

37 Congreso
Nacional
CENTRO DE
CONVENCIONES
INTERNACIONALES

Barcelona
22/25
MAYO 2024

seram

FERM

RC
RADIOLOGOS
DE CATALUNYA

Entendiendo el bazo: revisión de patología esplénica no tumoral

Jorge Guisández Martín, Sara Morón Hodge, Jose María Oliver Goldazarena, Lucía Fernández Rodríguez, Gabriel Olmedilla Arregui, Ary Rochio Tafoya, María Aguilar Picapiedra, Carmen Martín Hervás

Hospital Universitario La Paz, Madrid

Objetivo docente

- Realizar un recuerdo anatomo-fisiológico del bazo.
- Clasificar la patología esplénica no tumoral y repasar sus hallazgos característicos en distintas técnicas de imagen, mostrando diferentes casos de nuestro centro.
- Revisar los procedimientos de intervencionismo esplénico diagnóstico y terapéutico.

Revisión del tema

El bazo es el órgano linfático intraperitoneal de mayor tamaño. Presenta dos componentes: la pulpa roja que contiene estructuras vasculares, y la pulpa blanca con tejido linfático que participa en la respuesta inmune.

Múltiples procesos no tumorales pueden afectar al bazo. Las diferentes técnicas de imagen se pueden emplear de forma complementaria para intentar obtener un diagnóstico no invasivo.

Se revisará y analizarán las características del bazo normal y la diferente patología esplénica no tumoral. Para ello se han revisado un total de 105 esplenectomías realizadas en nuestro hospital durante los últimos 10 años.

Se repasarán diferentes patologías no tumorales: alteraciones congénitas (anomalías en número y posición), variaciones de tamaño (esplenomegalia), anomalías vasculares (infartos, aneurismas, pseudoaneurismas, trombosis y shunts venosos), rotura esplénica (traumática, iatrogénica, espontánea), infecciosa (tuberculosis, candidiasis, leishmaniasis, malaria, hidatidosis, abscesos), inflamatoria (sarcoidosis) y enfermedades por depósito (amiloidosis y hemosiderosis). Se recordarán hallazgos asociados localizados fuera del bazo que puedan ayudar en el diagnóstico. Se revisarán las indicaciones y complicaciones del intervencionismo esplénico (embolización de lesiones vasculares, drenaje de abscesos, biopsia).

Índice de contenidos

Alteraciones congénitas	Variaciones en tamaño	Rotura esplénica	Anomalías vasculares	Patología infecciosa
Bazo accesorio	Esplenomegalia	Traumatismo	Aneurisma	Infección esplénica
Asplenia		Esplenosis	Pseudoaneurisma	Absceso piógeno
Poliesplenia		Espontánea	Infarto	Microabscesos
				Hidatidosis

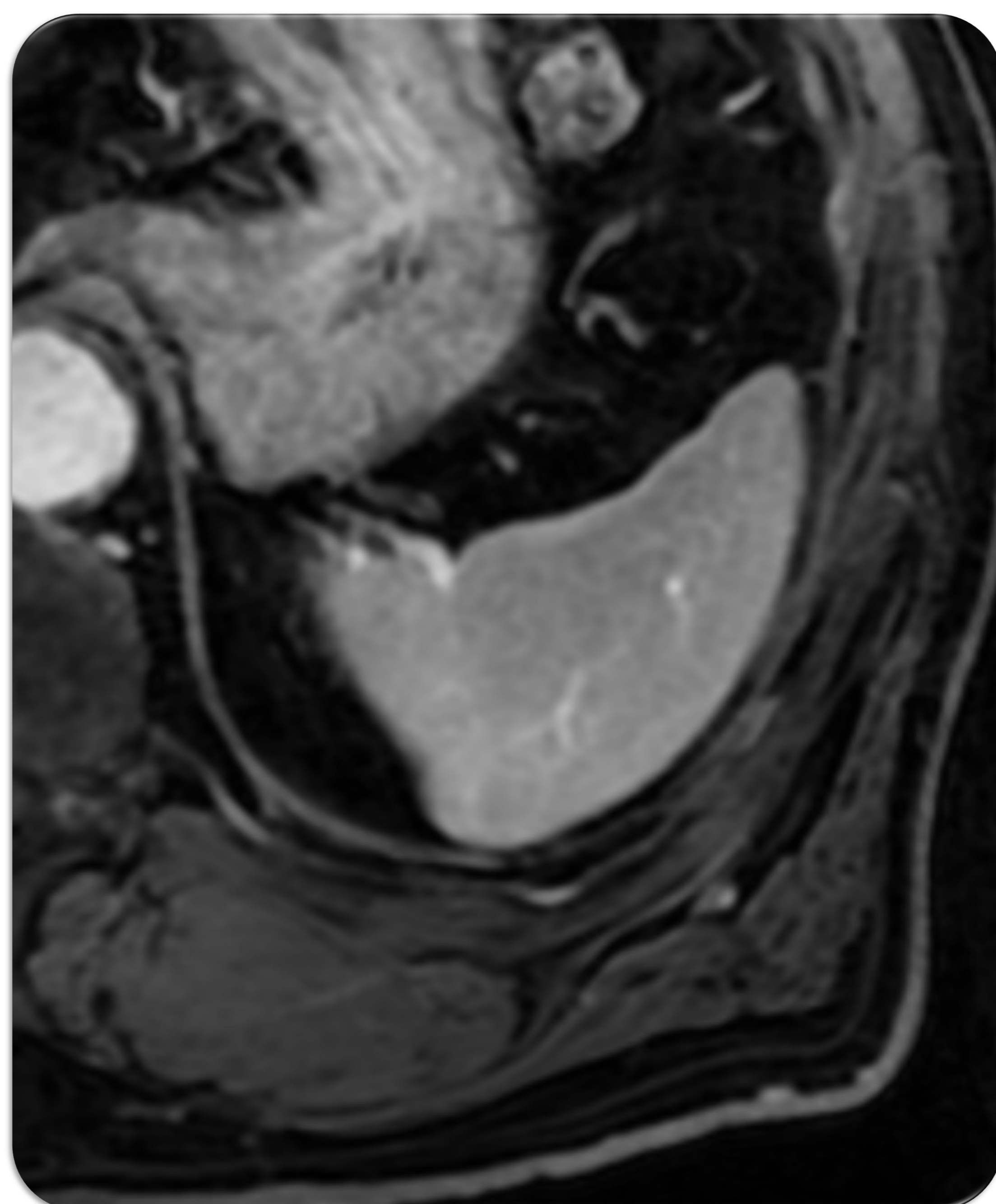
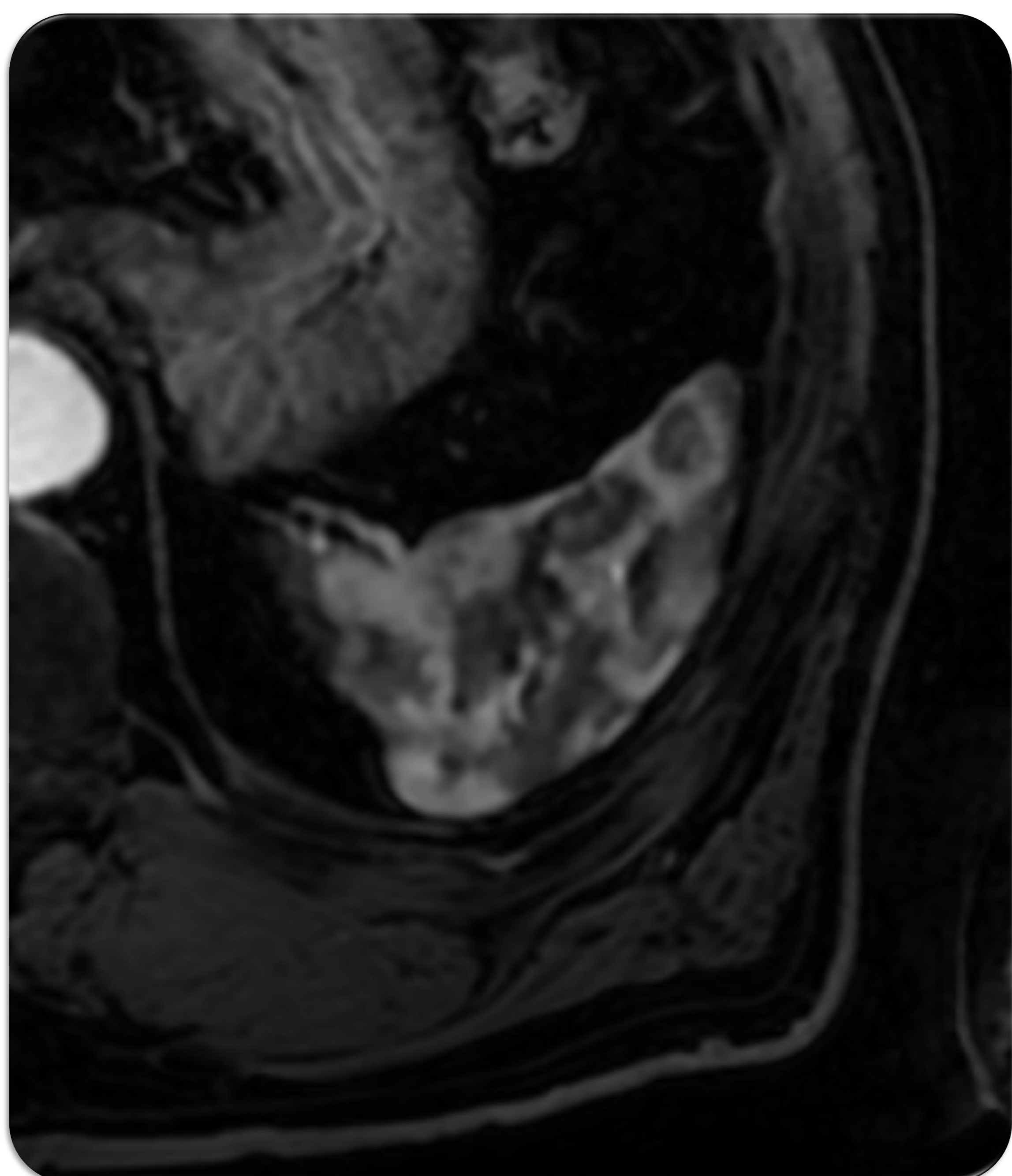
Inflamación esplénica	Enfermedades por depósito	Intervencionismo esplénico
Sarcoidosis	Amiloidosis	Embolización
	Hemosiderosis	Drenaje
		Biopsia

Aspectos generales

El bazo se desarrolla a partir de la fusión de múltiples yemas de mesodermo que se originan en el mesogastrio dorsal y rotan hacia la izquierda. Termina fijándose en la región subfrénica izquierda por reflexiones peritoneales que lo unen al diafragma, la pared abdominal, el estómago (ligamento gastrosplénico) y el riñón (ligamento esplenorrenal).

El bazo tiene una histología característica, que consiste en la pulpa roja y pulpa blanca. La pulpa blanca se corresponde con el tejido linfoide y la roja está compuesta por tejido vascular en forma de cordones y sinusoides esplénicos. Debido a su vascularización, la pulpa roja se rellena rápidamente de contraste, lo que confiere al bazo un patrón muy heterogéneo en la fase arterial. Esto puede confundirse con patología esplénica, no obstante se trata de un fenómeno transitorio que no aparece en las imágenes basales y que se homogeniza en fases posteriores.

La TC es la modalidad de imagen de elección para la evaluación del bazo en el contexto de lesión aguda, como el traumatismo. La RM puede ayudar a la caracterización de masas esplénicas y algunas enfermedades metabólicas. El bazo tiene un tiempo de relajación T1 y T2 relativamente largos, lo que confiere su aspecto moderadamente hipointenso en T1 e hiperintenso en T2.



Estudio dinámico poscontraste de RM abdominal, que muestra un bazo muy heterogéneo por el rápido realce de la pulpa roja (izquierda). En la fase venosa del mismo estudio, la señal del bazo se homogeniza (derecha).

Bazo accesorio

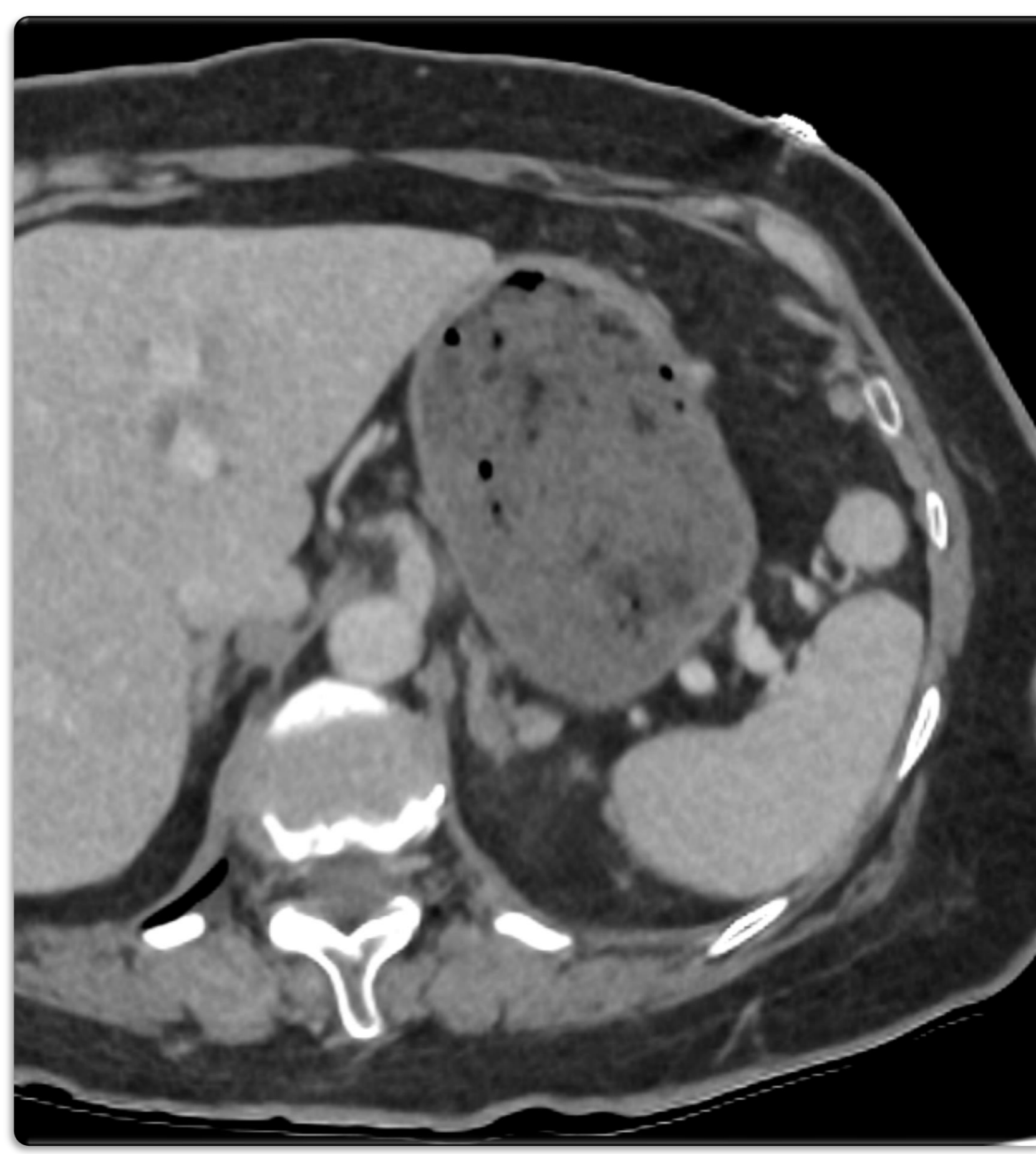
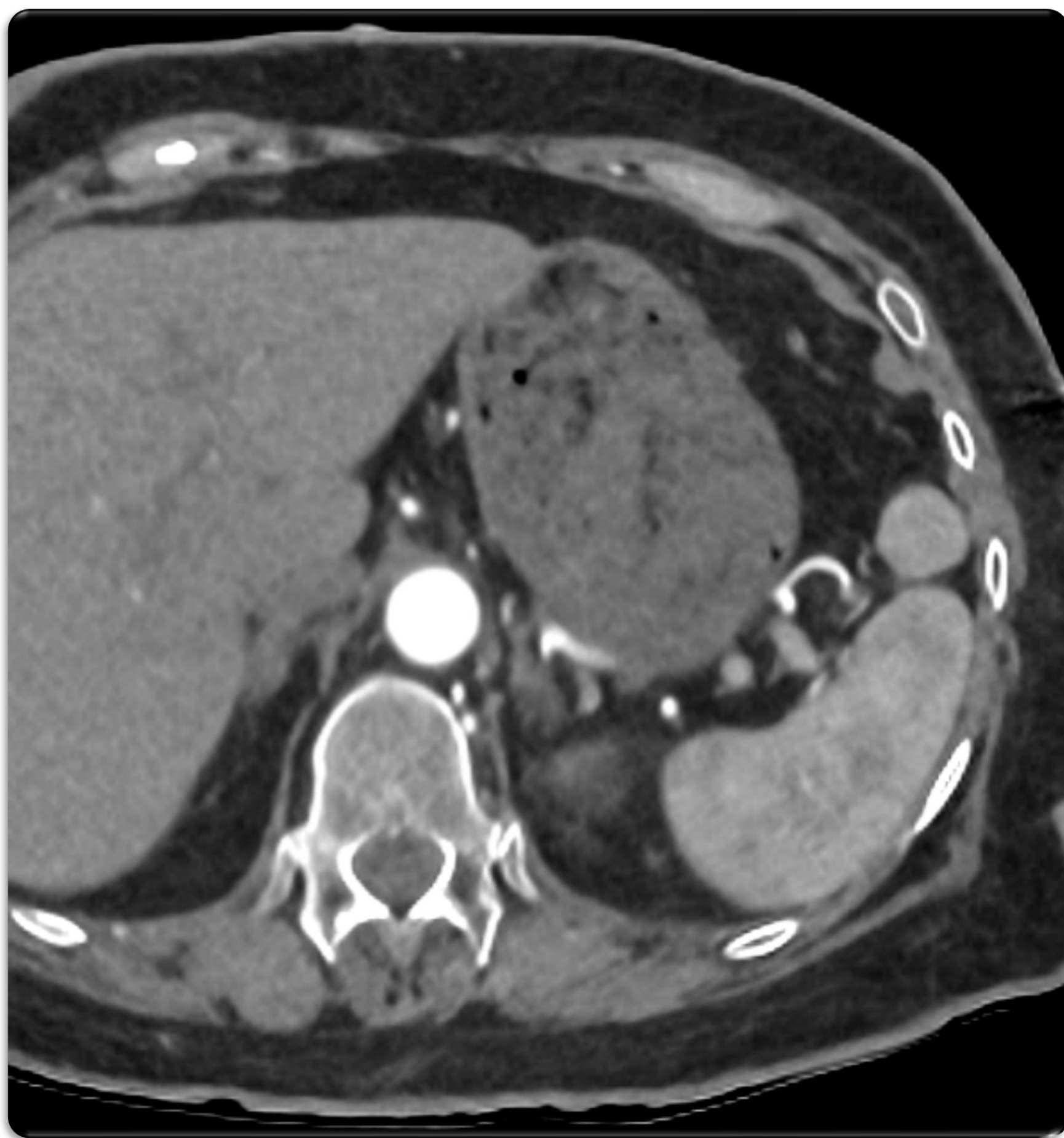
El bazo suele desarrollarse como una masa única de tejido, pero es frecuente que ocurra un fallo de unión de alguna yema embrionaria. Hasta un 30% de la población general presenta de forma congénita uno o más focos de tejido esplénico ectópico no fusionado, denominados bazos accesorios. Son asintomáticos y en ausencia de complicaciones (que son extremadamente raras), no requieren tratamiento ni intervención.

