Sesión del 10 de abril de 1964

NECROSIS DE UN BAZO ACCESORIO EN UN LACTANTE DE UN MES

DRES. J. DARGALLO-REVENTÓS y J. TARÉS-VENDRELL

Servicio de Pediatría (Dr. J. Tarés)
Dispensario de Cirugía Infantil (Dr. J. Dargallo)
Quinta de Salud "La Alianza"

Barcelona

La casi totalidad de las afecciones quirúrgicas del recién nacido vienen condicionadas por la existencia de displasias y disontogenias, que predisponen o son ya de por sí causa de enfermedad.

Entre las anomalías de nuestro organismo, los bazos accesorios ocupan un lugar de excepción por su frecuencia. MORRISON, LEDERER y FRANKIN, en su amplio material necrópsico, hallan esta variación anatómica en el 35 por ciento de casos. Posiblemente sea ésta la anomalía más frecuente en la especie humana. Sin embargo, los trastornos patológicos condicionados a su existencia son excepcionales.

Hemos tenido ocasión de intervenir un lactante afecto de una necrosis total de un bazo accesorio en el primer mes de la vida. La rareza de la observación nos ha movido a comunicarla, para señalar algunos puntos de interés en esta excepcional afección.

HISTORIA CLÍNICA. — J. C. S., niño de un día. Nacido de parto normal en la Clínica Filial de Seo de Urgel.

Ingresa el 23-IX-1963 en la Clínica, Servicio de Pediatría (Dr. J. TARÉS) a petición del doctor JULIÁ, ya que el pequeño presenta un manifiesto tinte ictérico desde el momento del parto.

Antecedentes. — Padre de 35 años, sano. Madre de 36 años, sana. Es el cuarto hijo. Los dos primeros varones de 10 y 9 años, respectivamente. El tercero es una niña. Todos ellos sanos.

Hace tres años, y en el curso de una intervención quirúrgica, le fue practicada a la madre una transfusión. Embarazo y parto normales. Apnea neonatal prolongada. Peso, 3.350 gr.

A su ingreso el pequeño presenta un tinte ictérico manifiesto. Abdomen meteorizado. Ha expulsado meconio de aspecto normal. Orina con uratos manifiestos. Se

desconoce el rH materno. A la exploración se aprecia ictericia evidente, pero no muy intensa. No se aprecia esplenomegalia. Ligera hipertonía. Reflejos normales. Respiración normal. Aspecto séptico.

Se instaura un tratamiento con Penicilina, 200.000 U. cada seis horas. Estreptomicina, 0'15 cada doce horas, y Urbason, 2 mg. cada seis horas. Dieta hídrica con suero glucosado y Ringer.

Determinada la existencia de un Coombs positivo directo, grupo sanguíneo II A y con la existencia de abundantes eritroblastos, el doctor MISERACHS practica una exanguino-transfusión, que es bien tolerada. La bilirrubina de 15'3 mg. (directa 6 mg. indirecta 9'3 mg.), desciende a 11'6 mg. (Directa, 3'7 mg. e indirecta 7'9 mg.).

El 24-IX-63 sigue presentando una ligera hipertonía. Se inicia la alimentación con Eledon.

El 26-IX-63 disminución franca de la ictericia y de la hipertonía.

El 28-IX-63 bilirrubinemia de 9 mg. Buen estado general. Suspensión del tratamiento.

El 2-X-63 gana peso. Hemograma: Mematíes 5.600.000. Leucocitos 8.400. Eosinófilos 3. Nc. 3. N. seg. 61. Linfocitos 31. Monocitos 2.

El 6-X-63 es dado de alta, con buen aspecto y curva de peso ascendente (2.950 gr.).

Reingreso. — El 19-X-63 es visto por el doctor TARÉS, quien en la exploración sistemática descubre la presencia de una tumoración abdominal en la fosa ilíaca izquierda. Confirmado el diagnóstico por el Dr. DARGALLO, ingresa el pequeño en la clínica quirúrgica.

