

Bazo emigrante

J. Delgado Carrasco, A. Casanova Morcillo, M.R. Zabalza Alvillos
Sección de Radiodiagnóstico Pediátrico. Hospital Infantil «Gregorio Marañón». Universidad Complutense. Madrid

Resumen

Se presenta un caso de bazo emigrante en un varón de 10 años que acudió a urgencias por un cuadro de dolor abdominal y estreñimiento de varios días de evolución. La palpación abdominal mostró una masa dura y móvil que se etiquetó de fecaloma pero cuya Rx de abdomen en vacío y, sobre todo, ecografía pusieron de manifiesto que se trataba de un bazo ectópico. Se le practicó esplenopexia, y el paciente evolucionó con un infarto esplénico que precisó esplenectomía.

Se muestran las características por la imagen de esta afección, se destaca la utilidad de los ultrasonidos para su diagnóstico y se señala la necesidad de tener en cuenta el bazo emigrante a la hora de efectuar el diagnóstico diferencial de las masas abdominales en el niño. Se lleva a cabo una exhaustiva revisión de la bibliografía.

Palabras clave

Bazo emigrante, esplenopexia, esplenectomía

Abstract

Title: Wandering spleen

The authors report a case of wandering spleen in a 10-year-old boy who was brought to the emergency service complaining of abdominal pain and constipation, that had begun several days earlier. On abdominal palpation, a hard, mobile mass was detected and was initially thought to be a fecaloma. However, abdominal radiograph and, particularly, ultrasound revealed a wandering spleen. Splenopexy was performed, but splenic infarction occurred and splenectomy was required.

The imaging characteristics of this condition are shown and the diagnostic utility of ultrasound is stressed. We point out that wandering spleen should be taken into account in the differential diagnosis of abdominal masses in children. An exhaustive review of the literature is provided.

Keywords

Wandering spleen, splenopexy, splenectomy

64

Introducción

El bazo emigrante o bazo ectópico (BE) es una rara anomalía congénita en la que el bazo emigra desde su posición normal en el hipocondrio izquierdo como consecuencia de un fallo de la fusión del mesogastro dorsal durante el desarrollo fetal¹, lo que proporciona una deficiencia congénita de los ligamentos suspensorios, especialmente el esplenorrenal y el gastrosplénico, predisponiendo a la hipermovilidad y, a menudo, a la torsión².

Caso clínico

Varón de 10 años que acude a urgencias por dolor abdominal intenso y vómitos. Durante la exploración presentaba buen estado general, afebril, con abdomen no defendido en el que se palpaba una masa dura y móvil en la porción medial del hemiabdomen izquierdo interpretada como fecaloma. La analítica sanguínea era normal. Entre los antecedentes destacaba crisis de dolor abdominal agudo intermitente y estreñimiento pertinaz. La radiografía de abdomen en vacío muestra una «masa» en flanco izquierdo y ausencia del bazo en el hipocondrio (figura 1). En la ecografía se aprecia cómo el ángulo esplénico del colon se sitúa entre el diafragma y el riñón izquierdo, no visualizándose el bazo en su posición habitual (figura 2), y cómo la tumoración se corresponde con una esplenomegalia de 15 cm situada inferomedialmente, presentando un largo pedículo vascular y con curva Doppler normal (figuras 3 y 4). Con el diagnóstico de bazo emigrante e interpretándose las crisis de torsión y destorsión como causas del dolor abdominal intermitente, se procede a la esplenopexia. A los 10 días de la intervención presentó un cuadro clínico de abdomen agudo con hiperesplenismo. Los ultrasonidos (US) mostraron una imagen redondeada y bien delimitada de ecogenicidad heterogénea que ocupa los dos tercios superiores del bazo, con disminución de los picos sistólico-diastólico en el estudio Doppler, correspondiéndose con un infarto esplénico por torsión parcial del pedículo (figuras 4 y 5). Se procedió a la esplenectomía con implante en antebrazo; la evolución fue favorable. Se instauró antibioterapia preventiva. Hasta la actualidad, no ha padecido procesos infecciosos.