Los bazos accesorios o esplenúnculos aparecen como pequeñas estructuras esféricas, más frecuentemente en proximidad del hilio o siguiendo el trayecto de los ligamentos esplénicos, y adoptando localizaciones pararenales, subdiafragmáticas o perigástricas. Cuando un bazo accesorio se encuentra cerca o dentro de la cola pancreática, puede simular un tumor neuroendocrino. También pueden aumentar su volumen, especialmente tras esplenectomía, simular una masa neoplásica y ser el asiento de todo tipo patología, de igual forma que el resto del parénquima esplénico.

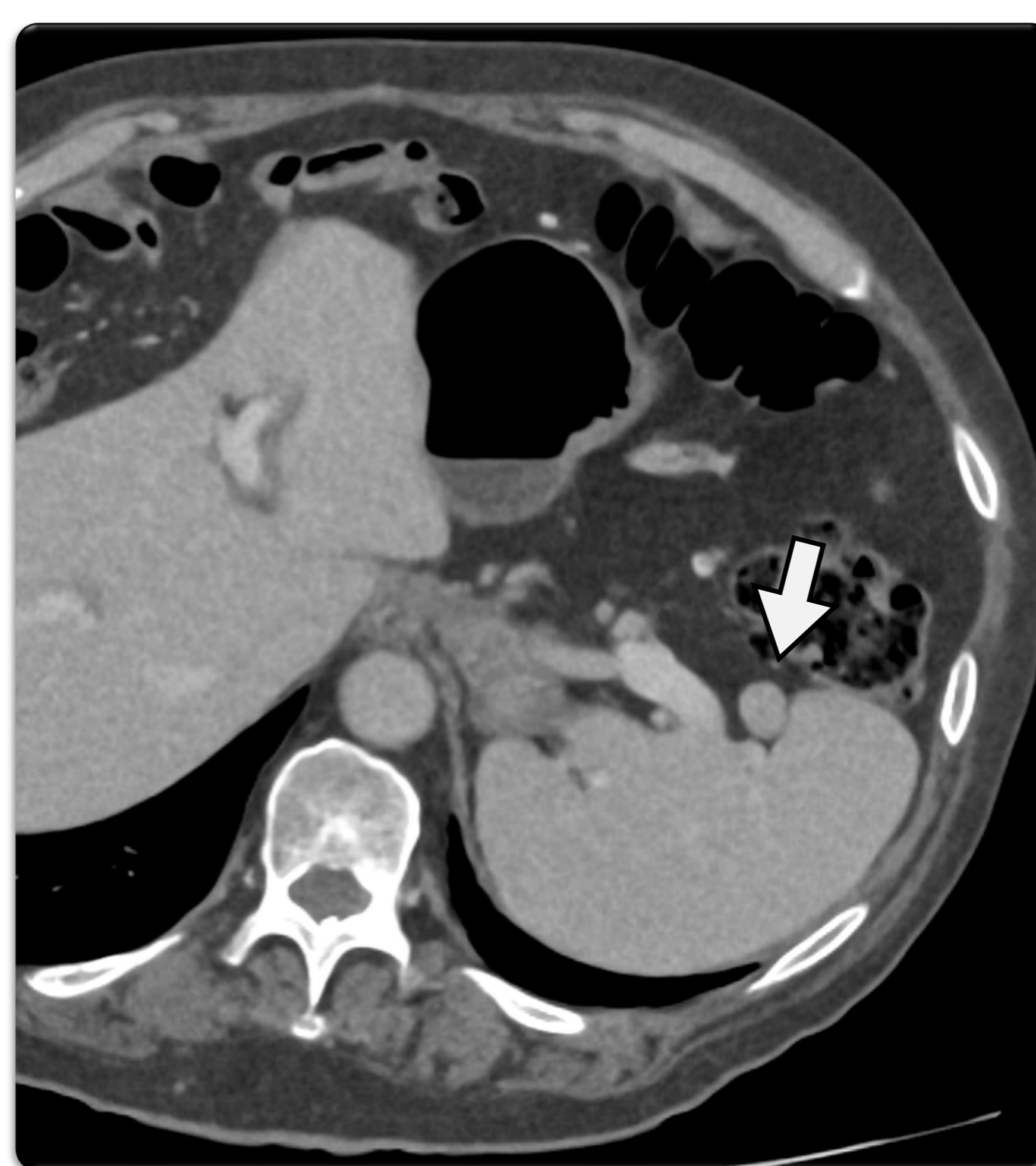
El diagnóstico diferencial incluye la esplenosis, metástasis peritoneal, procesos linfoproliferativos, otros tumores (como neuroendocrino pancreático), aneurismas / pseudoaneurismas hiliares...

En todas las modalidades de imagen (ecografía, TC y cualquier secuencia de RM), los bazos accesorios presentan una apariencia similar al bazo principal. En los estudios poscontraste tanto de TC como RM, el bazo accesorio muestra un realce serpinginoso / ondulante en fase arterial que se homogeniza en fase venosa / tardías, de manera análoga al resto del parénquima esplénico. La captación del bazo principal y esplenúnculos de radiomarcadores como Tc 99m-azufre coloidal y hematíes marcados dañados por calor, son útiles para diferenciar el tejido esplénico de otras masas.

Bazo accesorio



TC abdominal que muestra un bazo accesorio adyacente al polo esplénico anterior. Presenta la misma atenuación que el resto del parénquima esplénico en las fases arterial (izquierda) y portal (derecha).



Bazo accesorio en hilio esplénico (flechas), que modifica su volumen acorde con el bazo principal. Mismo paciente con proceso linfoproliferativo durante la enfermedad activa (izquierda) y tras remisión (derecha).



Bazo accesorio intrapancreático. La TC muestra una masa en cola pancreática (flechas) que sigue la misma atenuación que el resto del parénquima esplénico en las fases basal (izquierda) y portal (derecha).

Asplenia / Poliesplenia

El bazo puede estar ausente de forma congénita (asplenia) o tener muchos componentes no fusionados (poliesplenia). Ambas anomalías congénitas se asocian a alteraciones en la posición de otros órganos (anomalías del situs o heterotopias), así como otro tipo de malformaciones sistémicas entre las que destacan las cardiovasculares, que a menudo son graves e incluso mortales.

El **síndrome de asplenia** o isomerismo derecho se caracteriza por la ausencia de bazo y cardiopatía congénita en prácticamente todos los pacientes. Puede asociar otras malformaciones abdominales, siendo frecuente la malrotación intestinal; así como torácicas, como pulmones trilobulados bilaterales. Son frecuentes las anomalías vasculares aórticas y de la vena cava inferior (VCI).

El síndrome de asplenia suele tener una presentación neonatal o infantil por el mal pronóstico y mortalidad precoz de la enfermedad cardíaca, al que se añade el elevado riesgo de sepsis secundario a la asplenia. El principal diagnóstico diferencial es la esplenectomía. La presencia de otras malformaciones asociadas apoya el diagnóstico.

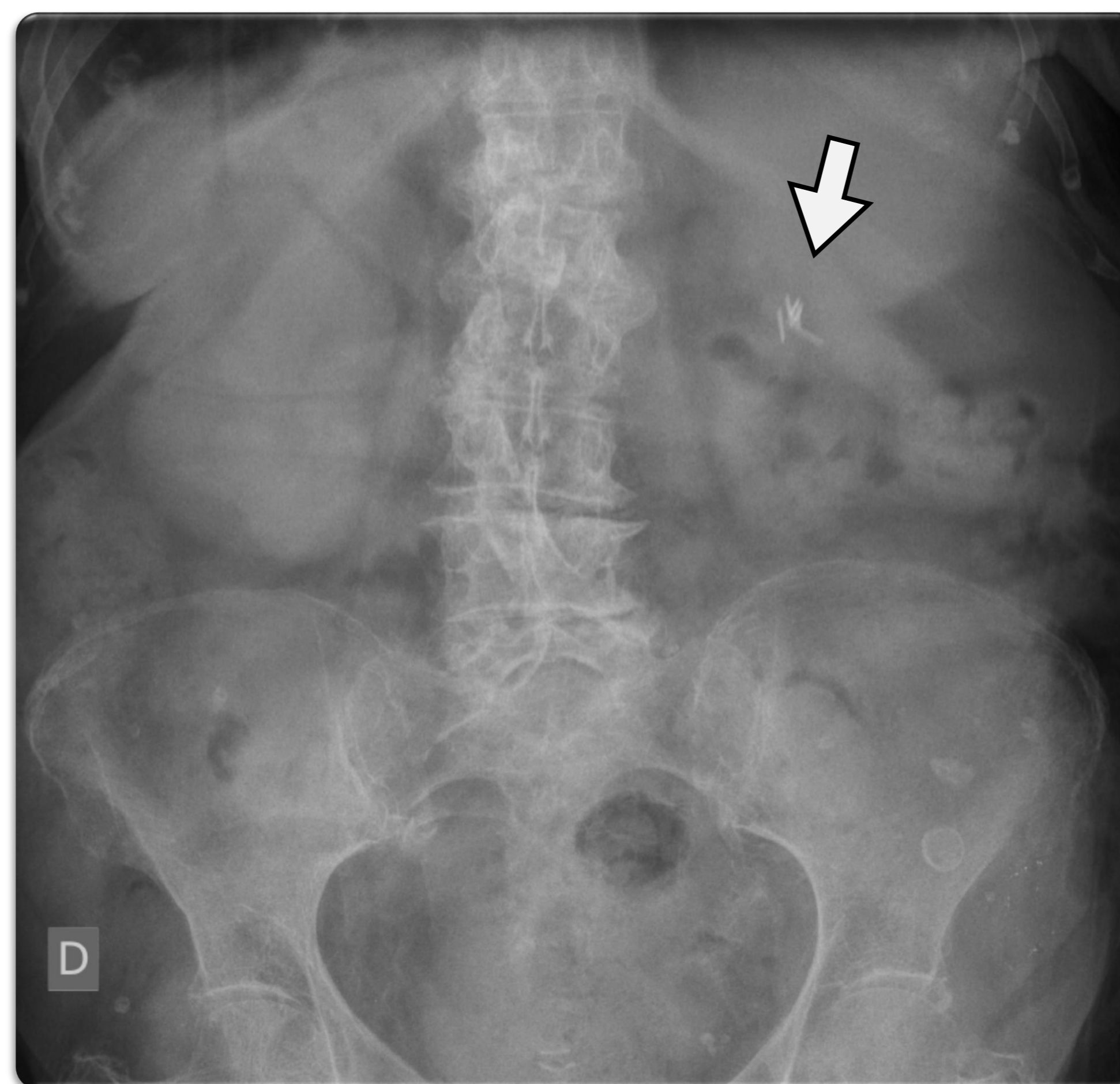
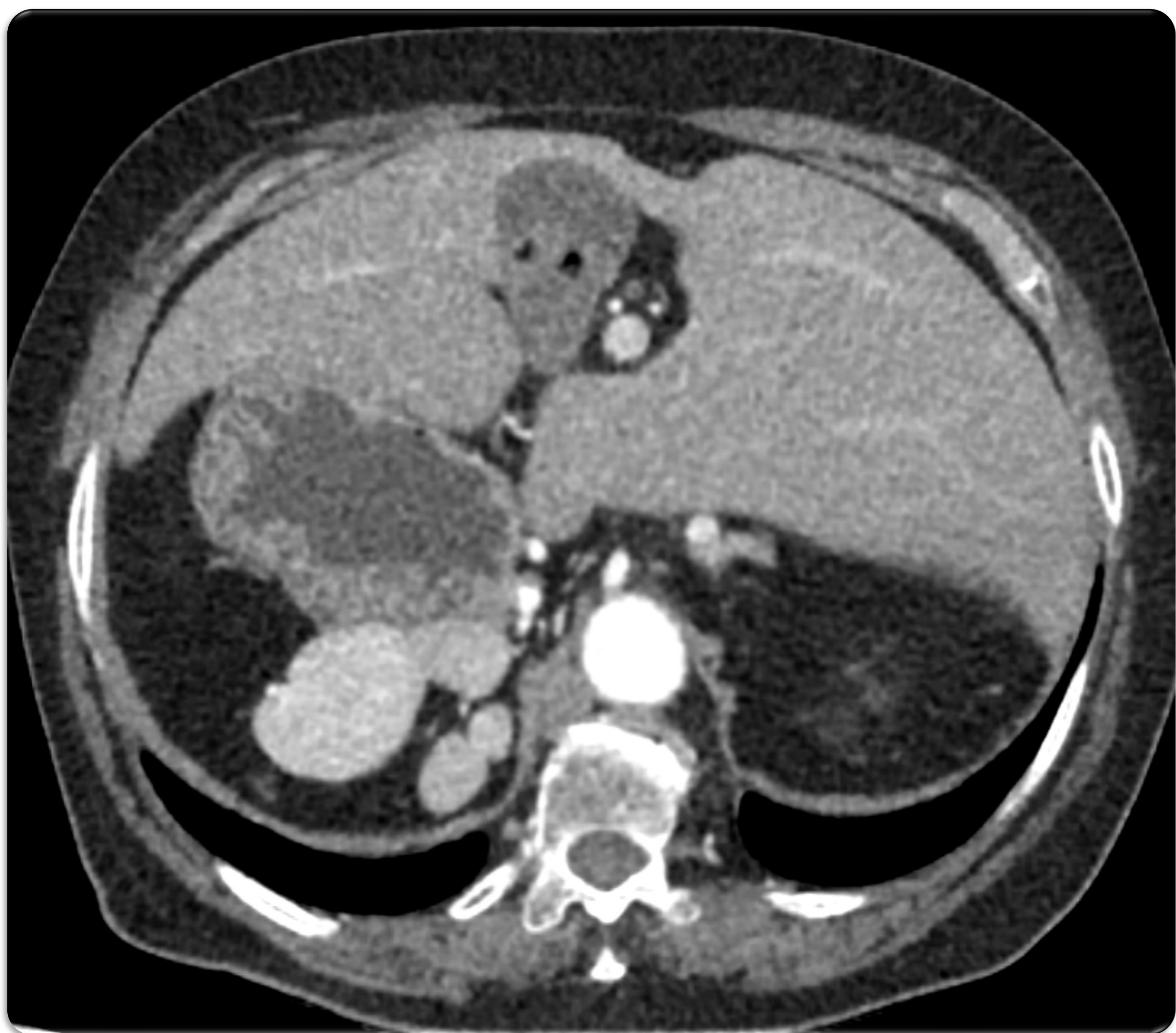
El **síndrome de poliesplenia** o isomerismo izquierdo se caracteriza por presentar bazos múltiples. Asocia mayor riesgo de anomalías cardíacas complejas, aunque son menos frecuentes que en el síndrome de asplenia. También muestran pulmones bilobulados bilaterales; con anomalías pancreáticas y de otras vísceras abdominales, como malrotación intestinal, páncreas truncado/corto por agenesia del páncreas dorsal y mayor incidencia de diabetes mellitus y pancreatitis. Es frecuente que el hígado se encuentre en la línea media con diversas malformaciones biliares. La interrupción de la VCI, con drenaje a través del sistema ácidos, es un hallazgo frecuente.

