

INTRODUCCIÓN:

1.- Etimología de la palabra:

Bazo. Proviene del latín Badiu (m), que significa rojizo y es utilizada únicamente en el ámbito hispano.

Spleen. Esplénico. Proviene del término del antiguo griego Splen, que ya se utilizaba en los tiempos de Hipócrates.

Melsa. Proviene del antiguo germánico, término Miltza o Milzi, de donde también proviene el término alemán Milz o el italiano Milza.

2.- Embriología:

El desarrollo del bazo se inicia alrededor de la 5ª semana de gestación por diferenciación mesenquimatosa del mesogastrio dorsal entre el estómago y el páncreas.

Los remanentes mesenquimatosos migran hacia el hipocondrio izquierdo y se fusionan, dando origen al bazo. El fallo en éste proceso de fusión da lugar a los bazos accesorios.

La eritropoyesis termina en el bazo hacia las 28 semanas y empieza en la médula ósea.

El bazo es el responsable de la hematopoyesis fetal.

El bazo es el órgano que se interpone entre la circulación sistémica y el sistema venoso portal.

3.- Anatomía:

Se encuentra situado en el cuadrante superior y posterior izquierdo del abdomen.

Tiene una cara convexa que se relaciona con el diafragma y una cara cóncava donde se encuentran dos fosas relacionadas con el fundus – curvatura mayor gástrica y el polo superior del riñón izquierdo.

Presenta dos ligamentos suspensorios, el ligamento gastroesplénico y el esplenorrenal.

La pulpa esplénica se divide en pulpa roja, pulpa blanca y zona marginal que las divide a ambas.

La pulpa blanca contiene linfocitos T y B y es de localización central. La pulpa roja presenta los senos venosos tortuosos.

4.- Funciones del bazo:

El bazo es un órgano linfoide. Constituye el 25% de todo el sistema retículo endotelial del organismo. Además filtra constantemente la sangre, limpiándola de desechos y células sanguíneas viejas. Por lo tanto presenta 4 funciones básicas:

- a) Filtración de la sangre: El bazo supone el 25% de todo el sistema retículo endotelial del organismo, filtrando constantemente la sangre.
- b) Función inmunológica: El inicio de la respuesta inmunológica y la elaboración de los antígenos ocurre en la zona marginal del bazo. Produce además IgM contra los antígenos bacterianos y es responsable de la fagocitosis.
- c) Función hematológica: El bazo almacena eritrocitos, plaquetas y glóbulos blancos.
- d) Función hemostática: Produce el factor 8 y el factor de Von Villebrand que participan en la coagulación.

PATOLOGÍA NO TUMORAL ESPLÉNICA:

Esquema Semiológico:

1.- Anomalías Congénitas:

- 1.1.- Bazo accesorio.
- 1.2.- Poliesplenía y asplenía.
- 1.3.- Wandering Spleen.

2.- Traumatismo esplénico.

3.- Enfermedades inflamatorias:

- 3.1.- Infección.
- 3.1.- Sarcoidosis.

4.- Enfermedades Vasculares:

- 4.1.- Infarto esplénico.
- 4.2.- Aneurisma de la arteria esplénica.
- 4.3.- Trombosis de la vena esplénica.
- 4.4.- Malformación arterio – venosa.

5.- Enfermedades hematológicas:

- 5.1.- Anemia de células falciformes.
- 5.2.- Hematopoyesis extramedular.

6.- Miscelánea:

- 6.1.- Hipertensión portal.
- 6.2.- Enfermedad de Gaucher.
- 6.3.- Amiloidosis.
- 6.4.- Thorotrastosis.

1.- ANOMALIAS CONGENITAS:

1.1.- Bazo accesorio:

El bazo accesorio es un foco congénito de tejido esplénico normal que está separado del cuerpo del bazo.

Se ha constatado que está presente entre un 10 – 30 % de las autopsias.

Su tamaño varía entre pocos milímetros a varios centímetros.

La localización más frecuente es en el hilio esplénico sin tener una significación clínica. En localizaciones atípicas puede ser confundido con un tumor.

Después de una esplenectomía pueden aumentar mucho su tamaño, en ocasiones, aparece como una masa en el hipocondrio izquierdo, incluso causando una recurrencia de la clínica en pacientes esplenectomizados por enfermedades hematológicas o de otro tipo.