A su ingreso el pequeño presenta un buen estado general. Ha engordado (3.500 g.). Micción y deposición normales. En ningún momento ha presentado manifestaciones que hayan atraído la atención de los padres hacia su abdomen.

Por palpación se aprecia, a nivel de la fosa ilíaca izquierda, una tumoración del tamaño de un huevo o de una mandarina, ligeramente movilizable, bien limitada, en especial en su polo superior y en su borde interno. Por tacto rectal no se llega a contactar con seguridad. Recto libre y normal.

21-X-63. Hemograma y pruebas de coagulación normales. Radiografía directa que no aclara la naturaleza de la tumoración.

22-X-63. Enema opaca, que pone de manifiesto un rechazamiento del colon sigmoideo, sin afectación intrínseca del intestino (fig. 1).

23-X-63. Se practica urografía, con Urografín al 30 por ciento, que evidencia la normalidad del sistema urinario y de su eliminación. Tan sólo se aprecia un ligero rechazamiento vesical (fig. 2).

24-X-63. Ante las dudas diagnósticas se decide la práctica de una laparatomía, criterio confirmado por el doctor CLARET-COROMINAS en una consulta pre-operatoria.

Intervención. — Día 26-X-63. Anestesia general con Fluotane (Dr. PAYÁ). Cirujano doctor DARGALLO, ayudantes doctores BORRÁS y SARGET.

Incisión transrectal izquierda. Al abrir el peritoneo salen unos centímetros cúbicos de un líquido seroso, y de inmediato se pone de manifiesto la existencia de una tumoración del tamaño de un huevo, de superficie lisa, bien encapsulada, con adherencias laxas de tipo fibrinoso a las asas intestinales vecinas, y principal-

mente al colon sigmoideo. Liberación fácil, no apreciándose un verdadero pedículo, sino una inserción amplia en el borde del epiplón mayor, parcialmente necrosado y no sangrante. Después de extirpada la tumoración, y por sospechar la naturaleza esplénica de la misma, se explora la cavidad, descubriendo la existencia de otro bazo accesorio en el borde izquierdo del epiplón mayor, que también es extirpado. En su topografía normal se descubre el bazo, que nos parece algo pequeño, pero que no puede ser explorado adecuadamente. Cierre de la pared por planos. Curso pos-operatorio. Pequeño en buen estado general. Se instaura un goteo endovenoso con suero glucosalino-Terramicina-Urbason durante 36 horas. Realimentación con Eledón simple a las 24 horas.

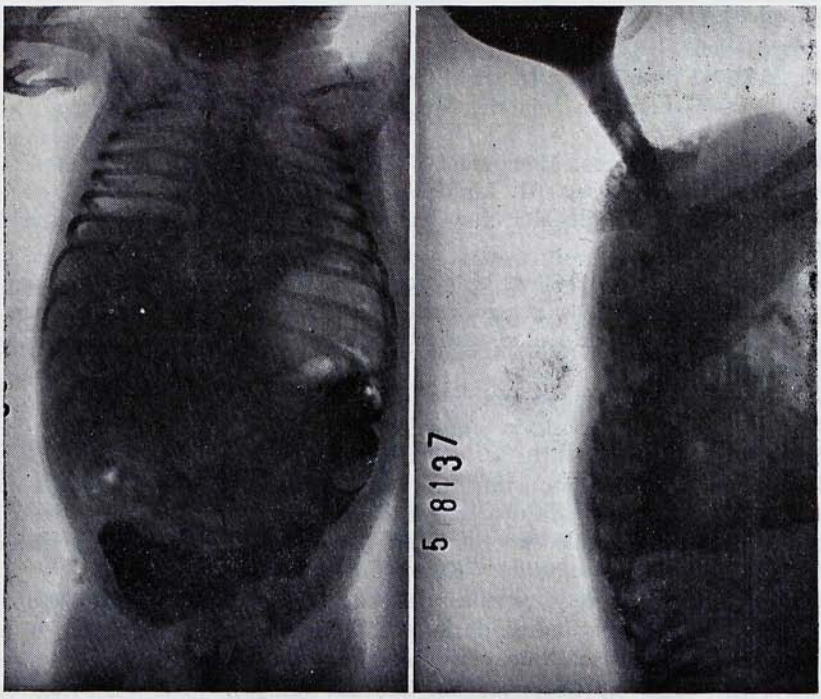

Fig. 1. — Enema opaca, frente y perfil, demostrando el rechazamiento del colon sigmoideo sin invasión intrínseca del intestino.