El síndrome de poliesplenia se presenta clínicamente durante la edad infantil o adulta como resultado del mejor pronóstico debido a la menor incidencia de enfermedad cardíaca respecto al síndrome de asplenia. Los diagnósticos diferenciales incluyen la presencia de bazos accesorios o la esplenosis.

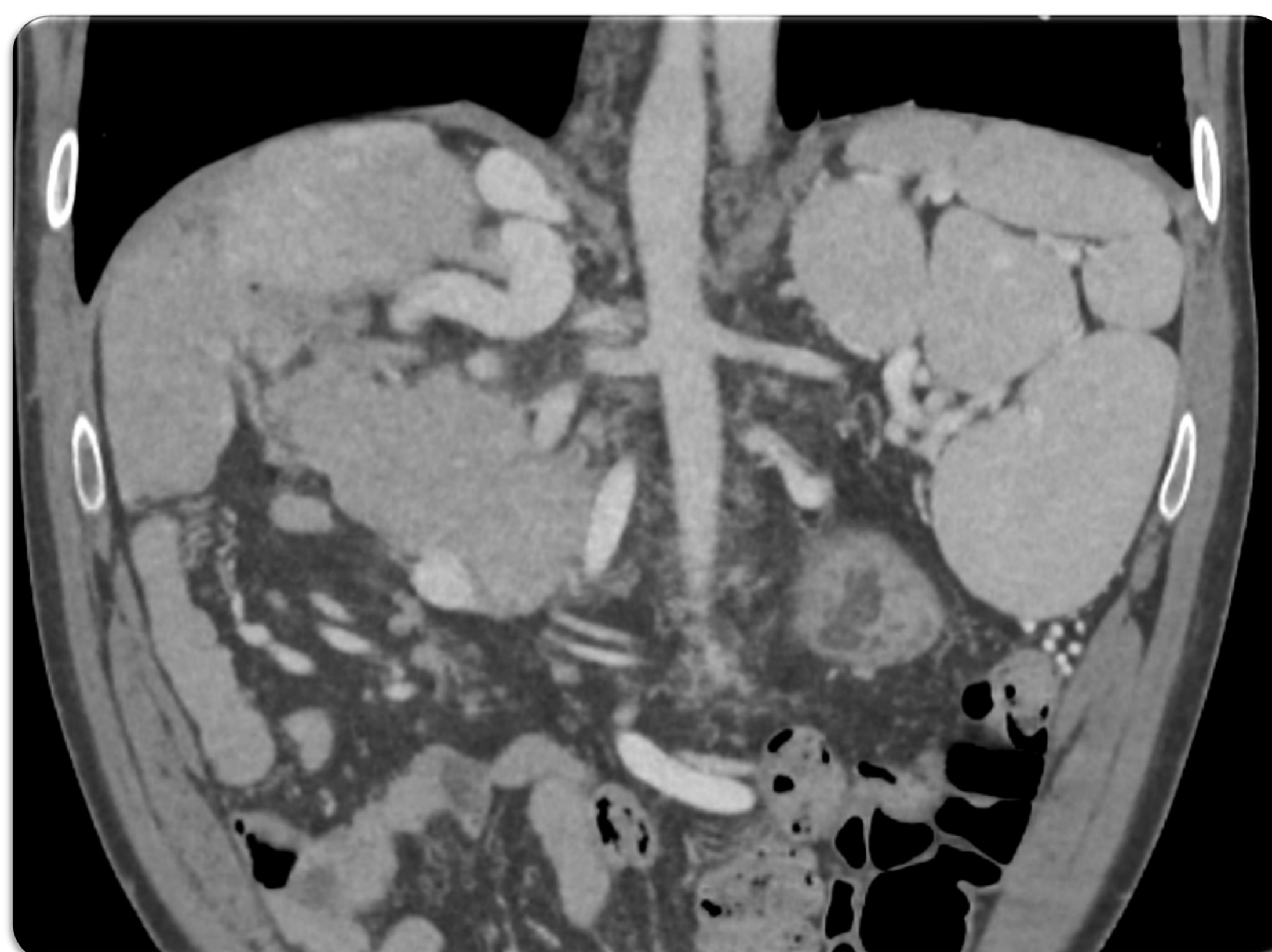
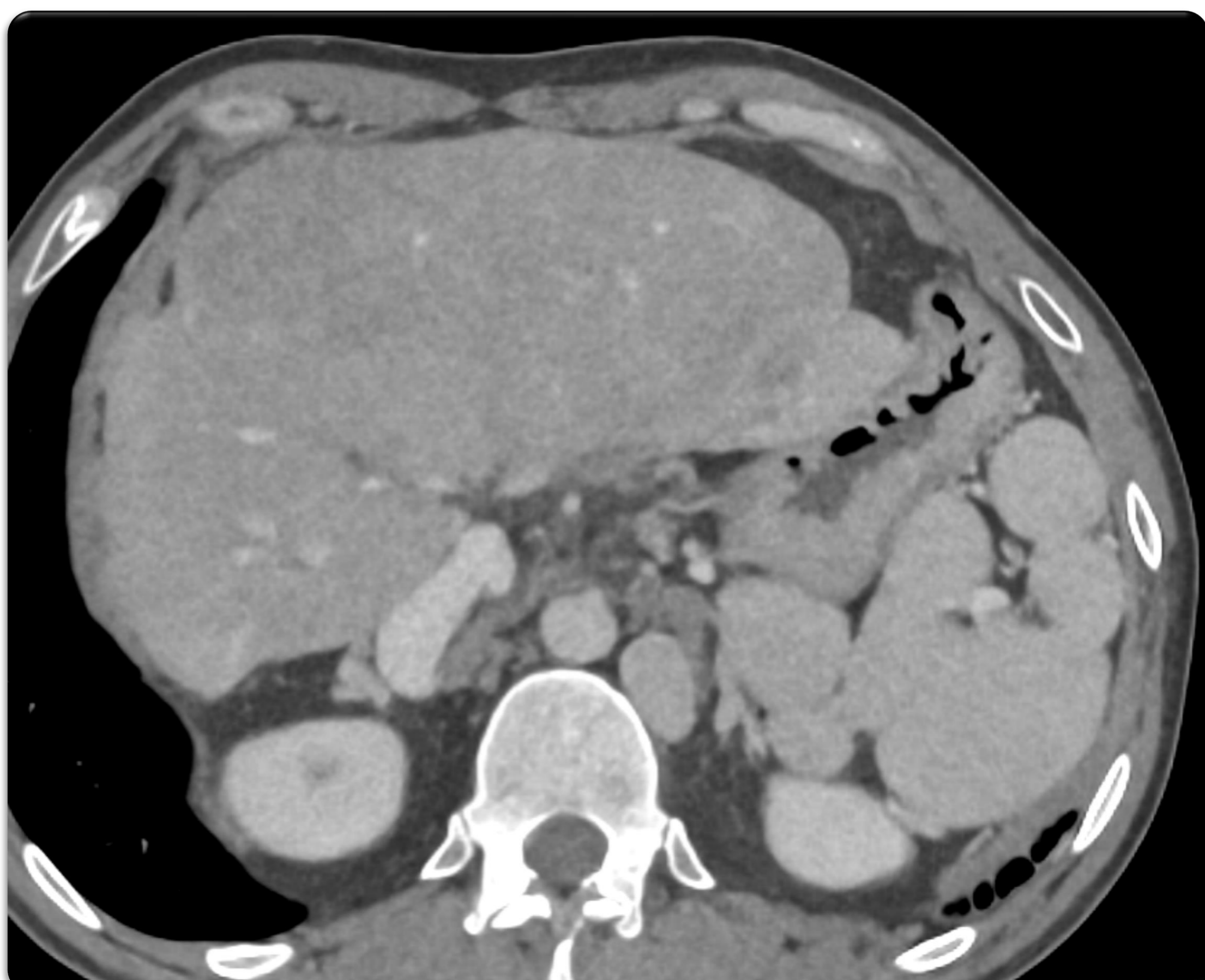
Asplenia / Poliesplenia



Síndrome de asplenia, que asocia agenesia de la vena cava inferior retrohepática, con drenaje a través del sistema ácidos (izquierda) y malrotación intestinal (derecha).



Síndrome de poliesplenia con hígado centrado en línea media (izquierda). Radiografía simple de otro paciente con síndrome de poliesplenia y situs inversus (derecha), clips de colecistectomía en hipocondrio izquierdo (flecha).



Síndrome de poliesplenia en paciente con hepatopatía crónica e hipertensión portal (izquierda) secundaria a malformaciones de la VCI y eje portoesplénico (derecha).

Esplenomegalia

El bazo es el órgano linfático más grande, cuyo tamaño varía entre individuos según factores demográficos, sexo y hábito corporal; e incluso en la misma persona según el volumen sanguíneo y el estado de nutrición e hidratación. El volumen habitual oscila entre 120 y 480 cm³. Se han propuesto múltiples fórmulas para el cálculo del volumen del bazo, como el índice esplénico (longitud x altura x anchura), el cual considera esplenomegalia cuando el resultado es superior a 480cm³. No obstante, la mayoría de estas fórmulas resultan poco útiles en la práctica diaria, por lo que habitualmente se considera que el bazo normal mide ≤ 13 cm de longitud valorado en cualquier corte que atraviese el hilio esplénico. Otros hallazgos como la convexidad o abombamiento de los bordes, favorecen el diagnóstico de esplenomegalia.

Las complicaciones incluyen la rotura esplénica y el hiperesplenismo (el bazo hiperfuncionante elimina de la circulación glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas normales).

La esplenomegalia es un hallazgo muy frecuente y puede deberse a numerosas causas que incluyen desde el origen hemodinámico como la congestión, patologías hematológicas tumorales y no tumorales, la etiología inflamatoria-infecciosa, neoplasias no hematológicas y enfermedades por depósito / metabolopatías. Por tanto, el diagnóstico diferencial de la esplenomegalia es uno de los más extensos.

Causas de esplenomegalia

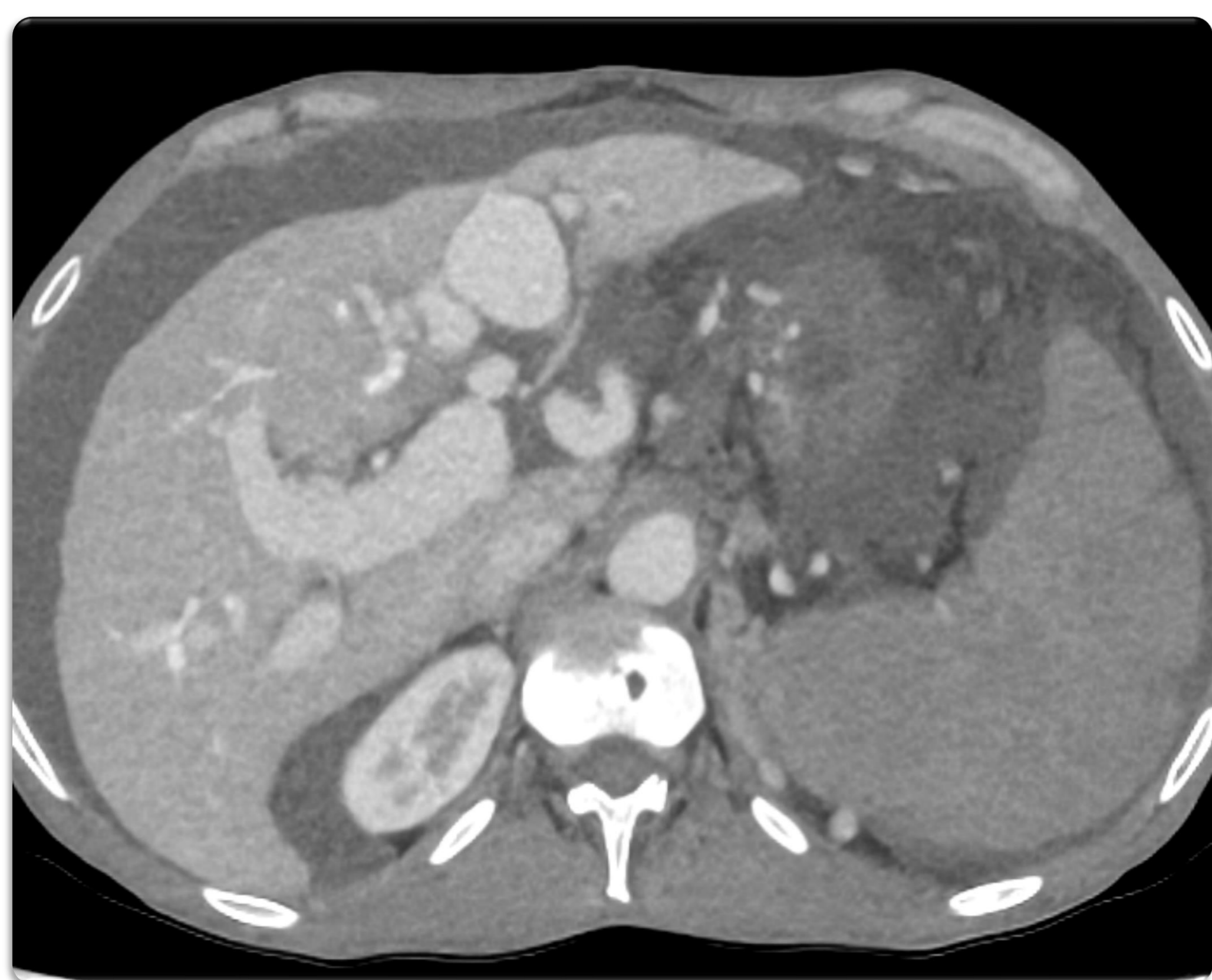
Comunes

- Cirrosis con hipertensión portal
- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Hemoglobinopatías
- Procesos linfoproliferativos: leucemia, linfoma...
- Metástasis
- Mononucleosis
- Trastornos mieloproliferativos
- Traumatismo esplénico
- Sarcoidosis
- SIDA