Presenta la misma textura y patrón de realce o intensidad que el tejido esplénico normal.

1.2.- Poliesplenía y asplenía:

Poliesplenía: consiste en múltiples pequeños focos de tejido esplénico, normalmente en el lado derecho, pero pueden ser bilaterales. Coinciden con anomalías como el situs ambiguus. Es más frecuente en mujeres.

Asplenía: consiste en la ausencia congénita de tejido esplénico que coincide con anomalías congénitas como el situs ambiguus.

Ambas coinciden con otras anomalías congénitas como anomalías de la rotación del tracto digestivo, anomalías cardíacas, ausencia de la vesícula biliar, hígado en la línea media sin separación de lóbulos, ausencia de la vena cava inferior en su trayecto intrahepático, suplido por el sistema ácigos, páncreas anular e incluso distribución bilateral de órganos derechos.

En la Poliesplenía, entre un 10 – 15 % de los pacientes son asintomáticos en la edad adulta, y en la asplenia el 80% de los pacientes mueren al año de vida por problemas cardíacos.

1.3.- Wandering Spleen:

Se trata de un bazo normal que presenta una alteración de sus anclajes ligamentosos normales con lo que puede cambiar de posición en el interior del abdomen. Se diagnostica habitualmente por la presencia de una masa abdominal inexplicable o bien porque el paciente presenta un dolor abdominal brusco y agudo secundario a la torsión del pedículo vascular del bazo.

2.- TRAUMATISMO ESPLÉNICO:

El bazo es el órgano abdominal más frecuentemente lesionado en el traumatismo abdominal.

Hasta los años 70 se producían un gran número de infecciones, sobre todo por bacterias encapsuladas, en pacientes esplenectomizados después de traumatismos esplénicos, lo cual llevó a establecer un tratamiento conservador en pacientes pediátricos hemodinámicamente estables. Los buenos resultados en cuanto a la preservación del tejido esplénico, hizo que se aplicaran estos tratamientos conservadores a las lesiones traumáticas de los adultos hemodinámicamente estables, con la introducción además de las terapias angiográficas como la embolización de la arteria esplénica.

El manejo no quirúrgico de pacientes con lesión esplénica hemodinámicamente estables se ha convertido en un estándar de actuación en el traumatismo esplénico sin no tienen otras lesiones que requieran la realización de una laparotomía.

El TCMD tiene un papel vital en la selección de pacientes candidatos a un manejo no quirúrgico en el traumatismo esplénico. Tiene una sensibilidad de hasta el 98 % en la detección de la lesión esplénica significativa y es útil en la determinación de la presencia de lesión vascular o en la detección de sangrado activo.

Graduación del traumatismo esplénico:

Se clasifica en 5 grados según la American Association of the Surgery of Trauma (AAST) Splenic Injury Grading Scale:

Grado I: Avulsión capsular, laceración (es), o hematoma subcapsular menores de 1 cm. de diámetro.

Grado II: Laceración (es) 1 – 3 cm. / Hematoma subcapsular o central 1 – 3 cm.

Grado III: Laceración (es) 3 – 10 cm. / Hematoma subcapsular o central > 3 cm.

Grado IV: Laceración (es) > 10 cm. / Hematoma subcapsular o central > 10 cm. / Maceración lobar masiva / Desvascularización.

Grado V: Maceración bilobar / Devitalización.

Presentación de las lesiones esplénicas en el TCMD:

El TCMD tiene una alta sensibilidad para detectar las lesiones esplénicas. La fase venosa se muestra muy útil para demostrar el traumatismo esplénico, pudiendo utilizarse una fase retardada (de hasta 5 minutos de retraso) para diferenciar una lesión vascular de un sangrado activo.