lizándose el bazo en su posición habitual (figura 2), y cómo la tumoración se corresponde con una esplenomegalia de 15 cm situada inferomedialmente, presentando un largo pedículo vascular y con curva Doppler normal (figuras 3 y 4). Con el diagnóstico de bazo emigrante e interpretándose las crisis de torsión y destorsión como causas del dolor abdominal intermitente, se procede a la esplenopexia. A los 10 días de la intervención presentó un cuadro clínico de abdomen agudo con hiperesplenismo. Los ultrasonidos (US) mostraron una imagen redondeada y bien delimitada de ecogenicidad heterogénea que ocupa los dos tercios superiores del bazo, con disminución de los picos sistólico-diastólico en el estudio Doppler, correspondiéndose con un infarto esplénico por torsión parcial del pedículo (figuras 4 y 5). Se procedió a la esplenectomía con implante en antebrazo; la evolución fue favorable. Se instauró antibioterapia preventiva. Hasta la actualidad, no ha padecido procesos infecciosos.

Discusión

El término bazo emigrante o ectópico se refiere a un bazo que, desde la localización anatómica en el hipocondrio izquierdo, puede cambiar o emigrar de posición a cualquier parte de la cavidad abdominal, consecuencia de una hipermovilidad por



Figura 1. Rx de abdomen en vacío: «masa» en flanco izquierdo que comprime el riñón. Ausencia de bazo en el hipocondrio izquierdo

mala fijación de los ligamentos suspensorios que lo predisponen a la torsión^{1,2}.

El bazo y la cola del páncreas se forman a partir de la sexta semana de gestación por acumulación de células mesenquimales del mesodermo, las cuales discurren entre dos capas del mesogastrio dorsal, que también es responsable de la formación del peritoneo, del omento mayor y de ciertos pliegues peritoneales. En condiciones normales, el mesenterio dorsal primitivo se fusiona al peritoneo posterior. De dicha fusión derivará el ligamento gastrosplénico, el esplenorenal y el esplenocólico; el hilio del bazo es el área de reflexión de estos ligamentos³.

Una vez finalizados los procesos de rotación y fijación del aparato gastrointestinal, el bazo estaría estabilizado en su posición definitiva por los ligamentos suspensorios. De éstos, los más importantes son el ligamento gastrosplénico, que fija el bazo ventralmente en la curvatura mayor del estómago; el esplenorenal, que lo hace dorsalmente a la pared abdominal posterior, y la reflexión de los mismos sujetaría al hilio medialmente. Los ligamentos frenosplénico y esplenocólico fijarían el bazo al diafragma e inferiormente, de forma respectiva, y juntos, con el ligamento esplenopancreático y otros, desempeñan un papel menos relevante como elementos suspensorios del bazo⁴. En todo caso, aun cuando el bazo presenta cierta movi-

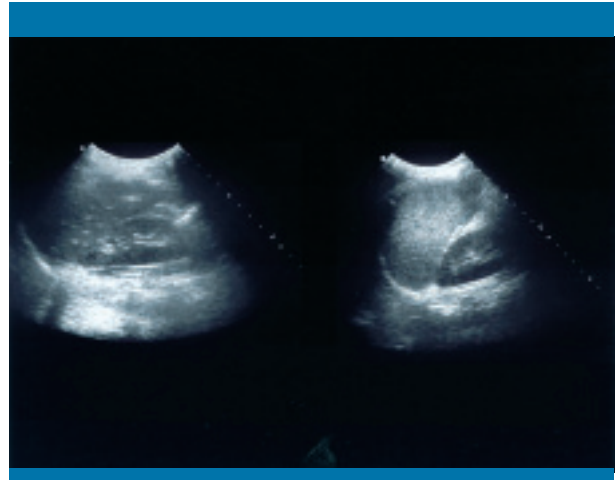


Figura 2. Ecografía de hipocondrio izquierdo, corte coronal. Derecha, ángulo esplénico del colon entre el diafragma y el riñón. Izquierda, niño normal: diafragma, bazo, riñón izquierdo