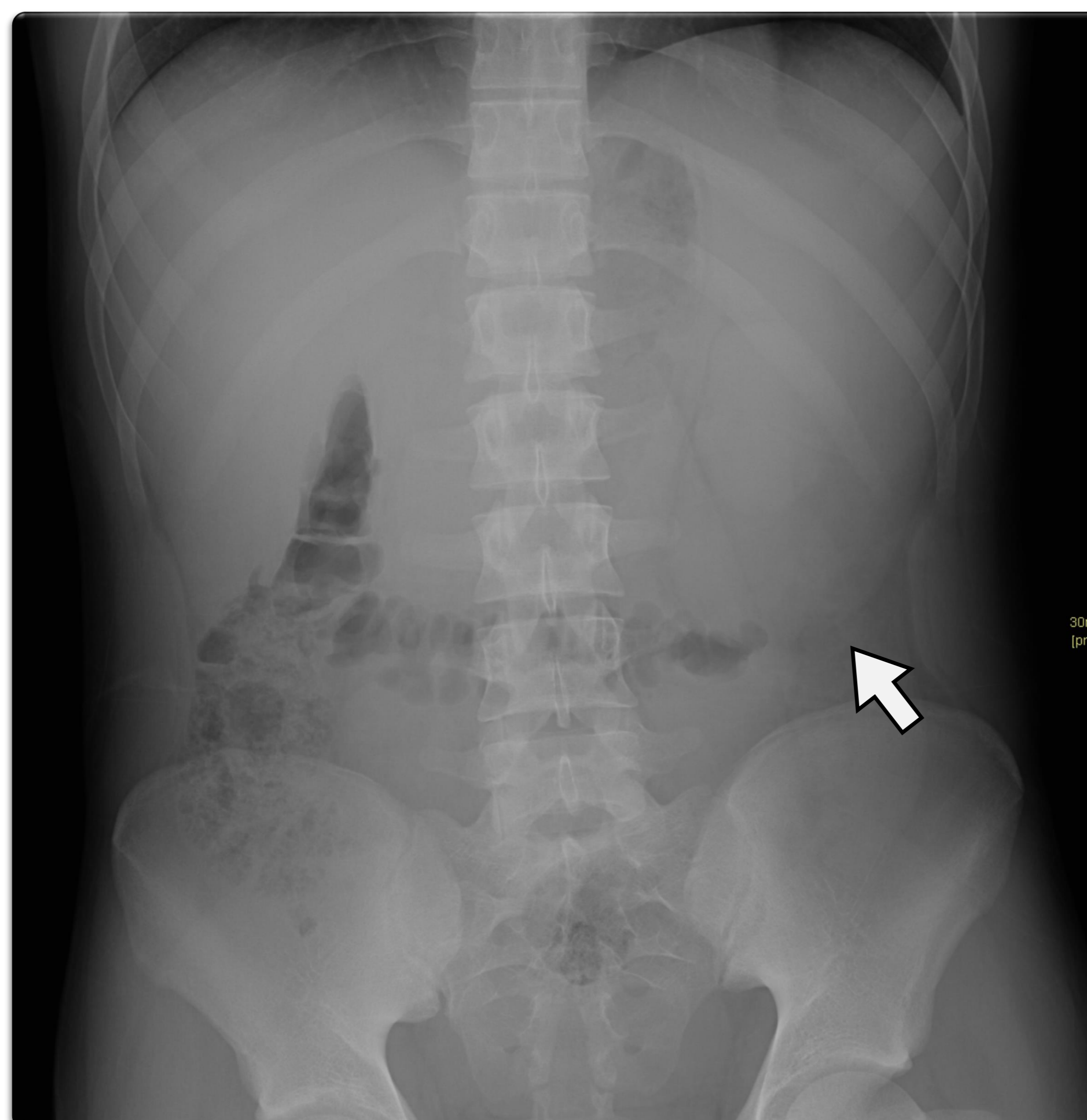
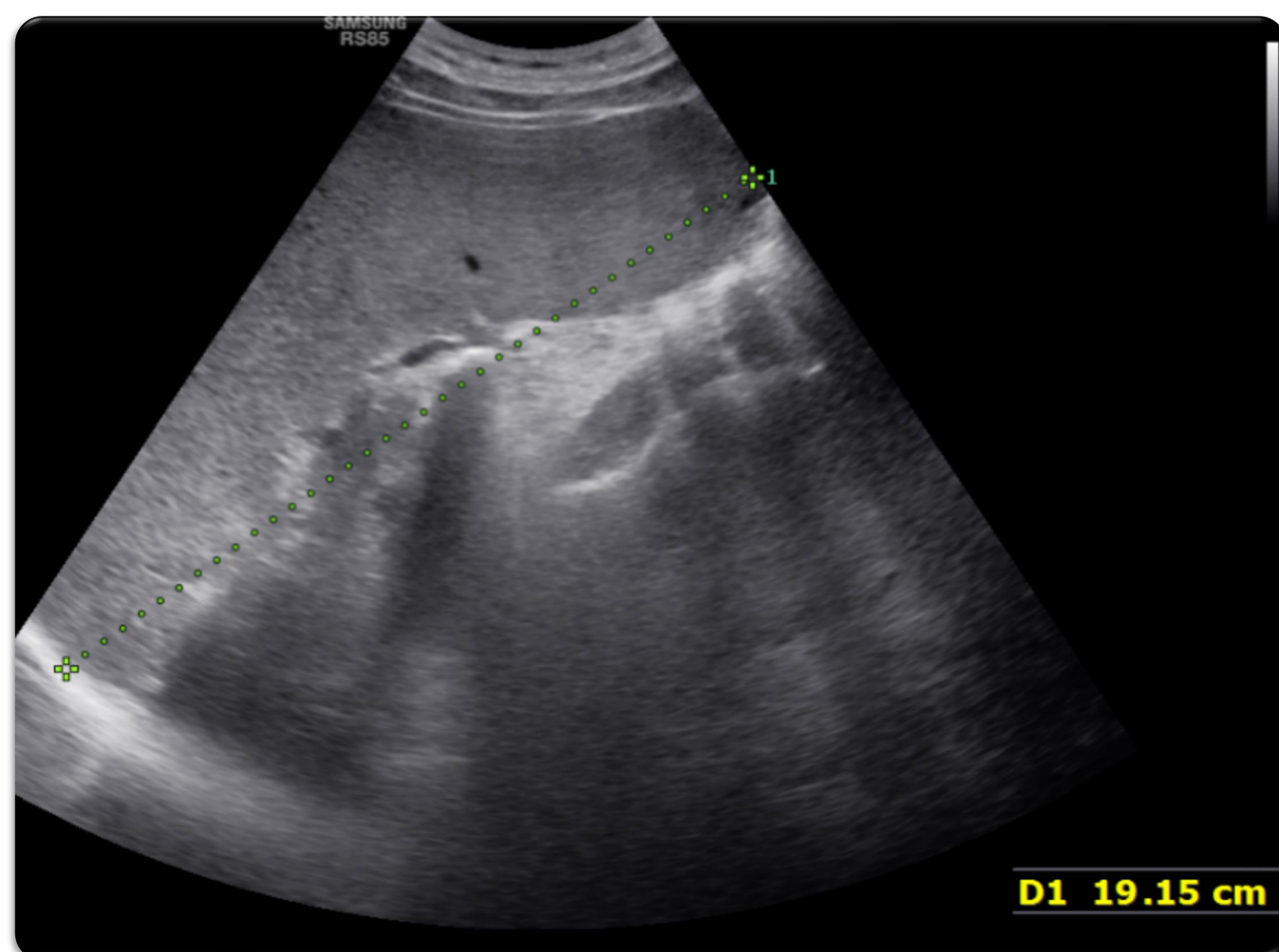
Menos frecuentes

- Tumores esplénicos (primarios)
- Infección sistémica y abscesos
- Oclusión de la vena esplénica
- Infarto esplénico
- Paludismo
- Enfermedades autoinmunes: artritis reumatoide, esclerodermia, dermatomiositis, poliarteritis nodosa
- Enfermedades por depósito: amiloidosis, glucogenosis...
- Peliosis

Esplenomegalia



Esplenomegalia secundaria a hipertensión portal en paciente con descompensación edematoascítica (izquierda). Mismo paciente (derecha) tras la colocación de TIPS (flecha).



Esplenomegalia de 19 cm en paciente con tricoleucemia (izquierda). Esplenomegalia en paciente de 21 años con mononucleosis infecciosa (derecha). El margen esplénico inferior sobrepasa la 12^o costilla (flecha).



Esplenomegalia en paciente con leishmaniasis (izquierda). Linfoma B marginal esplénico que cursa con esplenomegalia homogénea (derecha).

Trauma esplénico

El bazo es el órgano sólido abdominal más comúnmente lesionado en traumatismos contusos y penetrantes. La mayoría de traumatismos esplénicos en pacientes hemodinámicamente estables no requieren manejo quirúrgico. Sin embargo, la presencia de lesiones vasculares o inestabilidad clínica, puede exigir intervención, ya sea quirúrgica o mediante embolización transcatóter.

El espectro del traumatismo esplénico incluye varios tipos de lesiones que pueden aparecer de forma aislada, aunque suelen asociarse entre sí:

- **Laceración parenquimatosa:** lesión hipodensa de morfología lineal irregular, ramificada o estrellada. Si es profunda y se extiende desde la cápsula externa hasta alcanzar el hilio se denomina fractura esplénica.
- **Hematoma intraparenquimatoso:** forma redondeada, irregular y que condiciona cierto efecto de masa.
- **Hematoma subcapsular:** morfología semilunar al estar limitado por la cápsula esplénica.
- **Hematoma periesplénico:** se localiza adyacente al bazo e implica disrupción de la cápsula esplénica.
- **Hemoperitoneo:** ascitis de alta atenuación > 25-30 UH. Un **coágulo centinela** periesplénico > 45 UH puede ser el único indicador de lesión traumática del bazo.
- **Infarto esplénico:** aparece en traumatismos graves, como consecuencia de lesión vascular asociada. Frecuentemente son segmentarios del tejido esplénico aislado por laceraciones confluentes.
- **Lesión vascular:** como el sangrado activo y la formación de pseudoaneurismas, cuyo diagnóstico diferencial se tratará más adelante.

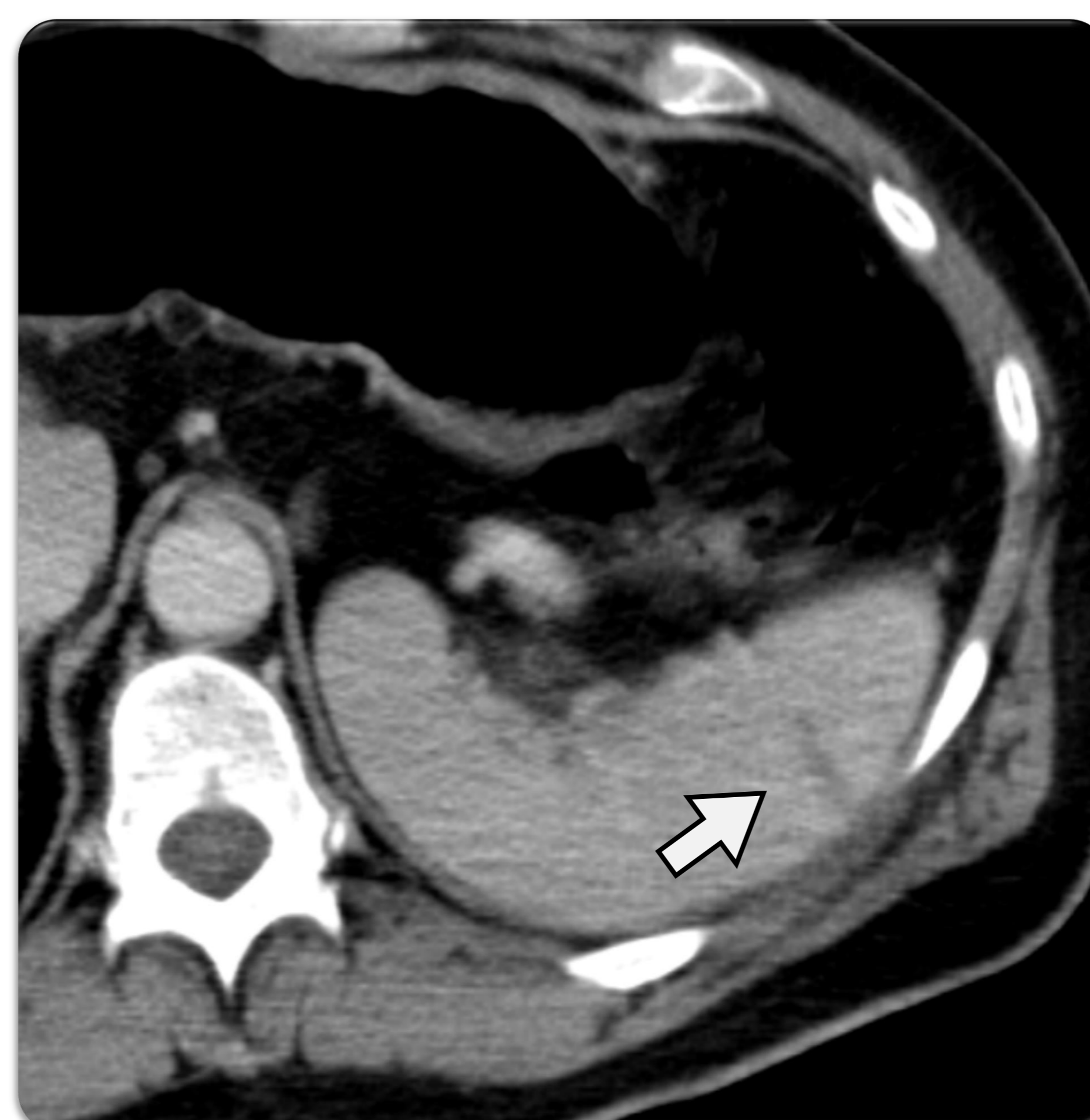
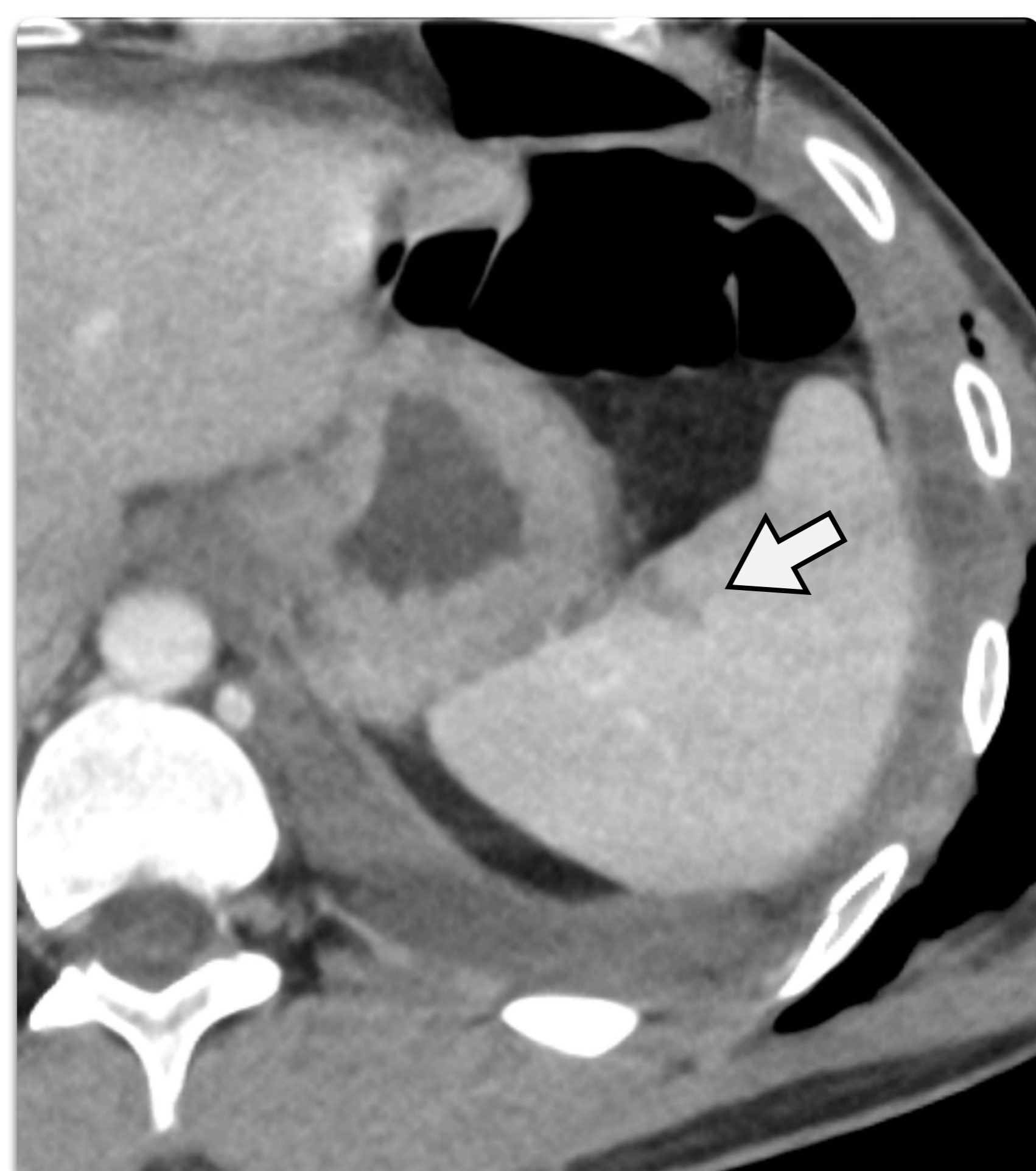
Entre las complicaciones diferidas de las lesiones traumáticas del bazo se encuentran el sangrado y rotura tardía, sobreinfección del tejido desvitalizado con formación de absceso y desarrollo de un pseudoquistes esplénico.