- a) Contusión esplénica: Se presenta como un área pobremente definida e hipodensa.
- b) Laceración esplénica: Se presenta como un área lineal, mal definida, hipodensa, entre parénquima esplénico correctamente realizados.
- c) Hematoma: La presentación más frecuente es el hematoma subcapsular, más frecuente que el hematoma intraparenquimatoso. Se muestran como colecciones líquidas de menor densidad que el parénquima esplénico, en la cápsula o intraparenquimatosas, que provocan efecto masa, desplazando y comprimiendo el resto del parénquima.
- d) Infarto postraumático: Son infrecuentes y aparecen como áreas triangulares, mal definidas e hipodensas, con la base del triángulo en la periferia del bazo. Los abscesos esplénicos o las rupturas retardadas son complicaciones infrecuentes de un infarto esplénico, que necesitan una intervención angiográfica, drenaje percutáneo o cirugía.
- e) Lesiones vasculares: Los pseudoaneurismas esplénicos se producen por lesiones en la pared de las ramas intraparenquimatosas de la arteria esplénica. Las fístulas arteriovenosas consisten en una comunicación directa después de un traumatismo entre una arteria y una vena. Su presentación tomográfica en el TCMD es igual, focos pseudonodulares que se realzan de forma vascular,, pero que se vuelven isodensos en la fase retardada. La extravasación de contraste indica sangrado activo y, por lo tanto, se presentan también con realce en la fase retardada, hecho que lo distingue de las lesiones vasculares que se vuelven isodensas en la fase retardada.

Papel del TCMD en el manejo de las lesiones en el traumatismo esplénico:

El TCMD es muy importante en el manejo del paciente con lesión esplénica y hemodinámicamente estable. Ante la sospecha de lesión vascular y sangrado activo, o bien, lesión esplénica de alto grado (III al V), o bien, ante una progresión de una lesión esplénica previa, se debe realizar un estudio angiográfico, diagnóstico o terapéutico.

La decisión de repetir un TCMD a las 48 o 72 horas después de realizado el primer estudio es un tema muy controvertido, habitualmente dependerá, o bien, del grado de lesión esplénica que presente el paciente, o bien, ante cualquier cambios en la clínica del paciente.

En conclusión, el TCMD es útil para detectar y graduar las lesiones esplénicas tras traumatismo esplénico además de determinar los individuos que son candidatos a un tratamiento conservador, pero la decisión de realizar un tratamiento quirúrgico dependerá, sobre todo, de los parámetros clínicos y analíticos, NO de una imagen.

3.- ENFERMEDADES INFLAMATORIAS:

3.1.- Infecciones:

La mayoría de los abscesos esplénicos están relacionados con una infección hematógena en un estado de infección permanente. El 15% estarán relacionados con un traumatismo esplénico previo sobre el que asienta la infección y un 10% están asociados a un infarto esplénico previo.

Los abscesos esplénicos pueden ser solitarios o múltiples. El absceso solitario usualmente ocurre en pacientes con historia de endocarditis, ADVP o por trauma penetrante, o bien son secundarios a un estado de infección continuo. Típicamente aparecen como una lesión hipodensa en TC, bien circunscrita, esférica o lobulada y con realce periférico con contraste. El gas en el interior del absceso se observa en un pequeño número de abscesos esplénicos.

Anteriormente el tratamiento de los abscesos esplénicos era la esplenectomía, pero actualmente, el drenaje percutáneo, TC o ECO dirigido, consigue un porcentaje de curación de los mismos de hasta el 70%.

Los abscesos múltiples se producen en la mayoría de las ocasiones en paciente inmunodeprimidos. Las infecciones fúngicas son muy frecuentes en éste tipo de pacientes. Los patógenos más habituales son la *Candida*, *Aspergillus* y *Cryptococcus*. La esplenomegalia es frecuente y, además, el hígado y los riñones suelen estar también afectados. El patrón de afectación más común es la presencia de múltiples microabscesos.

En pacientes neutropénicos las infecciones fúngicas son difícilmente identificables.

En pacientes VIH las infecciones fúngicas son infrecuentes, al contrario que ocurre en otros individuos inmunodeprimidos por otras causas. En el VIH son más frecuentes los granulomas o microabscesos por micobacterias, o abscesos producidos por *Pneumocystis Carinii*.

La Histoplasmosis (*Histoplasma capsulatum*) también puede afectar a individuos inmunocompetentes, aunque es más frecuente en inmunodeprimidos, presentándose como una forma granulomatosa que con el tiempo calcifican.