28-X-63. Hematocritos 37, Hb 81, Hematíes 4.070.000. Proteínas 4'1. Deposición normal.

29-X-63. Intolerancia alimentaria que cede a la dieta hídrica y a la poción de Marfan.

30-X-63. Buen estado general. Realimentación con Eledón completo.

6-XI-63. Se retiran los puntos dérmicos. Hemograma: Hematíes 4.020.000 Hb 80 por ciento. Vg I. Fórmula: Leucocitos 13.800. EIN Cayado 3. N. Segmentados 33. Linfocitos 56. Monocitos 7. Plaquetas 160.000. Ha ganado 300 gr. desde la intervención. Alta por curación (fig. 3).

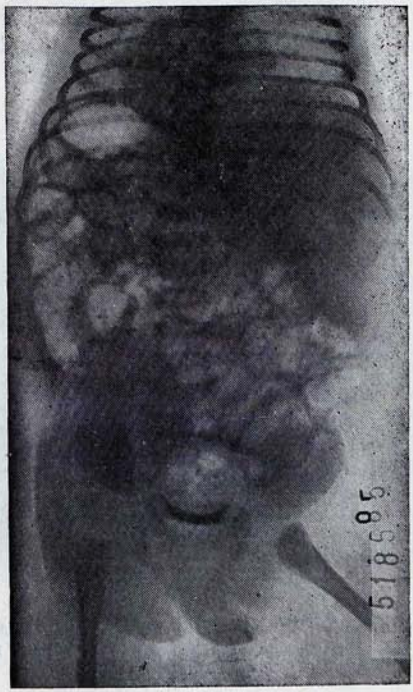

Fig. 2. — Radiografía final de la urografía demostrando la sombra de la masa tumoral y un ligero desplazamiento vesical.

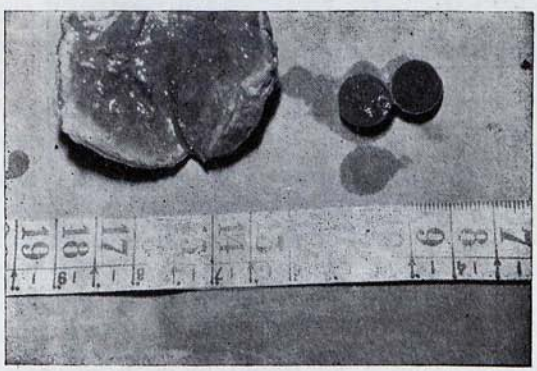

Fig. 3. — Corte macroscópico de las piezas operatorias. Necrosis total del gran bazo aberrante y aspecto normal del pequeño.

El estudio histo-patológico de las piezas operatorias fue practicado por el doctor A. COMA-FABRÉS (Ref. 23.600). Fijación en formol al 10 por ciento. Cortes por congelación y coloración por hematoxilina-eosina. Una de las piezas remitidas, estudiada según cortes panorámicos, muestra la estructura propia del bazo, con evidente hiperplasia del retículo.

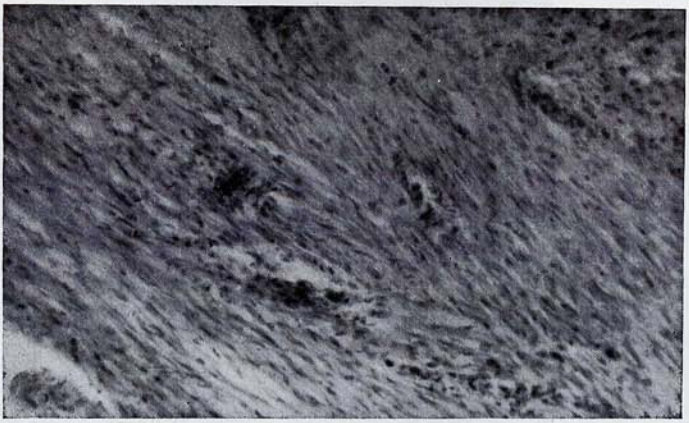

Fig. 4. — Aspecto histopatológico de la cápsula del bazo necrosado, con fibrosis e invasión de elementos macrofágicos (Dr. A. COMA FABRÉS).