Trauma esplénico

El sistema de clasificación más utilizado para el trauma esplénico es la escala de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST). La última actualización de 2018 revisa e incluye la "lesión vascular" (pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa y sangrado activo) en los grados IV y V.

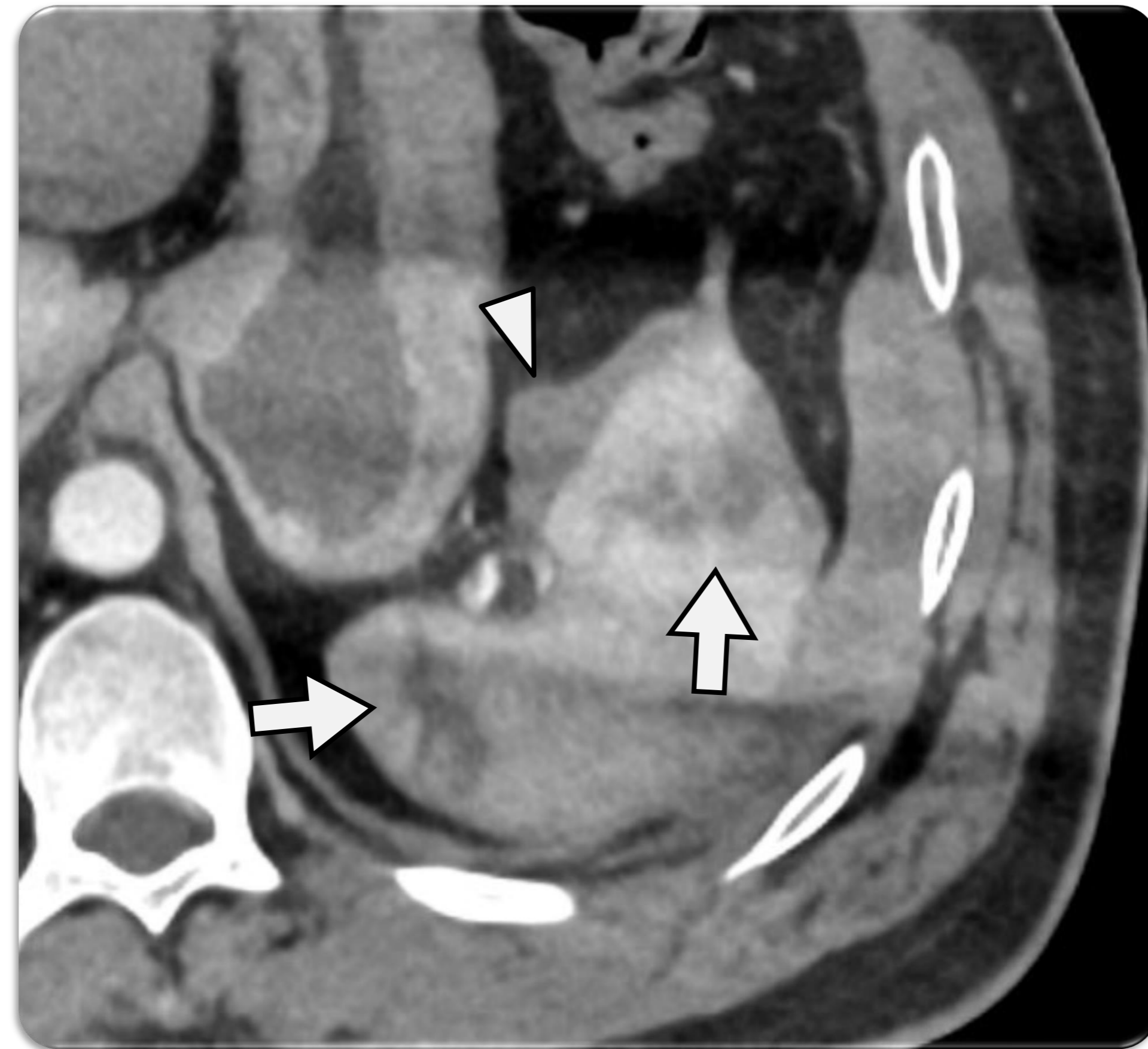
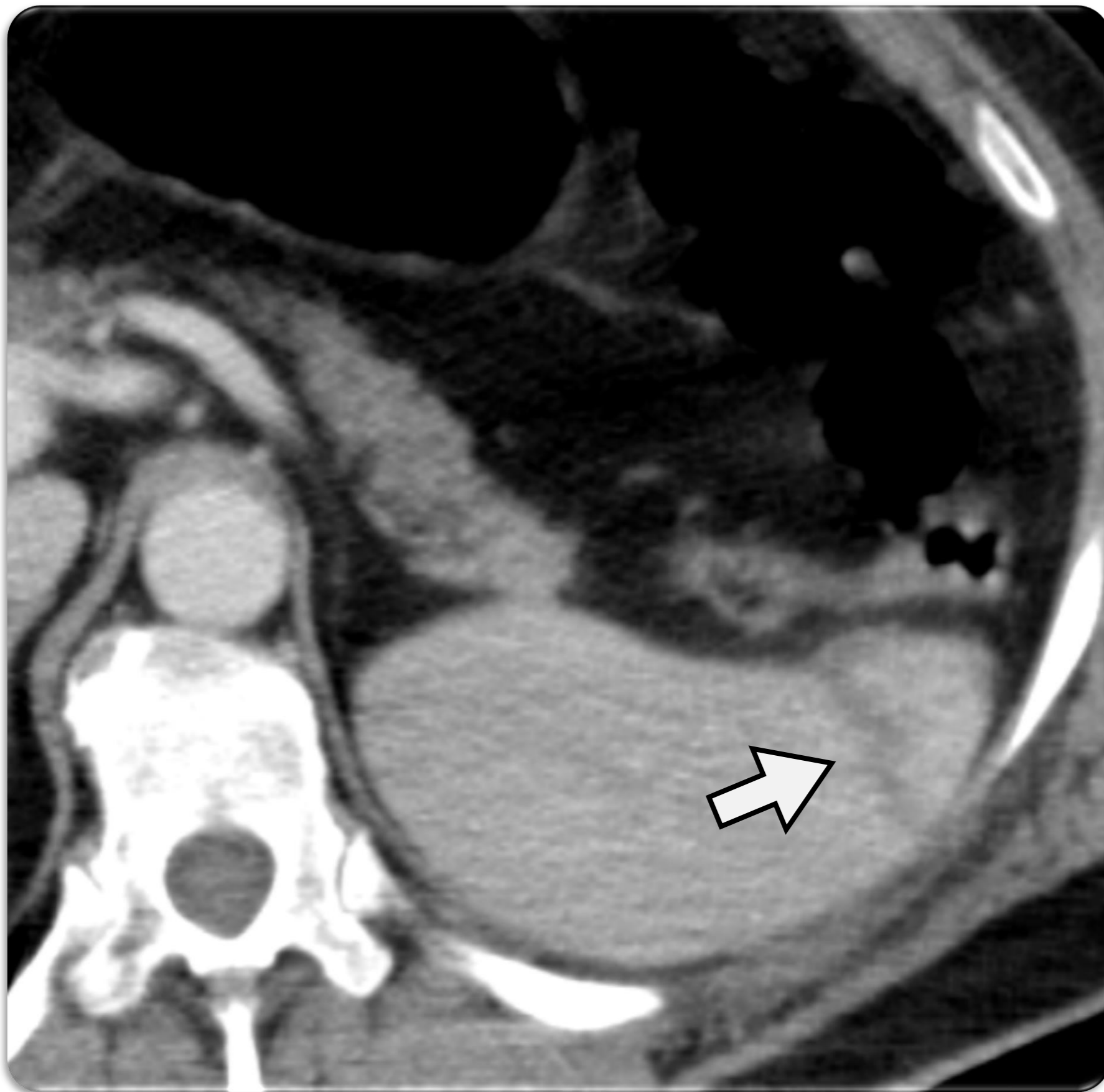
Grado	Lesión	Descripción
I	Laceración	Desgarro capsular, < 1cm de profundidad
II	Hematoma	<ul style="list-style-type: none">• Subcapsular, 10-50% de superficie• Intraparenquimatoso, < 5cm de diámetro
	Laceración	1-3 cm de profundidad
III	Hematoma	<ul style="list-style-type: none">• Subcapsular, > 50% de superficie• Intraparenquimatoso, ≥ 5cm• Rotura peritoneal de hematoma subcapsular o intraparenquimatoso
	Laceración	> 3cm de profundidad
IV	Laceración	Compromete vasos hiliares o segmentario con devascularización de > 25% del parénquima
	Vascular	Lesión vascular contenida por la cápsula esplénica
V	Laceración	Rotura esplénica
	Vascular	Lesión vascular que atraviesa la cápsula hacia el peritoneo

*Ascender un grado por cada lesión adicional hasta grado III



Trauma esplénico leve. Laceraciones esplénicas superficiales correspondientes a grados I (flecha izquierda) y II (flecha derecha) de la AAST.

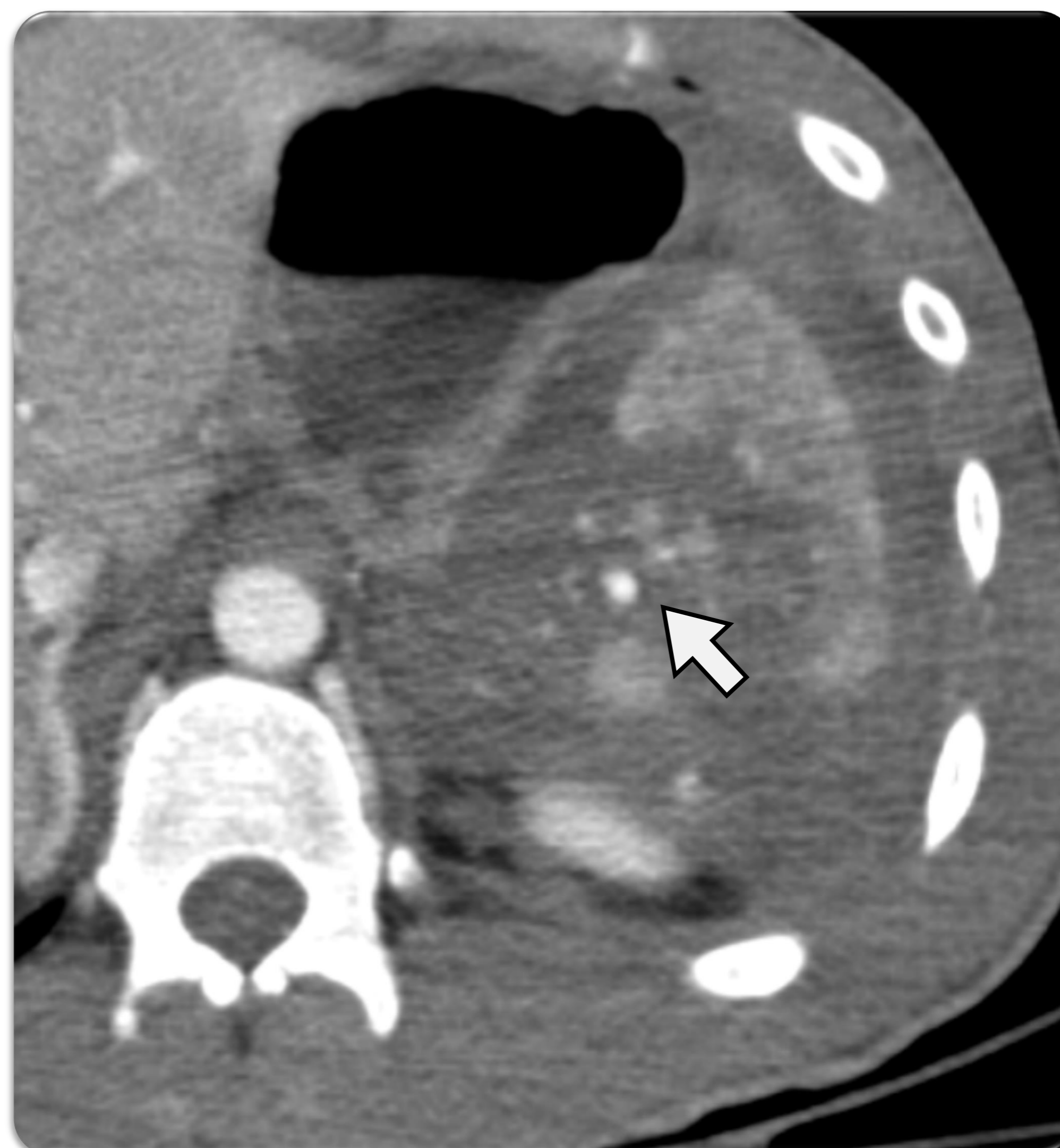
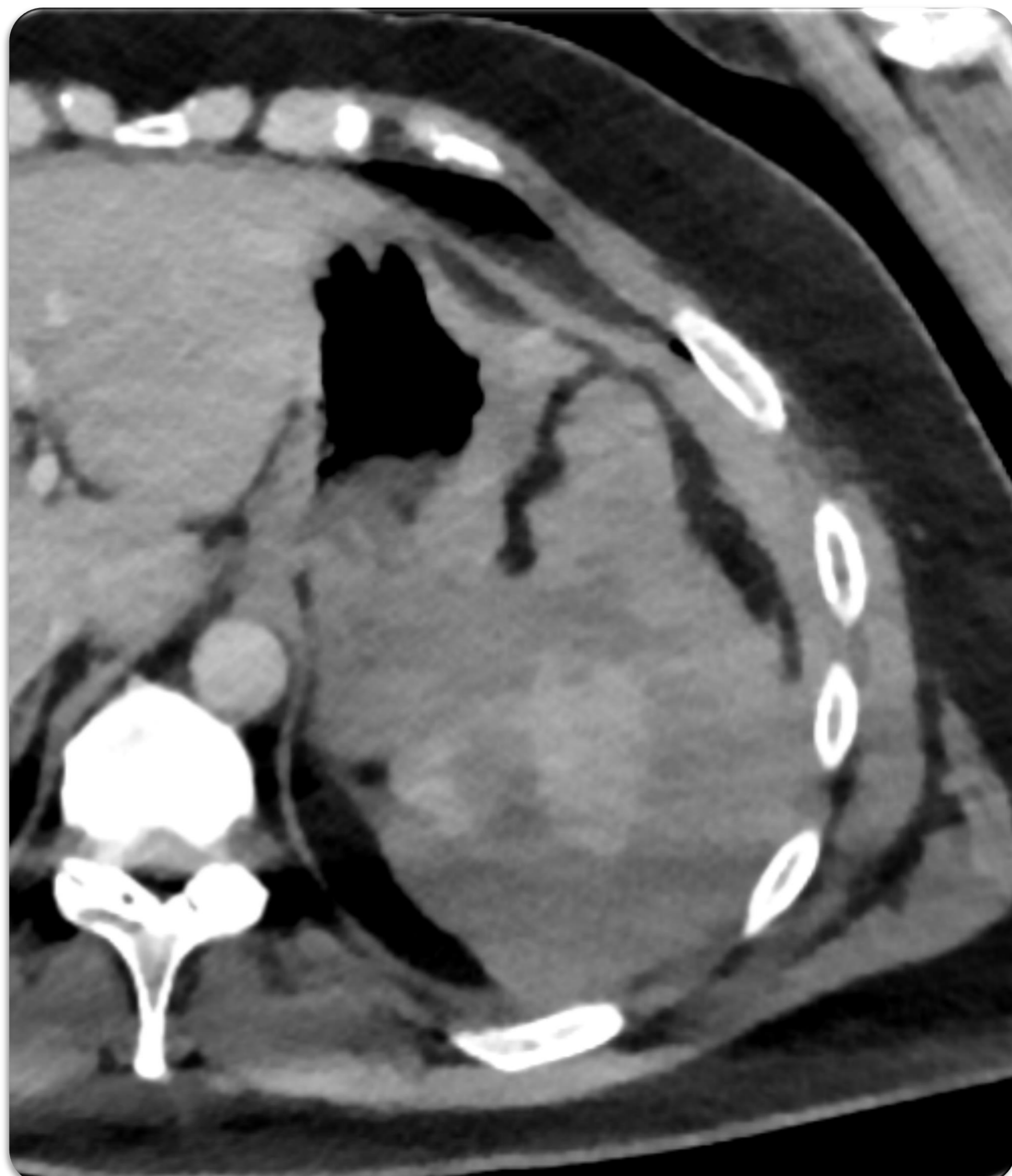
Trauma esplénico



Trauma esplénico moderado, grados III de AAST. Laceración esplénica que atraviesa las superficies diafragmática e hilar (flecha izquierda). Múltiples lesiones esplénicas (derecha), dos laceraciones en polos anterior y posterior (flechas) así como hematoma subcapsular perihiliar (cabeza de flecha).