3.2.- Sarcoidosis:

Enfermedad granulomatosa sistémica que afecta a numerosos órganos. Tiene un origen desconocido. La afectación esplénica es infrecuente. La forma de presentación típica es la aparición de múltiples nódulos (granulomas).

4.- LESIONES VASCULARES.

4.1.- Infarto esplénico:

Las arterias esplénicas son arterias terminales, no están intercomunicadas, por lo tanto, su oclusión desemboca en un infarto.

Entre las causas de infarto esplénico están las enfermedades embolígenas (como la valvulopatía mitral), la arterioesclerosis, las arteritis, el aneurisma de la arteria esplénica, la anemia de células falciformes, la trombosis, la torsión esplénica y las lesiones tumorales como pueden ser las pancreáticas. La presentación del infarto puede ser difusa o focal.

Los infartos presentan una morfología triangular con base en la periferia, siguiendo, por lo tanto, la arborización de un vaso.

Los infartos esplénicos crónicos, como ocurre en la anemia de las células falciformes, frecuentemente presentan áreas de calcificación alrededor del bazo.

4.2.- Aneurisma de la arteria esplénica:

Secundario a múltiples causas:

- Degeneración de la lámina media en la arterioesclerosis.
- Causas congénitas.

- Causas micóticas.
- Hipertensión portal.
- Displasia fibromuscular.
- Pseudoaneurisma traumático o secundario a pancreatitis.

4.3.- Trombosis de la vena esplénica:

Hay múltiples causas pero la más frecuente es la Pancreatitis. Se presenta en un 20% de los pacientes con pancreatitis crónica por compresión y fibrosis. Ocasionalmente se produce por erosión de un pseudoquiste a la vena esplénica.

4.4.- Malformación arterio – venosa:

Las malformaciones arterio – venosas pueden verse en cualquier parte del organismo, pero son raras en el bazo. Se presentan como realces vasculares con contraste con morfología serpiginosa.

5.- ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS:

5.1.- Anemia de células falciformes (Sickle Cell disease):

Patología común en individuos de raza negra, con una prevalencia de 0.2% (forma homocigótica) y del 8 – 10% (forma heterocigótica).

El bazo es el órgano más frecuentemente afectado, presentando un aumento de los depósitos de hierro, por transfusiones repetidas, lo cual da en RM una disminución de la señal del bazo, o presentándose como una autoesplenectomía, que se observa en la forma homocigótica, identificándose un bazo disminuido de tamaño.

5.2.- Hematopoyesis extramedular:

Se produce de forma compensatoria a una deficiente producción hematológica medular. Afecta predominantemente al hígado y al bazo, aunque es infrecuente en adultos. Se presentan como lesiones en forma de pseudomasa, que tiene una baja señal en RM, secundario al depósito de hierro.

Está asociada a desórdenes mieloproliferativos como la mielofibrosis, anemias hemolíticas crónicas, carcinomatosis diseminadas, mieloma múltiple, etc.

6.- MISCELANEA:

6.1.- Hipertensión portal:

Considerada como la causa más frecuente de esplenomegalia en los países occidentales. En su diagnóstico se acompaña de cambios hepáticos secundarios a enfermedad inflamatoria crónica, con la presencia de colaterales venosas.

Se pueden formar focos de hemosiderina a nivel esplénico, que se ven en el 9 -12 % de pacientes con hipertensión portal, que se denominan cuerpos de Gamna – Gandy.

6.2.- Enfermedad de Gaucher:

Enfermedad autosómica recesiva que provoca un desorden lisosomal por un déficit de la enzima glucocerebrosidasa, que provoca un acumulo de los glucocerebrósidos en las células del sistema retículoendotelial, causando una hepatoesplenomegalia.

En RM la señal del bazo es menor de lo normal secundario al acumulo de glucocerebrósidos.

6.3.- Amiloidosis:

Se reconocen dos patrones de afectación esplénica por depósitos de amiloide: un patrón nodular por depósito de amiloide en los folículos linfoides y un patrón difuso por depósito de amiloide en la pulpa roja. El bazo se presenta aumentado de tamaño de forma difusa con focos nodulares.

6.4.- Thorotrastosis:

Depósito de thorotrast en el sistema retículo endotelial. El bazo se vuelve pequeño con áreas de afectación puntiforme por fibrosis de la pulpa esplénica.