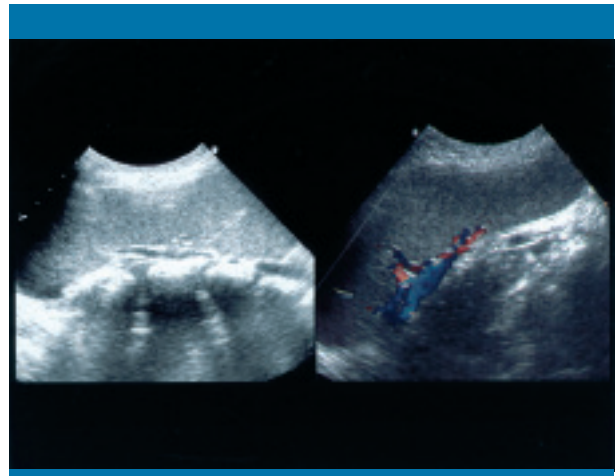


Figura 3. Ecografía del flanco izquierdo, corte longitudinal. Esplenomegalia de 15 cm de localización inferomedial, con parénquima homogéneo, normal y pedículo largo (Doppler color)

lidad, este sistema de sujeción impide o previene cualquier desplazamiento significativo.

El BE es una entidad infrecuente y aún más en la población pediátrica. En la bibliografía, se describe como casos aislados o en pequeñas series^{5,6}, salvo la revisión de Allen⁷ y la más reciente de Brown, que recopila 127 casos en pacientes menores de 20 años⁸. A partir de los dos años de vida, es más frecuente en la mujer, sobre todo en las de edad gestacional y las multíparas, en proporción de 2:1, invirtiéndose en la misma relación por debajo de esa edad⁷⁻⁹.

Se han propuesto dos teorías etiopatogénicas para explicar el BE: la congénita y la adquirida. La forma congénita derivaría



Figura 4. Curva Doppler con velocidad y picos sistólico-diastólico normales

de una fusión incompleta del mesogastrio dorsal al peritoneo posterior durante la vida fetal, y este desarrollo anormal ocasionaría una deficiencia o una ausencia de los ligamentos suspensorios, especialmente del gastrosplénico y el esplenorrenal, lo que conlleva una hipermovilidad del bazo con pedículo largo y móvil que predispone a la torsión^{2, 8, 10, 11}. Esta teoría sería responsable del BE en el niño, y el hecho de la coexistencia en algunos casos con ciertas anomalías congénitas del desarrollo y de la fijación (síndrome de *prune-belly*, agenesia renal, eventración y hernia diafragmáticas, onfalocelo, vólvulo gástrico) sugiere una relación etiológica entre el BE y estas anomalías¹²⁻¹⁶. La teoría adquirida se fundamenta en la laxitud de los ligamentos suspensorios (y de la pared abdominal) por acciones o efectos hormonales y la multiparidad¹⁷; la influencia hormonal podría explicar el predominio del BE en la mujer adulta pero no explicaría la primacía en las niñas, deduciéndose que, en estos casos, los factores congénitos mencionados, unidos a otros aún no identificados, contribuirían al predominio en la mujer en la edad pediátrica⁸.

Desde el punto de vista clínico, la tríada clásica de Gendrey (palpación de una masa ovoide, dura, con escotadura en el borde; movilidad o desplazamiento no doloroso de ésta hacia el hipocondrio izquierdo, pero limitada y dolorosa en cualquier otra dirección; y percusión resonante en el cuadrante superior izquierdo), en realidad, rara vez se ha descrito en la bibliografía pediátrica. Lo cierto es que en el niño la presentación clínica supone todo un espectro sintomático que va de la palpación de una masa abdominal móvil y asintomática descubierta como hallazgo incidental, a una masa dolorosa, un dolor abdominal crónico o intermitente, o la manifestación de un abdomen agudo^{2, 18-23}.

En el niño la presentación clínica más habitual es la de una masa móvil, asintomática o no, en los menores de un año, o como un abdomen agudo en los de más edad^{2, 24}. El dolor ab-

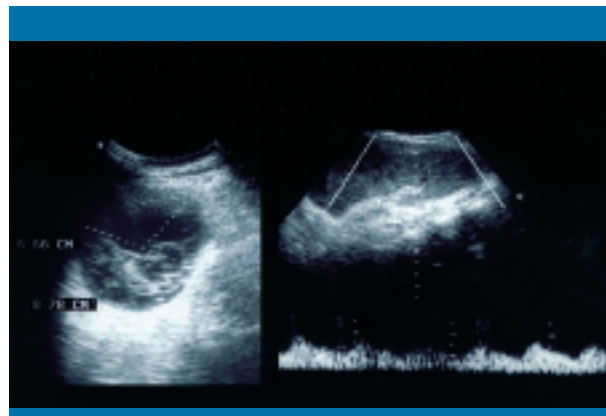


Figura 5. Ecografía de hipocondrio izquierdo, corte coronal tras esplenopexia. Derecha, imagen redondeada y bien delimitada de ecogenicidad heterogénea, tabicada, en relación con infarto de los dos tercios superiores del bazo. Izquierda, curva Doppler en la que se aprecia una disminución de los picos sistólico-diastólico (compárese con la figura 4)