Fig. 5. — Aspecto general del pequeño al mes de la intervención.

Los cortes corresondientes a un fragmento de la otra pieza, muestran la estructura correspondiente a una cápsula conjuntiva, acusadamente fibroblástica (figura 4) que incluye grandes focos y regueros de elementos macrofágicos repletos de pigmento hemático en vías de reducción. Por debajo de la referida cápsula,

parénquima esplénico apenas reconocible dada la fase de necrosis, incluyendo también algunos focos hemáticos en fase de reducción. *Bazo necrosado.*

2-XII-63. Es visto de nuevo el paciente. Pesa 4.700 gr. Su aspecto general es bueno. Se practica análisis hematológico que no señala alteración (fig. 5).

Comentarios. — La frecuencia de los bazos accesorios es considerable, si bien parece variar con la edad y con la existencia de algunos procesos patológicos del bazo principal.

En las necropsias, ADAMI y NICHOLS consignan una frecuencia del 11 por ciento, cifra muy inferior a la señalada por MORRISON, LEDERER y FRADKIN (35 por ciento).

SASSUCHIN, en una serie de 153 autopsias de niños menores de 10 años, halla bazos accesorios en el 15 por ciento. JOLLY, en una serie de 80 casos de menores de 17 años, halla la anomalía que nos ocupa en el 25 por ciento de los casos. Sin embargo, cuando se recogen las observaciones necrópsicas y operatorias de pacientes afectos de púrpura trombocitopénica primitiva y de ictericia hemolítica congénita, la frecuencia de los bazos accesorios llega al 50 por ciento para la primera década de la vida y al 39 por ciento para la segunda (CURTIS y MOVITZ). DAMESHEK y WELCH los hallan en el 60 por ciento de niños esplenectomizados por causas diversas. Uno de nosotros, en una serie de 11 casos de monstruos anencéfalos, constató la presencia de bazos accesorios en siete (63 por ciento), cifra extraordinariamente alta (DARGALLO).

La menor frecuencia de los bazos accesorios en los adultos nos obliga a admitir la desaparición de los mismos por un proceso involutivo. A favor de este aserto habla la comunicación de ROCHER que afirma haber observado numerosos casos de bazos accesorios en vías de atrofia en las necropsias de niños.

Según CURTIS y MOVITZ, hay que considerar que un bazo accesorio tiende a desaparecer por un proceso normal de involución, a menos que ciertos procesos patológicos intrínsecos determinen su persistencia. Tales son principalmente: la púrpura trombocitopénica primitiva y la ictericia hemolítica congénita.

No hay que confundir los bazos accesorios con los bazos múltiples consecutivos a la esplenectomía por rotura de bazo, señalados por ALBRECHT (en una observación se contaron hasta 400 nódulos esplénicos). SCHILLING, KUTTNER, FALTIN, etc., y que sirvieron para dar origen a las teorías de la esplenosis de BUCHBINDER y LIPKOFF y a la esplenoidea de STUBENRAUCH. La primera sostiene el origen de estos nuevos bazos en una autoimplantación, teniendo una base experimental en los trabajos de KREUTER y PUTSCHAR. La segunda pretende explicar la aparición de los nuevos bazos por cambios celulares en la medula ósea y en los ganglios linfáticos y hemolinfáticos preexistentes, los cuales, al

faltar el bazo, se transformarían en órganos de estructura semejante, y a los que STUBENRAUCH denominó «esplenoides».

No se han descrito esplenosis después de esplenectomía por afecciones no traumáticas, salvo el caso discutible de MAC LAUGHLIN; sin embargo, es posible admitir su aparición.