Traumatismo esplénico moderado-grave, AAST grado IV. Gran hematoma subcapsular (flecha) y laceración esplénica con extensión hilar (cabeza de flecha)(izquierda). Lesión vascular contenida por la cápsula esplénica (derecha), con varios pseudoaneurismas y/o focos de sangrado intraparenquimatoso (flechas).



Estallido / rotura esplénica, grado V de AAST. Desestructuración esplénica con múltiples laceraciones confluentes y segmentos de parénquima desvitalizado (izquierda). Otro caso de rotura esplénica (derecha) que asocia focos de sangrado activo (flecha) con hemoperitoneo secundario.

Esplenosis

La esplenosis consiste en la implantación peritoneal de tejido esplénico que suele producirse tras la rotura traumática del bazo. Tras la esplenectomía, dichos implantes de tejido esplénico se hipertrofian, resultando en uno o múltiples nódulos peritoneales, de distribución predominante en hipocondrio izquierdo y otros espacios supramesocólicos. Pueden confundirse con poliesplenía o implantes peritoneales tumorales (carcinomatosis). El antecedente de traumatismo, la ausencia de bazo normal, y las características de realce idénticas a las del bazo suelen permitir un diagnóstico preciso. La presencia de tejido esplénico se puede confirmar con estudios de radionucleidos como el Tc 99m-azufre coloidal.



Paciente esplenectomizada tras rotura traumática del bazo. Nódulos de esplenosis en lecho esplénico, ligamento gastrohepático y receso hepatorenal (flechas).

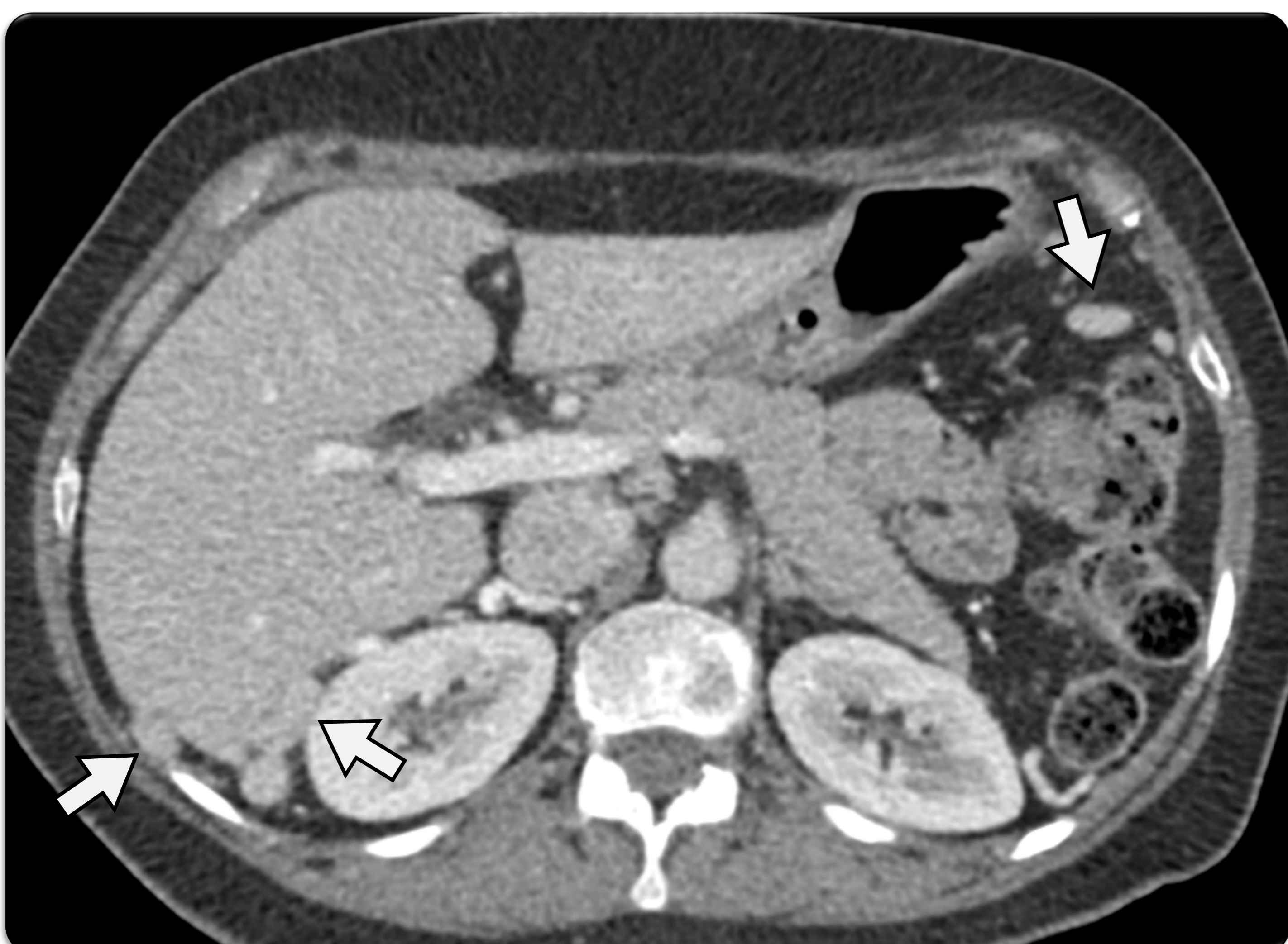


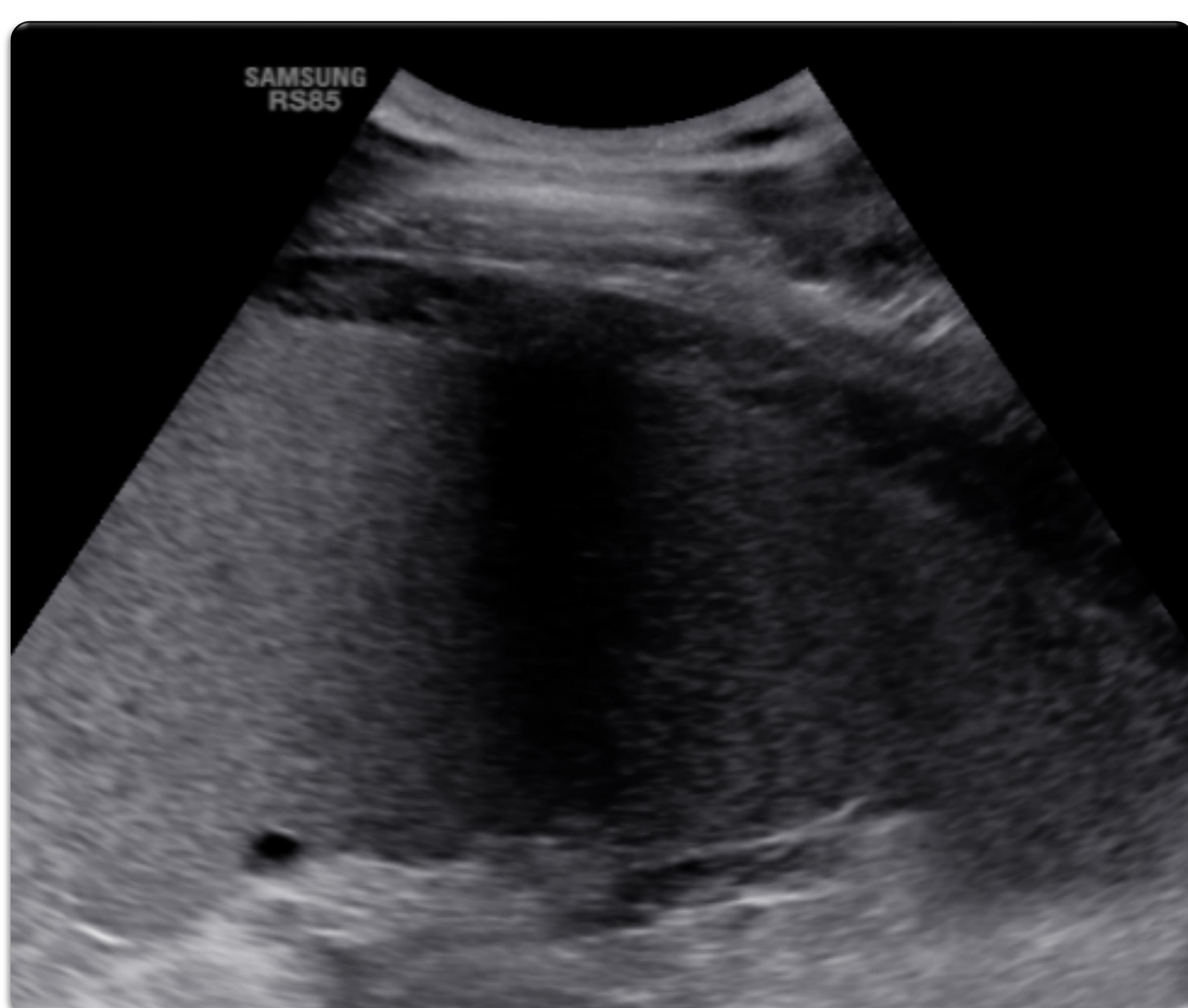
Imagen más caudal de la misma paciente. Se observan otros nódulos de tejido esplénico en omento mayor y dos más en receso hepatorenal (flechas).

Rotura esplénica espontánea

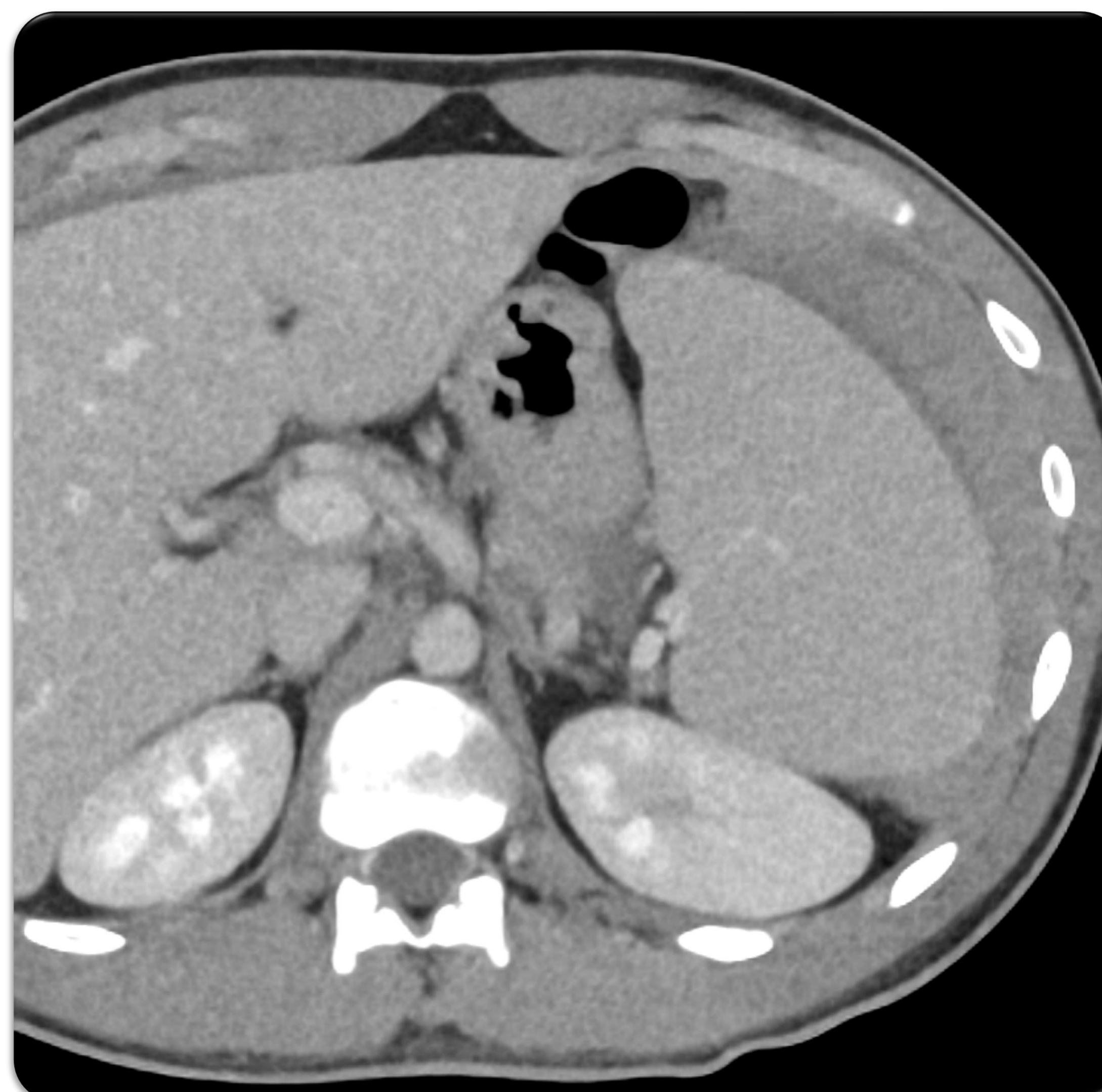
La rotura esplénica espontánea o rotura atraumática es poco frecuente, especialmente si se compara con la rotura esplénica traumática. Su patogenia no se conoce con precisión, aunque la esplenomegalia está presente en casi todos los casos. Se cree que se produce tras un aumento de la presión intraabdominal o traumatismo mínimo (p.ej. defecación, tos, movimientos cotidianos...).

Las características son similares a las de un traumatismo esplénico, con hemoperitoneo y hematoma periesplénico.

Las causas subyacentes incluyen neoplasias hematológicas (linfoma, leucemia), infecciones virales (mononucleosis, citomegalovirus), parasitosis (malaria, leishmaniasis), trastornos inflamatorios locales (pancreatitis), enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis), trastornos hematológicos no tumorales (histiocitosis de células de Langerhans) y neoplasias primarias esplénicas (angiosarcoma).



Paciente de 21 años con dolor en hipocondrio izquierdo y diagnóstico de mononucleosis infecciosa. Esplenomegalia con hematoma periesplénico (izquierda) y marcada ascitis ecogénica en pelvis (derecha), compatible con hemoperitoneo.