dominal está en relación con el grado de torsión del pedículo esplénico: en la torsión ligera, existe un dolor abdominal crónico debido a la congestión esplénica; en la torsión moderada, el dolor es más o menos importante y discontinuo, relacionado con los episodios intermitentes de torsión y destorsión; cuando es grave, se manifiesta como un abdomen agudo causado por la torsión aguda del pedículo y afectación vascular con isquemia e infartación del órgano, que conduce a un estiramiento de la cápsula, peritonitis localizada e, incluso, gangrena y absceso esplénicos^{5, 26, 27}.

De forma muy ocasional, una hemorragia digestiva secundaria a varices gástricas (sobre todo en la torsión crónica) o un cuadro de obstrucción intestinal pueden ser la clínica inicial¹⁶. Como la cola del páncreas dorsal y el peritoneo parietal en la vida fetal, la deficiencia ligamentosa en el BE puede hacer que la cola pancreática adopte una posición más caudal e intraperitoneal, por lo que, si se produce la torsión, no es rara la necrosis con la consiguiente pancreatitis²⁸. Otros síntomas relacionados con la torsión son inespecíficos (fiebre, náusea, vómitos, leucocitosis, VS elevada). De todas formas, el diagnóstico clínico de la torsión esplénica puede plantear problemas con otras causas más frecuentes de abdomen agudo (invaginación, torsión ovárica, etc.)^{2, 5, 17}.

Desde el punto de vista del diagnóstico por la imagen, se debe tener en cuenta que, debido al riesgo de las complicaciones del BE (torsión-infarto esplénico, rotura, incluso espontánea sin traumatismo previo)²⁹, su diagnóstico debe ser rápido y seguro. Antes de la era de los US y la tomografía computarizada (TC), los estudios convencionales (enema opaco, tránsito digestivo, UIV, etc.) eran de utilidad aunque inespecíficos³⁰, mostrando una masa extrínseca en cualquier área del abdomen que, en el enema baritado, produciría un desplazamiento del colon izquierdo, compresión colónica por el largo pedículo o

interposición posterior de la flexura esplénica entre el hemidiafragma y la masa, o desplazamiento de las asas intestinales en el tránsito digestivo, o una compresión y elevación del riñón izquierdo en la UIV. En cualquier caso, la radiografía del abdomen sin contraste puede ser orientativa al mostrar la ausencia del bazo en su posición normal en el hipocondrio izquierdo reemplazado por el ángulo esplénico del colon, o la presencia de una masa en cualquier lugar del abdomen, por lo común medial o inferior, e incluso, en el abdomen pelviano³¹.

La ecografía, incluyendo el dúplex-Doppler, Doppler color, es la técnica de elección inicial tanto si no existen como si aparecen las complicaciones¹¹. En el primer caso, los US pueden mostrar la ausencia del bazo en la posición anatómica normal y la detección, por el contrario, de una masa móvil de localización medial o inferior en el abdomen con las características del bazo (ecogenicidad homogénea, escotadura del borde de la masa, vascularización típica) e, incluso, visualizar un hilio mal posicionado y no dirigido medialmente, así como la presencia de un pedículo excesivamente largo; aunque infrecuente, se ha descrito como un signo ecográfico de utilidad el desplazamiento del bazo producido al dilatar previamente el estómago con líquido³².

