombocitopenia asociada con la cirrosis hepática y hemorragias por várices esofágicas, no es apropiada porque el recuento de plaquetas sufre aumentos satisfactorios luego de la confección de alguna derivación portosistémica. La extirpación del bazo se reserva para los pacientes con hipertensión portal izquierda aislada e hiperesplenismo secundario a la trombosis de la vena porta y para aquellos pacientes con trombocitopenia grave persistente luego del shunt portosistémico. Raras veces aparece algún paciente con esplenomegalia idiopática e hiperesplenismo en el que se pueda diagnosticar una forma incipiente de cirrosis sólo con la biopsia hepática realizada durante la esplenectomía que, en estos casos, se realiza tanto como tratamiento como para diagnóstico.

SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH. Este síndrome es una forma poco común de una grave inmunodeficiencia congénita y se acompaña con trombocitopenia importante. La esplenectomía produce, en general, remisiones prolongadas de la trombocitopenia sin acentuar al riesgo para las infecciones repetidas.

PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA

Esta afección difiere de las características clásicas del hiperesplenismo en que su patogenia parece estar relacionada con una anemia hemolítica microangiopática que se acompaña con trombocitopenia, disfunción del sistema

nervioso central e insuficiencia renal frecuente. La forma aguda de la enfermedad se acompaña de una mortalidad elevada; la forma crónica puede durar varios años, con exacerbaciones periódicas. Es común que la sangre periférica muestre anormalidades notables en la estructura de los eritrocitos; si el cuadro clínico es atípico, el diagnóstico se puede hacer por biopsia gingival, cutánea o muscular, que muestra el proceso de microangiopatía. Dado que ninguna institución tiene una experiencia suficiente sobre este síndrome, no se han podido efectuar estudios al azar prospectivos en relación con el resultado obtenido con diversos tratamientos. Los pacientes han sido tratados con heparina, aspirina, esteroides, transfusiones de recambio, infusiones de plasma y otros, con anecdóticos resultados aceptables. La esplenectomía debe ser tenida en cuenta en los pacientes con la forma fulminante si otros tratamientos resultan inútiles y en los casos con forma clínica crónica que muestran repetidas crisis de exacerbación de la trombocitopenia.

ESTADIFICACIÓN OPERATORIA DEL LINFOMA

La laparotomía para la estadificación operatoria del linfoma fue iniciada hace más de 2 décadas con el objeto de mejorar la precisión en la definición de los focos linfomatosos y a fin de poder, luego, adaptar la radioterapia de acuerdo con los hallazgos. Las indicaciones para este procedimiento han ido cambiando en forma gradual a medida que se han desarrollado mejores tratamientos. Luego que se ha hecho el diagnóstico de linfoma mediante la biopsia ganglionar, el paciente debe ser estadificado en forma "clínica" mediante una biopsia medular, radiografía de tórax, linfografía abdominal o tomografía computadorizada y, en algunos casos, con la biopsia hepática. Para decidir sobre la base de la estadificación clínica la ejecución de la estadificación operatoria, es deseable efectuar una interconsulta entre todos los médicos relacionados con el diagnóstico y tratamiento del paciente en cuestión. Aunque existen diferentes opiniones entre los hematólogos y oncólogos respecto al tratamiento para un cuadro histológico determinado o la extensión de la enfermedad, las siguientes normas generales han recibido aceptación general. Raras veces se efectúa la estadificación operatoria si el paciente porta un linfoma de células grandes (linfoma histiocítico) a menos que el paciente sea considerado, desde el punto de vista clínico, como un estadio AI (foco o compromiso ganglionar únicos, sin síntomas generales), porque en esta forma histológica la quimioterapia

pia es el tratamiento de elección aun para los estadios más avanzados de la enfermedad. De igual forma, la estadificación operatoria casi nunca se indica en los pacientes con linfomas linfocíticos porque ese linfoma suele ser diseminado en el momento en que se hace el diagnóstico y por lo tanto el tratamiento siempre es paliativo. La mayor parte de los pacientes con enfermedad de Hodgkin sin síntomas generales (fiebre, pérdida de peso mayor del 10% de la masa corporal) o evidencias biópsicas de compromiso visceral (médula ósea, hígado, pulmón), son candidatos para la estadificación quirúrgica. El procedimiento de estadificación operatoria fue adoptado luego que investigadores de todo el mundo publicaron groseros errores en la estadificación clínica que alcanzaban entre el 25 al 35% de los pacientes. Esos errores de estadificación pueden determinar tratamientos radiantes excesivos o insuficientes. La ventaja que ofrece el tratamiento inicial del paciente con enfermedad de Hodgkin con radiaciones consiste en que la quimioterapia puede ser mantenida en reserva para el caso de la recaída, ya que el paciente tratado con quimioterapia inicial, que luego recae, tiene menos probabilidades de remitir si la quimioterapia es reinstalada.