Los bazos accesorios pueden variar mucho en su tamaño, pero en general suelen ser pequeños, variando su volumen desde un guisante hasta una nuez, siendo ya más raros los de tamaño superior como el de nuestra observación.

Topográficamente se encuentran en aquellas zonas que la embriología permite explicar su origen, como ulteriormente detallaremos. Las localizaciones primordiales, según CURTIS y MOVITZ, son: en el hilio, 54'20 por ciento; en el pedículo, 25'10 por ciento; en el epiplón, 12'20 por ciento; en posición retroperitoneal alrededor de la cola del páncreas, 6'10 por ciento; en el ligamento espleno-cólico, 1'50 por ciento; en el mesenterio intestinal, 0'75 por ciento; siendo ya excepcionales las topografías mediastínica e yuxtagenital, las cuales corresponden siempre al lado izquierdo (OLKEN).

A pesar de que en un mismo individuo pueden encontrarse múltiples bazos accesorios, todos ellos suelen tener la misma localización, siendo muy rara la existencia de dos localizaciones para un mismo paciente (tal ocurrió en la observación de OLKEN, que presentaba un bazo accesorio hiliar y otro escrotal izquierdo yuxtatesticular).

La diversidad de topografías y localizaciones de los bazos accesorios tiene su explicación en la embriología. El bazo se desarrolla en el mesodermo esplénico que rodea el tubo intestinal formando el mesogastrio dorsal. Pero el bazo no se constituye por un solo primodio, sino a partir de varios esbozos de cuya fusión depende el ulterior desarrollo esplénico. Cuando la fusión de estos esbozos se retarda o no se realiza completamente, aparecen alteraciones morfológicas esplénicas en forma de escotaduras y lobulaciones. Si la fusión de alguna de estas partes no se logra, se constituyen los bazos accesorios.

Según cual sea la zona no fusionada y la precocidad de su diferenciación, es posible explicar la topografía del bazo accesorio.

Si la falta de fusión es caudal y se produce relativamente tarde, el bazo resultante quedará en posición hiliar. Una separación más precoz hará que, por el crecimiento del mesogastrio, el bazo accesorio ocupe una posición pedicular. El mismo fenómeno en una fase más precoz del desarrollo permite explicar la topografía de un bazo accesorio en el epiplón mayor, el cual constituye, como es sabido, una parte del mesogastrio inmediatamente dorsal a la gran curvatura del estómago.

Cuando la separación y aislamiento de un bazo esplénico ocurre en fases aún más precoces, es posible la aparición de bazos aberrantes en el mesenterio, en la cola del páncreas y las más excepcionales

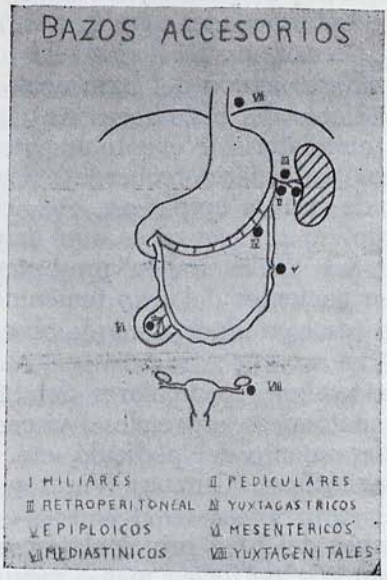

Fig. 6. — Esquema topográfico de los diversos tipos de bazo aberrante.

localizaciones mediastínicas e yuxtagenitales. Recordemos que el mesogastrio dorsal llega hasta el mediastino fijando el esófago y que, antes de constituirse el diafragma, un esbozo esplénico puede quedar aislado en topografía torácica. Por otra parte, si recordamos que las glándulas genitales se desarrollan retroperitonealmente a partir de la cresta genital, la cual se desarrolla precisamente al lado del mesogastrio posterior, es fácil comprender que al descender el esbozo genital hacia su posición definitiva puede arrastrar un esbozo esplénico. En tales casos el bazo principal puede quedar unido al esbozo testicular por una estrecha tira de tejido esplénico (Olken) o por una tira de tejido fibroso (Emmet y Dreyfuss), si bien se han descrito casos intermedios (Sneath) en los cuales el bazo se afilaba el delgado cordón y se continuaba por una brida fibrosa hasta el bazo escrotal.