Cuando se produce la torsión y en caso de infarto agudo, la ecografía pone de manifiesto una esplenomegalia de crecimiento rápido y un parénquima heterogéneo, bien con lesiones hipoecoicas difusas o groseras o áreas parcheadas hiperecogénicas, reflejando todo ello focos de hemorragia (coágulos), infartación o congestión; la presencia de necrosis se traduce en una masa compleja de características quísticas. A veces se descubre un hematoma subcapsular o ascitis periesplénica. Por otra parte, debe tenerse en cuenta que, en ocasiones, la torsión se produce en un bazo situado en principio en el hipocondrio izquierdo, con lo que el Doppler color puede mostrar una vena esplénica aumentada de calibre hasta su confluencia con la porta, signo diagnóstico³³. Aparte de la demostración de un pedículo largo y tortuoso, el Doppler color también revela el flujo de la arteria esplénica, que en la fase inicial está disminuido y ausente de forma más tardía^{19, 34}. Si la cola del páncreas está afectada, presentará una ecogenicidad anómala y líquido peripancreático consecuencia de la necrosis y la pancreatitis subsiguiente²⁸.

En la TC, cuando no existe torsión, se aprecia una ausencia de bazo en el hipocondrio izquierdo y una masa con atenuación de tejidos blandos en cualquier área del abdomen con morfología y realce similar a la del bazo normal. Cuando se produce la torsión del pedículo, el aspecto es el de una masa heterogénea con disminución de la captación tras la administración de contraste intravenoso, con un pedículo enrollado y una *whorled* apariencia de la cola del páncreas y la grasa que la soporta³⁴⁻³⁶. En la torsión crónica o intermitente se puede observar una pseudocápsula hipercaptante gruesa que representa adherencias peritoneales y del omento; mientras que si el bazo está infartado, el parénquima tiene una atenuación inferior a la del bazo normal¹⁸.

La localización anormal del bazo también puede confirmarse mediante escintigrafía con ⁹⁹Tc¹⁶, no obstante, la ausencia del trazador no indica necesariamente torsión, pues la no presencia del mismo puede producirse en la asplenia o en la asplenia funcional. Por lo general, la angiografía no es necesaria. A veces se ha utilizado la resonancia magnética.

La esplenopexia o fijación del bazo al hipocondrio es el tratamiento quirúrgico para el BE sin complicaciones o cuando se demuestre un retorno del flujo sanguíneo que sigue a la des-torsión. La esplenectomía es el procedimiento indicado en el infarto esplénico¹⁷, acompañándose de antibioticoterapia preventiva dada la mayor propensión de estos pacientes a contraer infecciones. ■

Bibliografía

1. Freeman JL, Jafri SZ, Roberts, et al. CT of congenital and acquired abnormalities of the spleen. *Radiographics*. 1993; 13: 597-610.
2. Herman TE, Siegel MJ. CT of acute splenic torsion in children with wandering spleen. *AJR*. 1991; 156: 151-153.
3. Sadler TW. Digestive system. *Langmans medical embryology*, 7.ª ed. Baltimore: Williams-Wilkins, 1995; 242-271.
4. Moore KL. The abdomen. En: Satterfield TS, ed. *Clinically oriented anatomy*, 3.ª ed. Baltimore: Williams-Wilkins, 1992; 127-242.
5. Rodky ML, Mackin ML. Pediatric wandering spleen: case report and review of literature. *Clin Pediatr*. 1992; 31: 289-294.
6. Smevik B, Monclair T. Torsion of a wandering spleen in an infant, report of a case a brief review of the literature. *Acta Radiol Diagn*. 1986; 27: 715-717.
7. Allen KB, Andrews G. Pediatric wandering spleen. The case for splenopexy: review of 35 reported cases in the literature. *J Pediatr Surg*. 1989; 24: 432-435.
8. Brown CV, Virgilio GR, Vázquez WD. Wandering spleen and its complications in children: a case series and review of the literature. *J Pediatr Surg*. 2003; 38: 1.675-1.679.
9. Balliu PR, Bregante J, Pérez-Velasco MC, et al. Spleen haemorrhage in a newborn as the first manifestation of wandering spleen syndrome. *J Pediatr Surg*. 2004; 39: 240-242.
10. Dodds WJ, Taylor AJ, Erickson ST, et al. Radiologic imaging of splenic anomalies. *AJR*. 1990; 155: 805-810.
11. Allen KB, Skandalakis JE. Wandering spleen: anatomic and radiologic consideration. *South Med J*. 1992; 85: 976-984.
12. Teramoto R, Opas LM, Andrassy R. Splenic torsion with prune belly syndrome. *J Pediatr*. 1981; 98: 91-92.
13. Boschert MT, Helikson MA. Splenic torsion in the presence of renal agenesis. *Pediatr Surg Int*. 1998; 13: 426-427.
14. Phillpott JW, Cumming WA. Torsion of the spleen: an unusual presentation of congenital diaphragmatic hernia. *Pediatr Radiol*. 1994; 24: 150-151.
15. Fairhurst JJ, Christensen SL, Jun JP, Brody SA. Isolated intrathoracic spleen presenting as an enlarging chest mass. CT and MRI finding. *Pediatr Radiol*. 1992; 22: 305-306.
16. García JA, García Fernández M, Romance A. Wandering spleen and gastric volvulus. *Pediatr Radiol*. 1994; 24: 535-536.
17. Desai DC, Hebra A, Davidoff AM, et al. Wandering spleen: A challenging diagnosis. *South Med J*. 1997; 90: 439-443.
18. Shiels WE, Jonson JF, Stephenson SR, Huang YC. Chronic torsion of the wandering spleen. *Pediatr Radiol*. 1989; 19: 465-467.