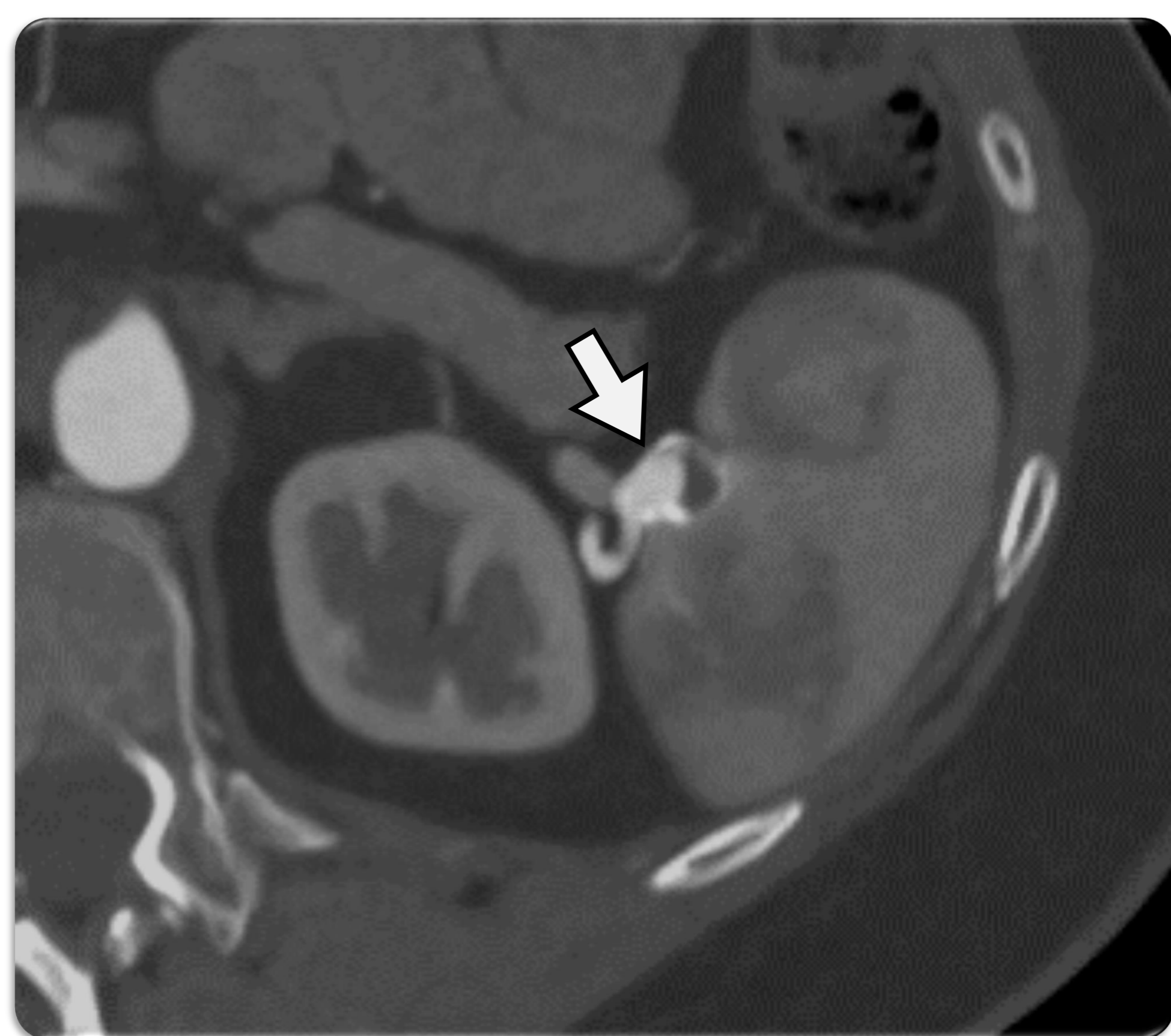
TC basal (izquierda) y en fase venosa (derecha) del mismo paciente, en el que se descartó sangrado activo. Nótese la esplenomegalia y el hematoma periesplénico, que se muestra como una colección hiperdensa en ambas fases.

Aneurisma

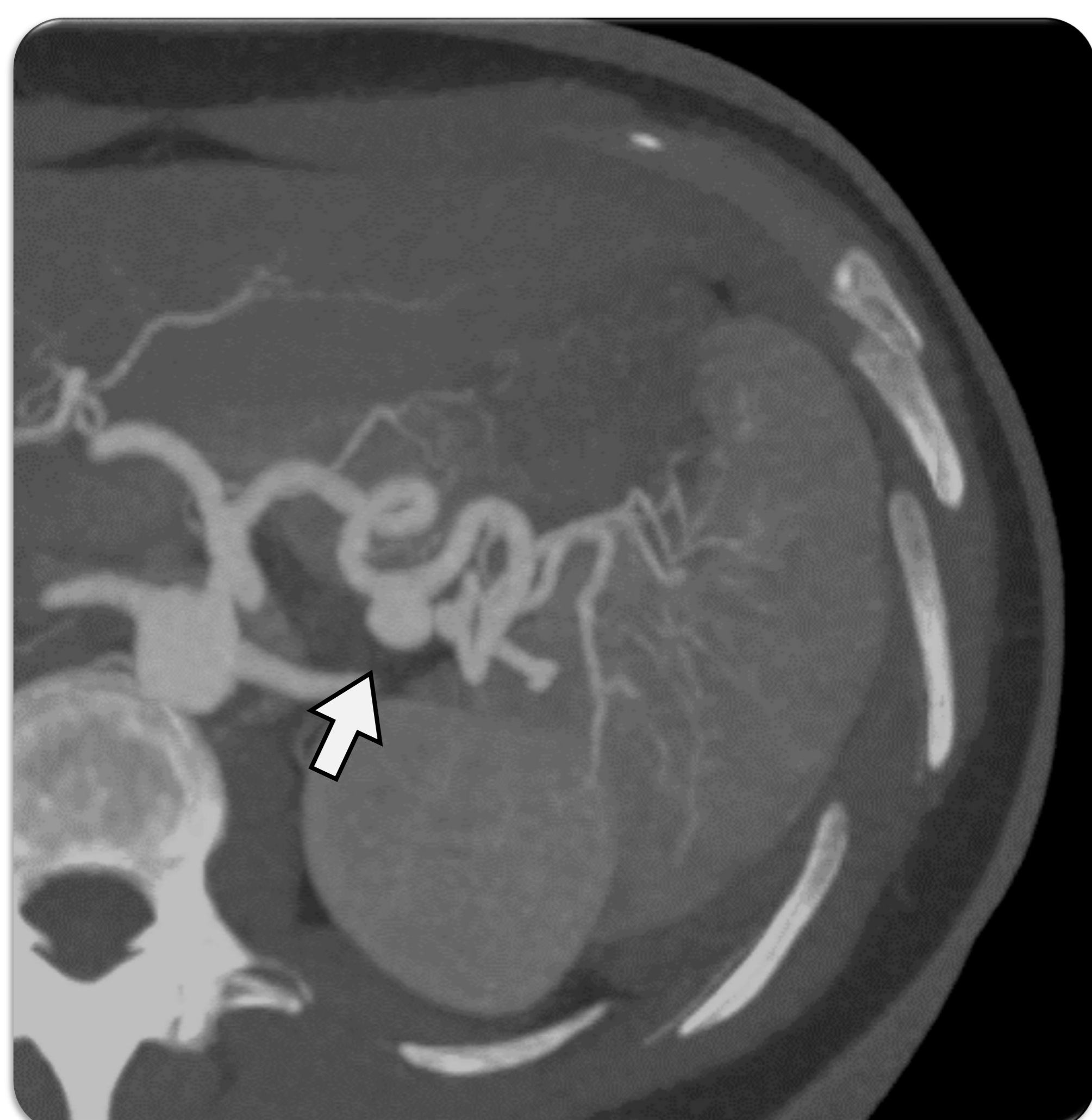
El aneurisma de la arteria esplénica es el aneurisma visceral más frecuente, así como el tercer aneurisma abdominal más común, por detrás de la aorta y los vasos ilíacos.

La mayoría de aneurismas esplénicos son silentes y se descubren en pacientes asintomáticos cada vez con más frecuencia gracias al uso creciente de técnicas de imagen. Suelen tener una configuración sacular, con calcificación periférica y trombos murales.

El riesgo global de rotura se estima en un 6%. El tratamiento de los aneurismas, habitualmente endovascular, debe ser individualizado en función de los factores de riesgo de rotura, entre los que se encuentran: tamaño (las últimas guías de 2020 de la Society of Vascular Surgery recomiendan el tratamiento a partir de 3 cm), rápido crecimiento, aneurisma sintomático, cirrosis con hipertensión portal / trasplante hepático...



Aneurisma con trombo mural periférico en porción hiliar de la arteria esplénica (flecha izquierda).
Reconstrucción volumétrica (flecha derecha).



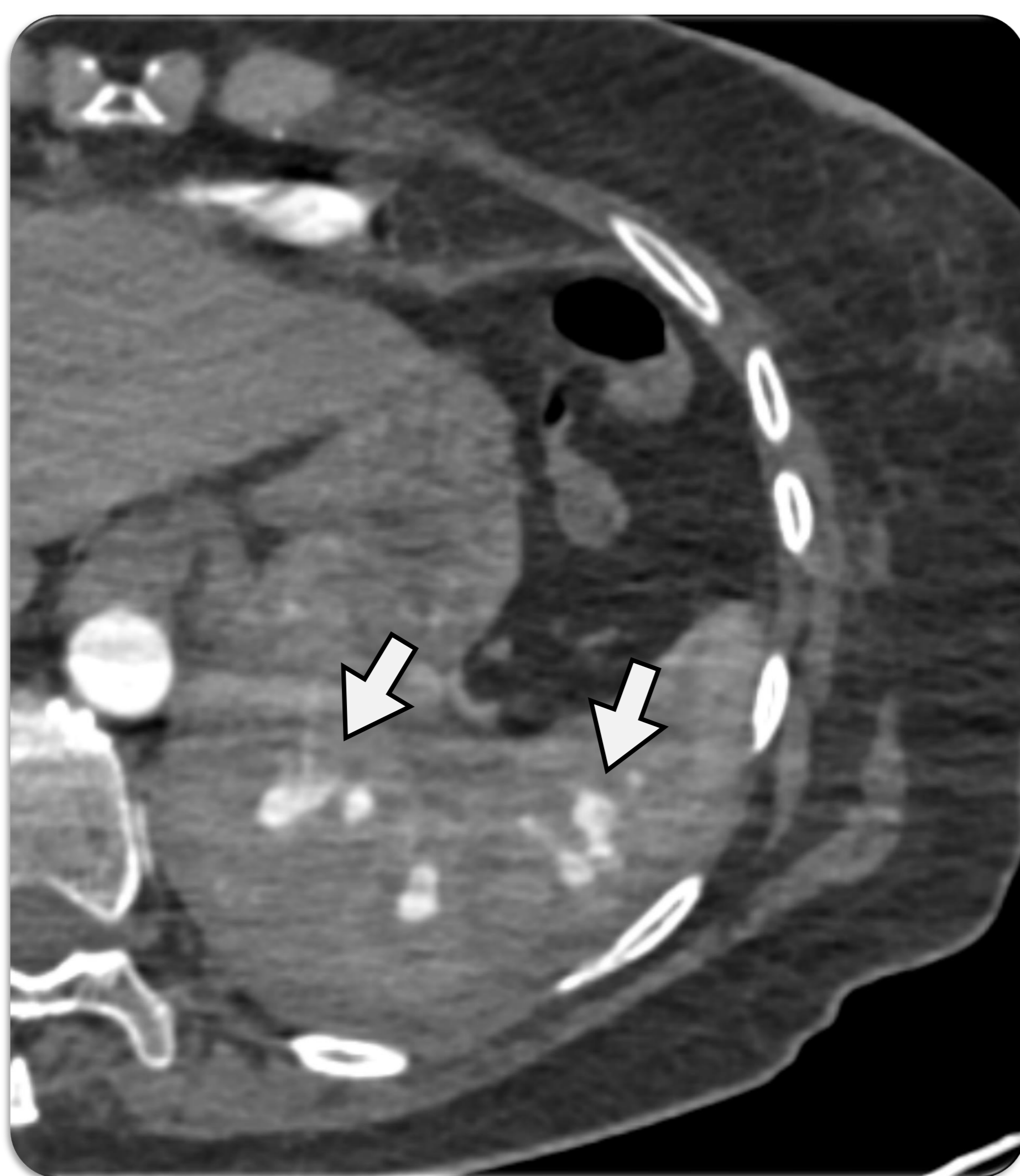
Aneurisma permeable en tercio medio de arteria esplénica en proyecciones MIP (flecha izquierda) y volumétrica (flecha derecha).

Pseudoaneurisma

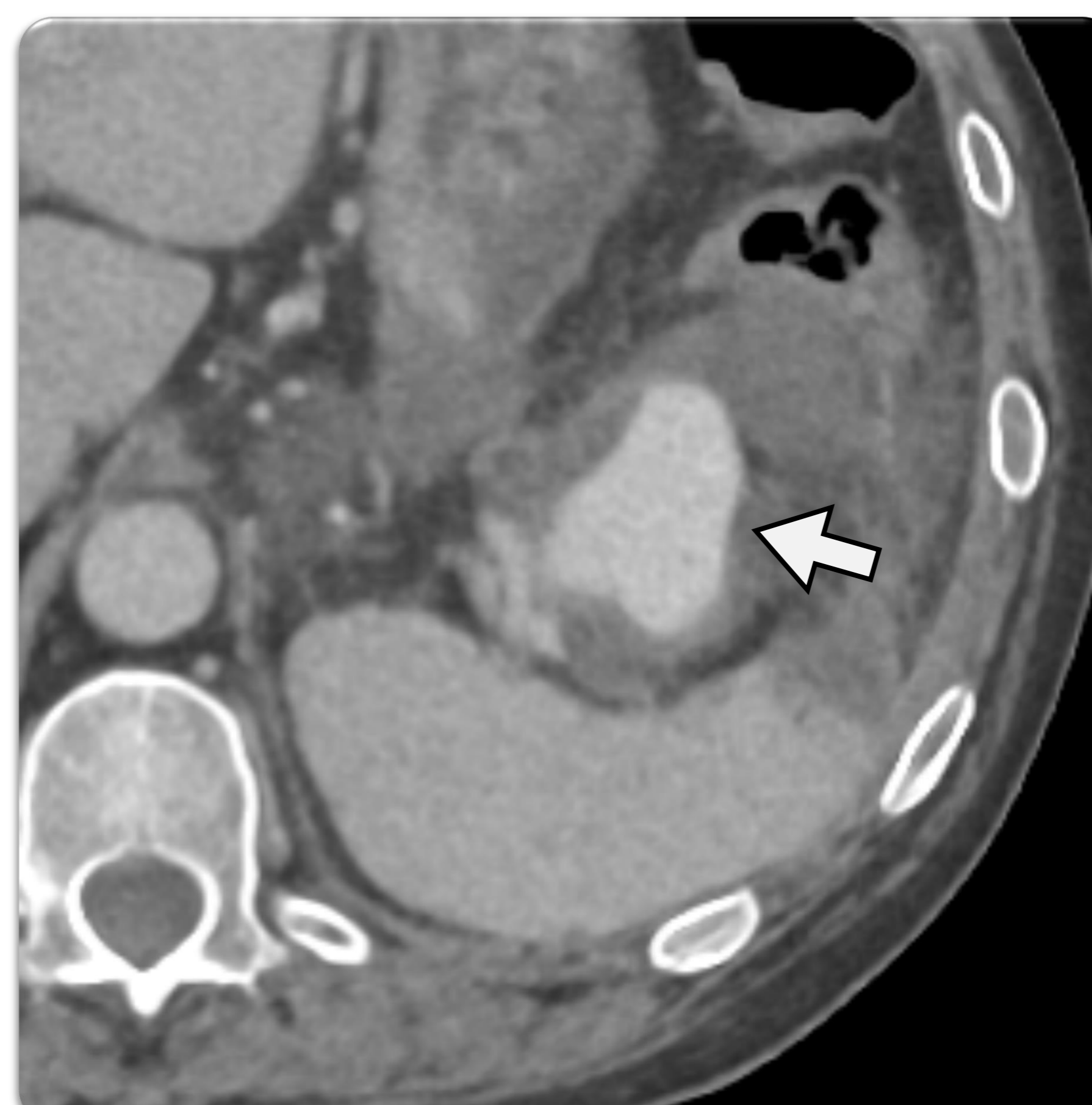
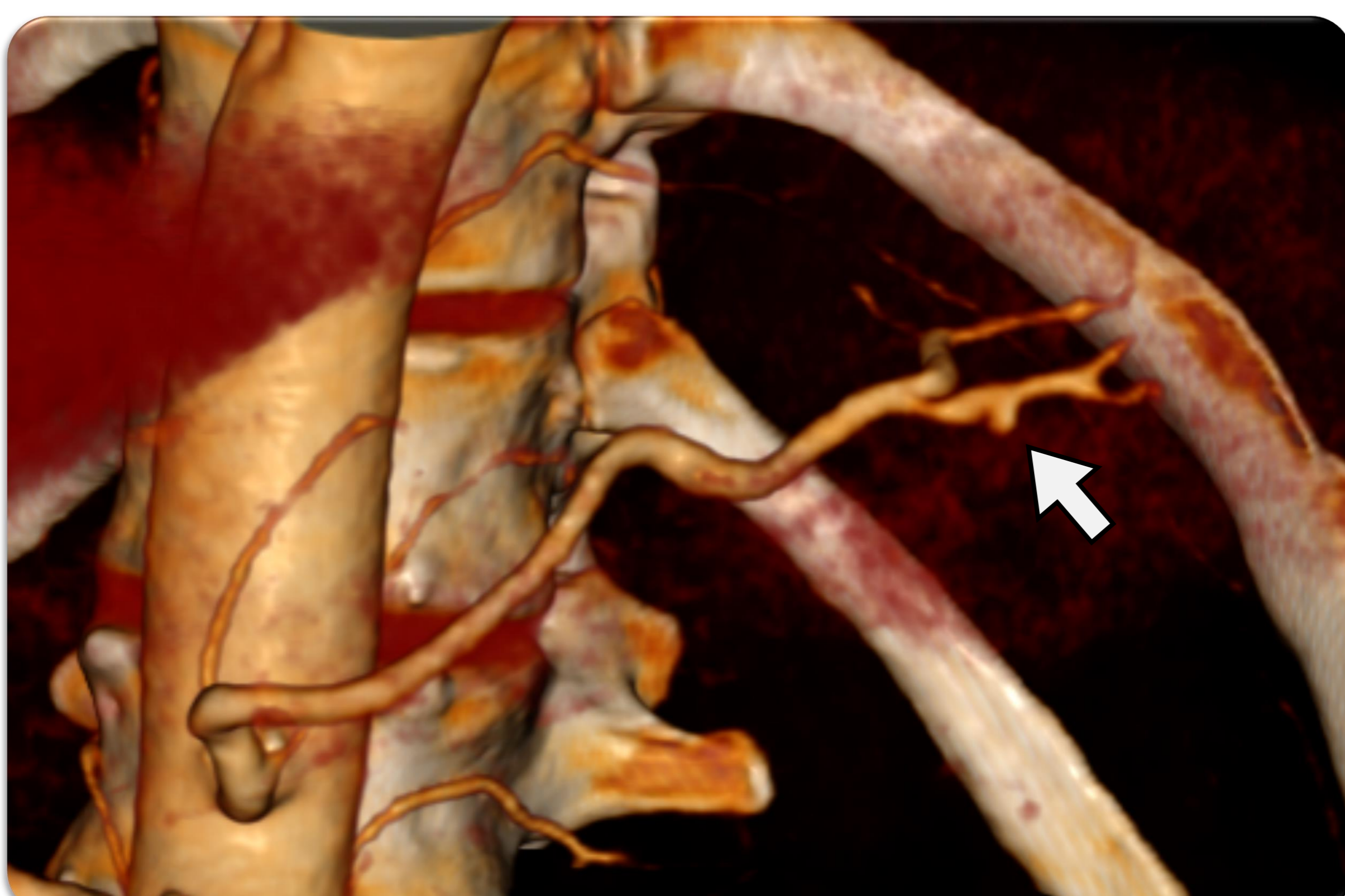
Consiste en una lesión de las capas íntima y media, quedando la luz arterial contenida por la adventicia y tejidos adyacentes. Son, por tanto, lesiones inestables con alto riesgo de rotura y subsidiarias de reparación, habitualmente endovascular.