Los bazos accesorios pueden ser asiento de procesos patológicos. Es posible establecer en su patología dos grupos de afecciones:

a) Un tipo frecuente en el que hacen una patología común con el bazo principal, y que suelen descubrirse como consecuencia de una recidiva de la afección principal. Ello ocurre en la ictericia hemolítica y en la púrpura trombocitopénica. Sobre su importancia y significación se han ocupado Curtis y Movitz.

b) Un tipo raro, casi excepcional, en el que los bazos accesorios pueden ser asiento de enfermedades agudas o crónicas independientemente del bazo mayor o normal. De todas ellas ocupa un lugar principal el denominado infarto agudo del bazo accesorio.

La torsión del pedículo del bazo accesorio determina rápidamente un intenso trastorno circulatorio y eventualmente la necrosis. La clínica de estas torsiones pediculares recuerda a las del epiplón mayor, a la de las torsiones de franjas epiploicas, etc., con cuyos cuadros se confunde. Sin embargo, su semejanza es aún mayor con las torsiones pediculares del bazo, las cuales suelen presentarse generalmente en bazos patológicos y en pacientes del sexo femenino (JOHNSON). Sin embargo, se han descrito casos en niños, como la observación de SAUTHANN en un pequeño de 6 años.

En general estas torsiones pediculares del bazo principal dependen de condiciones anatómicas especiales: visceroptosis, aumento de tamaño esplénico, alargamiento del pedículo, etc., lo cual es causa de frecuentes errores diagnósticos (CHILDE, WELTI y OULIE, GARCÍA TORNEL, etc.).

Tanto estas torsiones del bazo principal, como las de los bazos accesorios, pueden presentarse en forma más o menos intensa. Así, según el número de vueltas de espira y el grado de afección arterial, puede hallarse desde la simple congestión hasta la necrosis total del órgano, incluso con rotura del pedículo. El infarto, la hemorragia subcapsular y la hemorragia por rotura capsular pueden presentarse con mayor o menor frecuencia.

El número de observaciones que hemos podido recoger es muy reducido. LERICHE operó un caso de torsión de bazo accesorio con rotura y hemorragia intraperitoneal, en el cual se constataron varios bazos aberrantes, pero sólo uno era responsable del cuadro. GEIGER intervino un pequeño con el diagnóstico de apendicitis, hallando una torsión pedicular de bazo accesorio. OKINCZYC tiene otra observación semejante. Finalmente SETTTLE ha descrito dos casos en niños de 4 y 8 años, el primero en forma aguda y el segundo subaguda, ambos intervenidos con éxito.

Tras esta revisión del problema, queremos tan sólo hacer unos breves comentarios sobre las peculiaridades del caso.

Es sorprendente la buena tolerancia de este proceso que no tuvo traducción clínica a pesar de la evidente gravedad lesional. En ningún momento existieron síntomas que atrajeran la atención de los padres hacia el abdomen del pequeño, habiéndose descubierto la seudotumoración en una exploración rutinaria.

Estas formas seudotumorales no las hemos encontrado descritas en la literatura, ya que en general el infarto o la necrosis de los bazos aberrantes se manifiesta como un abdomen agudo. Sin embargo, en

una observación de GUBERN-SALISACHS se practicó una esplenectomía en un bazo descendido con necrosis esplénica parcial, en la cual la histopatología no pudo aclarar si había existido previamente una tumoración. En este caso también la tolerancia clínica fue buena.

Para explicar esta tolerancia dos hipótesis deben ser tenidas en cuenta:

1. Que la necrosis se produjera con anterioridad al nacimiento y pasase desapercibida por la existencia del conflicto hematológico.
2. Que la necrosis apenas tuviera repercusión clínica y ocurriera en el domicilio del pequeño, y al volver a revisarlo se hallase ya en fase seudotumoral.