19. Emery KH. Splenic emergencies. *Radiol Clin N Am.* 1977; 35: 831-843.
20. Dalpe Ch, Cunningham M. Wandering spleen as an asymptomatic pelvic mass. *Obstet Gynecol.* 2002; 101: 1.102-1.104.
21. Greig JD, Sweet EM, Drainer IK. Splenic torsion in a wandering spleen presenting as an acute abdominal mass. *J Pediatr Surg.* 1994; 29: 571-572.
22. Alimoglu O, Sahin M, Akdag M. Torsion of a wandering spleen presenting with acute abdomen: a case report. *Acta Chir Belg.* 2004; 104: 221-223.
23. Romero JR, Barksdale EM Jr. Wandering spleen: a rare cause of abdominal pain. *Pediatr Emerg Care.* 2003; 19: 412-414.
24. Steinberg R, Karmazyn B, Dlugy E, et al. Clinical presentation of wandering spleen. *J Pediatr Surg.* 2002; 37: E30.
25. Chawla S, Boal DK, Dillon PW. Splenic torsion. *Radiographics.* 2003; 23: 305-308.
26. Peitgen K, Schweden K. Management of intermittent splenic torsion (wandering spleen): a review. *Eur J Surg.* 1995; 161: 49-52.
27. Balm R, Willekens FGJ. Torsion of a wandering spleen. *Eur J Surg.* 1993; 159: 249-251.
28. Sheflin J, Lee C, Kretemar K. Torsion of wandering spleen and distal pancreas. *AJR.* 1984; 141: 101-101.
29. Moran JC, Shan V, Singer JA. Spontaneous rupture of wandering spleen: case report and literature review. *Curr Surg.* 2003; 60: 310-312.
30. Gorden DH, Burell MI, Levin DC, et al. Wandering spleen: the radiological and clinical spectrum. *Radiology.* 1977; 125: 39-46.
31. Vermynen C, Lebecque P, Claus D, et al. The wandering spleen. *Eur J Pediatr.* 1983; 140: 112-115.
32. Vick CW, Hartenberg MA, Alien HA, et al. Abdominal pseudotumor caused by gastric displacement of the spleen: sonographic demonstration. *Pediatr Radiol.* 1985; 15: 253-254.
33. Masamune A, Okano T, Satake K. Ultrasonic diagnosis of torsion of the wandering spleen. *J Clin Ultrasound.* 1994; 22: 126-128.
34. Berkenblit RG, Mohan S, Bhatt GM, et al. Wandering spleen with torsion: appearance en CT and ultrasound. *Abdom Imaging.* 1994; 19: 459-460.
35. Fujiwara T, Takehara Y, Isoda H, et al. Torsion of wandering spleen: CT and angiographic appearance. *J Comput Assist Tomogr.* 1995; 19: 84-86.
36. Swischuk LE, Williams JB, John SD. Torsion of wandering spleen: the whorled appearance of the splenic pedicle on CT. *Pediatr Radiol.* 1993; 23: 476-477.
37. Nemcek AA, Miller FH, Fitzgerald SW. Acute torsion of a wandering spleen: diagnosis by CT and duplex Doppler and color flow sonography. *AJR.* 1991; 157: 307-309.