La estadificación operatoria consiste en la esplenectomía, biopsia en cuña de hígado y de hueso y de la médula ósea de la cresta ilíaca izquierda y biopsias secuenciales rutinarias de los ganglios linfáticos, tanto ilíacos como paraaórticos. En los pacientes con linfomas no Hodgkin también se toman biopsias de los ganglios mesentéricos. Cada biopsia ganglionar es identificada en cuanto a su localización dejando clips metálicos en el pedículo esplénico y en los ganglios biopsiados a fin de ayudar al radioterapeuta en la planificación de los campos de radiación. La mortalidad operatoria es muy baja y raras veces es necesario practicar transfusiones.²

En algunos casos resulta válida la estadificación quirúrgica "secundaria", que representa una laparotomía diagnóstica luego que el linfoma ya ha sido evaluado y tratado. Se pueden encontrar pacientes con linfoma que presentan, luego del tratamiento, síntomas, signos o manifestaciones radiológicas que pueden significar la recurrencia de la enfermedad. Si la recaída no puede ser confirmada por procedimientos no quirúrgicos, la laparotomía y biopsias puede ser menos lesivas que la reiniciación del tratamiento sobre la base de signos dudosos. Cuando se realiza la estadificación secundaria, sólo el 60% de los pacientes muestran recurrencia de la afección.³

BIBLIOGRAFÍA

1. Bacarani, M., Corbelli, G., Tuca, S., et al.: Early splenectomy and polychemotherapy versus polychemotherapy alone in chronic myeloid leukemia. *Leukemia Res.*, 5:149, 1981.
2. Coon, W.W., Dabich, L., and Votaw, M.L.: Indication for and morbidity associated with operative staging in patients with lymphoma. *Am. J. Surg.*, 143:178, 1982.
3. Coon, W.W., Dabich, L., and Votaw, M.L.: "Secondary" operative staging of patients with lymphoma. *Arch. Surg.*, 115:401, 1980.
4. Coon, W.W., and Liepman, M.K.: Splenectomy for agnogenic myeloid metaplasia. *Surg. Gynecol. Obstet.*, 154:561, 1982.
5. Fehr, J., Hofmann, V., and Kappeler, U.: Transient reversal of thrombocytopenia in idiopathic thrombocytopenic purpura by high-dose intravenous gamma globulin. *N. Engl. J. Med.*, 306:1254, 1982.
6. Gilliland, V.C.: Coombs-negative immune hemolytic anemia. *Semin. Hematol.*, 13:267, 1976.
7. Homan, W.P., and Dineen, P.: The role of splenectomy in the treatment of thrombocytopenic purpura due to systemic lupus erythematosus. *Ann. Surg.*, 187:52, 1978.
8. Jansen, J., and Hermans, J.: Splenectomy in hairy cell leukemia: A retrospective multicenter analysis. *Cancer* 47:2066, 1981.
9. Matoth, Y., and Fried, K.: Chronic Gaucher's disease: Clinical observations on 34 patients. *Isr. J. Med. Sci.*, 1:521, 1965.
10. Necheles, T.F., Finkel, H.E., Sheehan, R.G., et al.: Red cell pyruvate kinase deficiency: The effect of splenectomy. *Arch. Intern. Med.*, 118:75, 1966.
11. Petz, L.D., and Garraty, G.: *Acquired Immune Hemolytic Anemias*. New York, Churchill Livingstone, 1980, p. 392.
12. Schwartz, S.I.: Myeloproliferative disorders. *Ann. Surg.*, 182:464, 1975.
13. Schwartz, S.I., Bernard, R.P., Adams, J.T., et al.: Splenectomy for hematologic disorders. *Arch. Surg.*, 101:338, 1970.
14. Silverstein, M.N., and Remine, W.H.: Splenectomy in myeloid metaplasia. *Blood* 53:515, 1979.