Personalmenet nos inclinamos hacia esta hipótesis, sin que podamos negar en forma incuestionable la primera posibilidad.

En cuanto al tratamiento de las complicaciones ocasionadas por bazos accesorios, es evidentemente quirúrgico, tanto en los casos cuya presencia condiciona la recidiva de una afección esplénica, como en aquellos en que la torsión determina un abdomen agudo o un falso tumor. Si en el curso de una laparatomía practicada por otro motivo se descubre un bazo accesorio pediculado, creemos justificada su extirpación. A pesar de conocer su espontánea tendencia a la atrofia, sostenemos este criterio, ya que hemos visto la posibilidad de que su presencia cree situaciones de alarma y aun de gravedad.

BIBLIOGRAFIA

MONDOR, H.: *Diagnostics Urgents. Abdomen.* Edit. Masson et Cie., 1947.

CURTIS, G. M. y D. MOVITZ: *Importancia quirúrgica del bazo accesorio.* Anales de Cirugía, Vol. 5, n.º 2, 282-304, 1946.

JULY, M.: *Rates surnumeraires chez l'enfant.* Bull. Soc. Anatom. de París, Ser 5-9-745-1895.

PAUL, M.: *Accessory spleens.* Lancet 233-74, 1937.

PIULACHS, P.: *Tratamiento quirúrgico de las anemias hemolíticas.* Ponencia de la VI Reunión de la Sociedad de Patología Digestiva y de la Nutrición, 1953.

MICHELS, N. A.: *Variational Anatomy of Spleen and Splenic Artery.* Am. Jr. Anatomy, 70-21, 1942.

SNEATH, W. A.: *Apparent third Testicle Consisting of a Scrotal Spleen.* Jour. Anat. and Physiol, 47-340, 1912.

EMNET, J. M. y DREYFUS: *Accesory Spleen in Scrotus.* Anales de Cirugía, 2-721, 1943.

OLKEN, H. G.: *Accesory Splenic Tissue within Scrotum.* Am. Jr. Path. 21-81, 1945.

MORRISON, M., M. LEDERER y W. Z. FRADKIN: *Accesory Spleens: Their Significance in Essential Thrombocytopenic Purpure Hemorrhagica.* Am. Jour. Med. Sci. 176-672, 1928.

SETLE, E.: *Surgical Importance of Accesory Spleens.* Am. Jr. Surg. 50-22, 1940.

GOINARD, P.: *Pathologie Chirurgicale de la Rate.* Edit. Masson et Cie., 1939.

OKINCZYE, J.: *Torsión de rate surnumeraire.* Bull. Soc. Nat. Chir. 59-313, 1933.

ALEXANDER, R. C.: *Accesory spleen with torsion of its pedicle.* Lancet, 2-21, 1929.

ROCHER: *Les rates surnumeraires chez l'enfant.* Gaz. d. Hôp., de Toulouse, 334-1905.

TAURE, M.: *Anatomía del Desarrollo.* Edit. Científico-Médica, 1947.

GUBERN SALISACHS, L. y A. MARQUÉS GUBERN: *Tumores abdominales de la infancia.* Edit. Lye, 1962.

FEVRE, M. y R. HUGUENIN: *Malformations tumorales et Tumeurs de l'enfant.* Edit. Masson et Cie., 1954.

OTERO SENDRA, A.: *Abdomen agudo por torsión de...*

WATSON, C. J. y W. W. MOIR: *Recurrence of thrombooytic purpura after splenectomy in a case with accesory spleem.* Internat. Clin. 4-221, 1941.

CURTIS, G. M. y P. L. WHITE: *The Surgical Significance of the Accesory Spleen.* Trans. West. Surg. Assen. 46-364, 1937.

STBRRAUCH, VON: *Milzregeneration un Milzeratz Verhandel.* Der Deutsch. Gesllcht F. Chir. 41-213, 1912.

RHODES, A. J. y A. GRUNBERG: *Case of abdominal lymphadenoma with transposition of viscera and nine accesory spleen.* Elinburg Md. Jr. 49-29, 1942.