Suelen producirse como complicación de traumatismos (mecanismo más habitual, y suelen ser intraparenquimatosos), pancreatitis (por efecto de las enzimas pancreáticas sobre la arteria esplénica), úlcera péptica y causas iatrogénicas / postquirúrgicas.

Los pseudoaneurismas pueden presentar un aspecto similar a la hemorragia activa en la fase arterial, pero no aumentan de tamaño en las fases tardías y siguen la atenuación del contenido sanguíneo en todas las adquisiciones.



Pseudoaneurismas postraumáticos intraparenquimatosos (flechas). En fase arterial (izquierda) se rellenan de contraste, manteniendo su morfología durante la fase venosa (derecha). La atenuación de las lesiones es análoga a la atenuación de las estructuras vasculares en ambas fases.



Pequeño pseudoaneurisma (flecha) en rama inferior de la arteria esplénica distal (izquierda), secundario a perforación gástrica contenida en ligamento gastroesplénico. Rotura del pseudoaneurisma (derecha), con extravasación de contraste (flecha).

Infarto esplénico

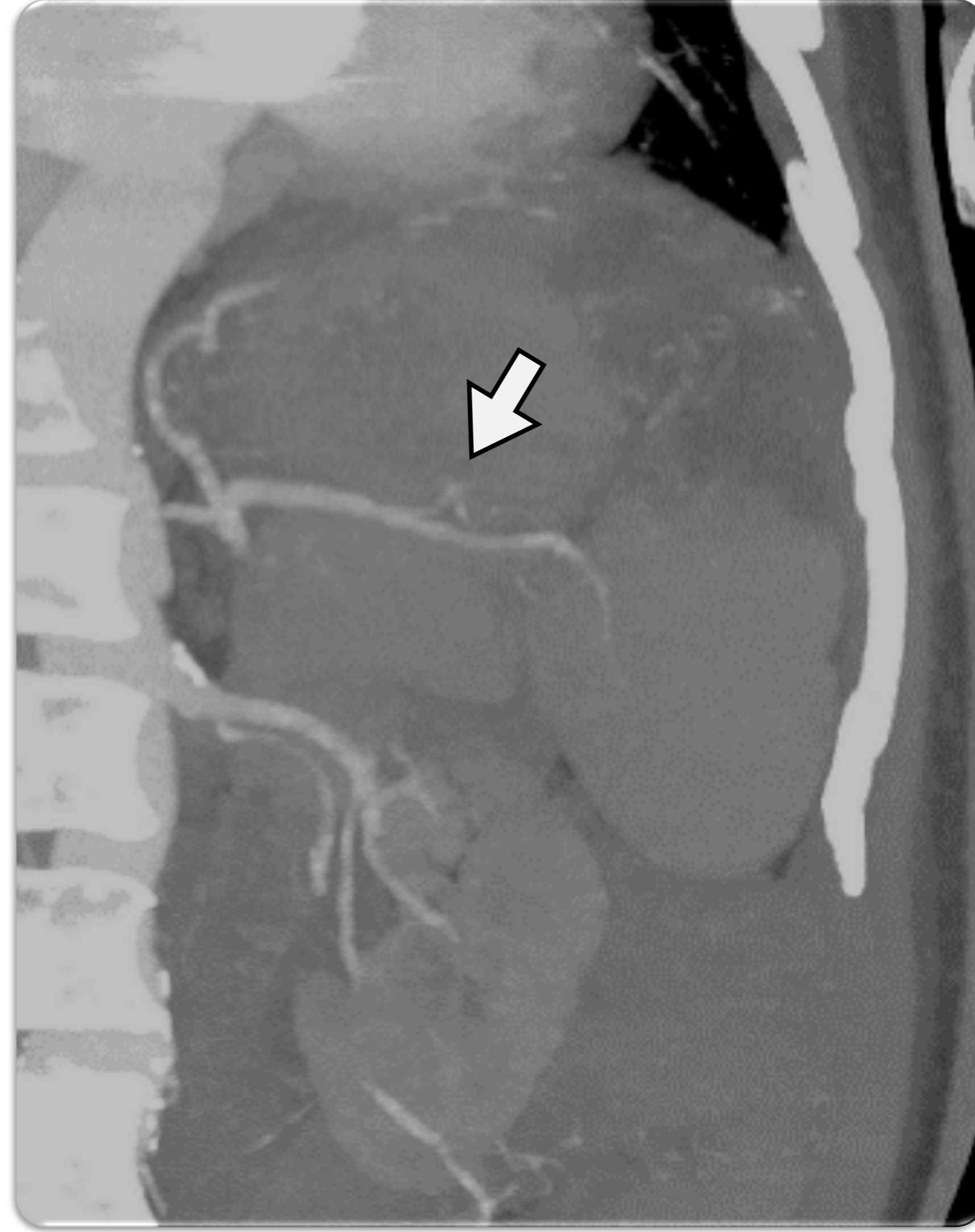
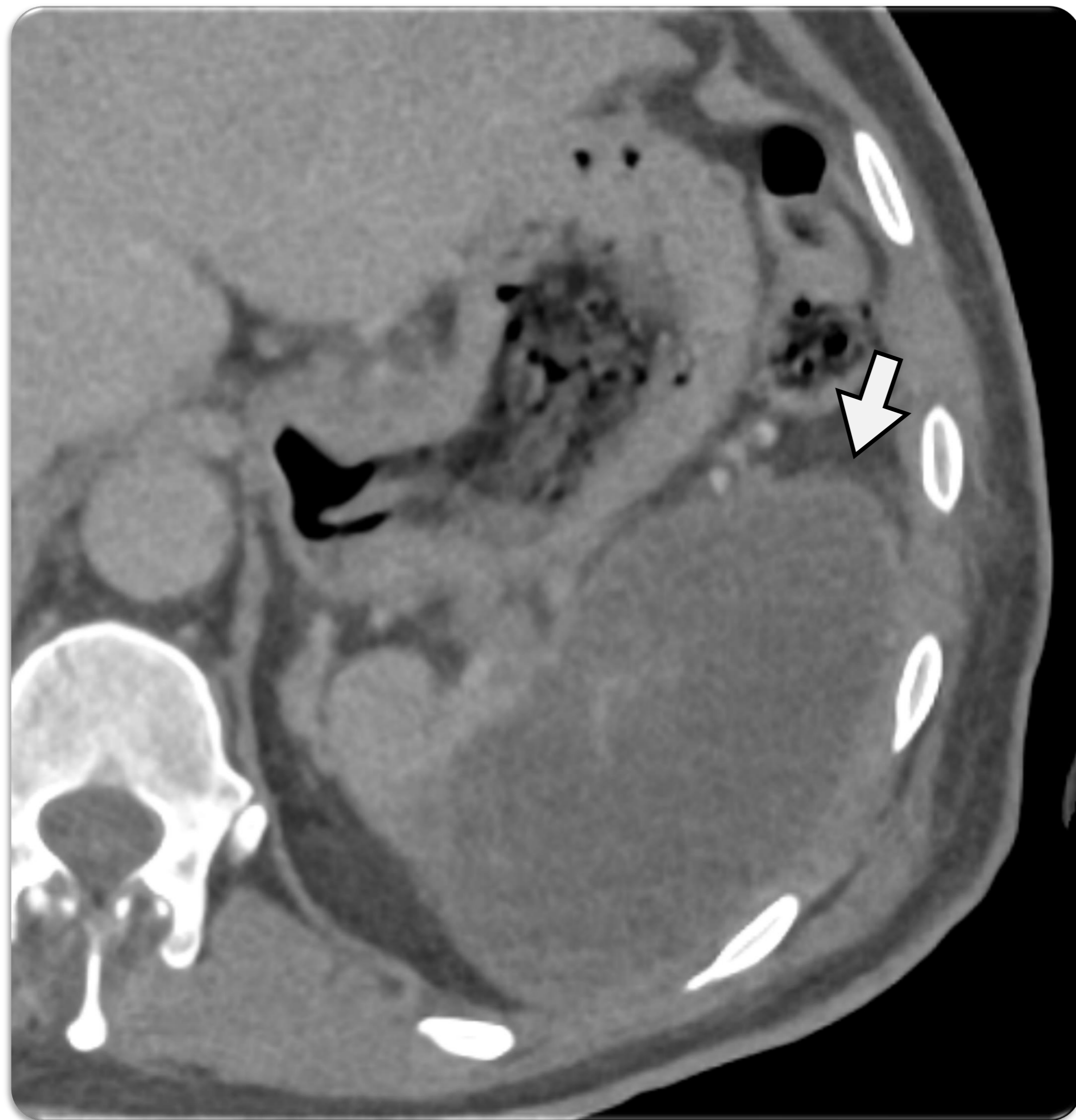
Los infartos esplénicos pueden ser asintomáticos o presentarse con dolor en el hipocondrio izquierdo. Se producen por oclusión y trombosis de los vasos esplénicos, tanto arteriales (más frecuente) como venosos. Dicha oclusión vascular puede ser secundaria a émbolos sistémicos (embolia séptica, embolia secundaria a fibrilación auricular...), rotura de placa de ateroma con aterotrombosis, enfermedades hematológicas neoplásicas y no neoplásicas (anemia de células falciformes, mielofibrosis, leucemia...), pancreatitis, afectación tumoral no hematológica, etc. La esplenomegalia es de los factores predisponentes más importantes.

Durante la fase aguda, el infarto esplénico se muestra como un área de baja atenuación o ecogenicidad, comúnmente con forma de cuña que se extiende hacia la cápsula esplénica. Más frecuentemente los infartos son segmentarios, pudiendo ser múltiples en los de causa embólica. En infartos globales o segmentarios extensos, puede conservarse el realce del margen periférico del parénquima infartado, debido al flujo conservado de los vasos capsulares.

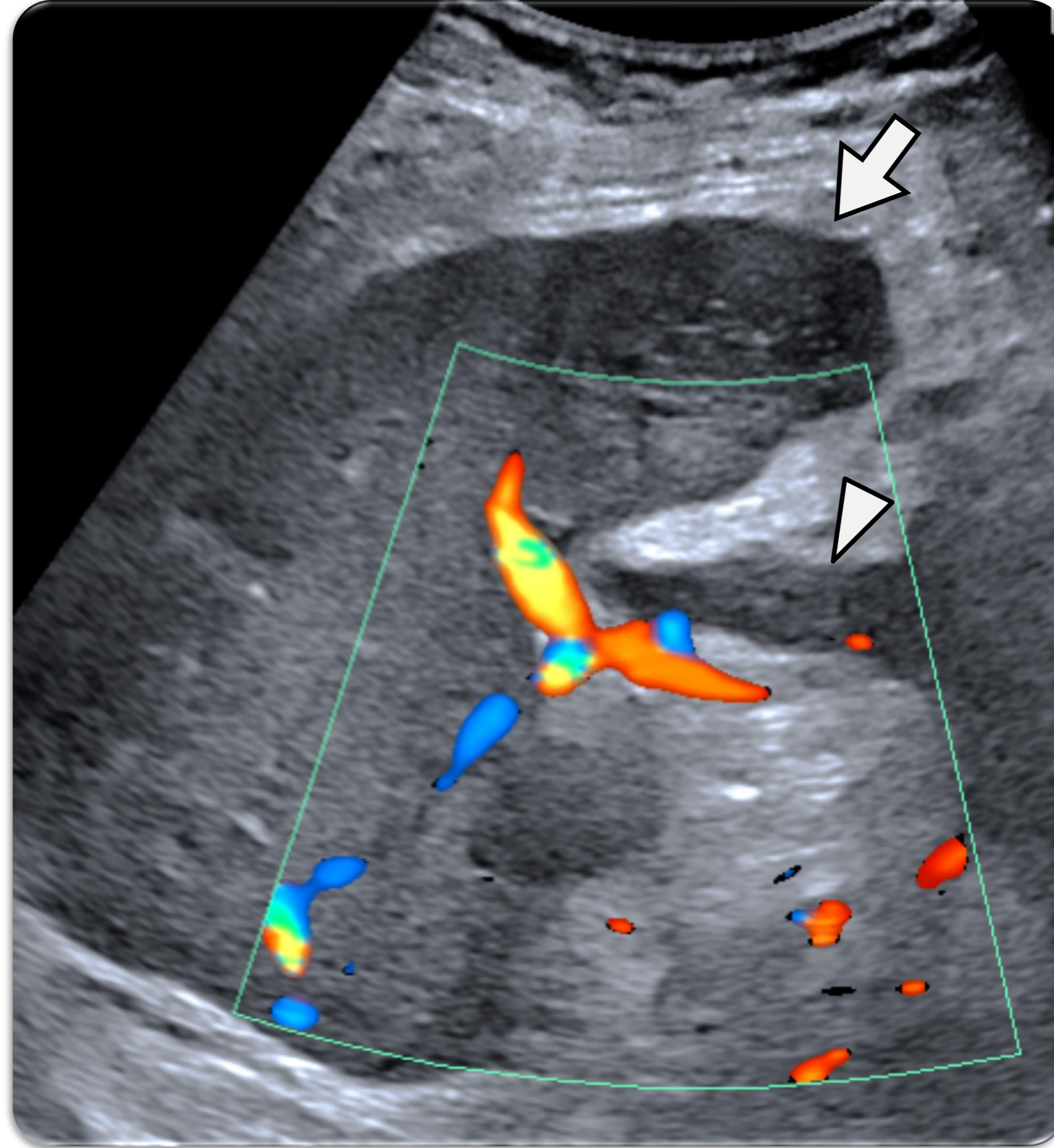
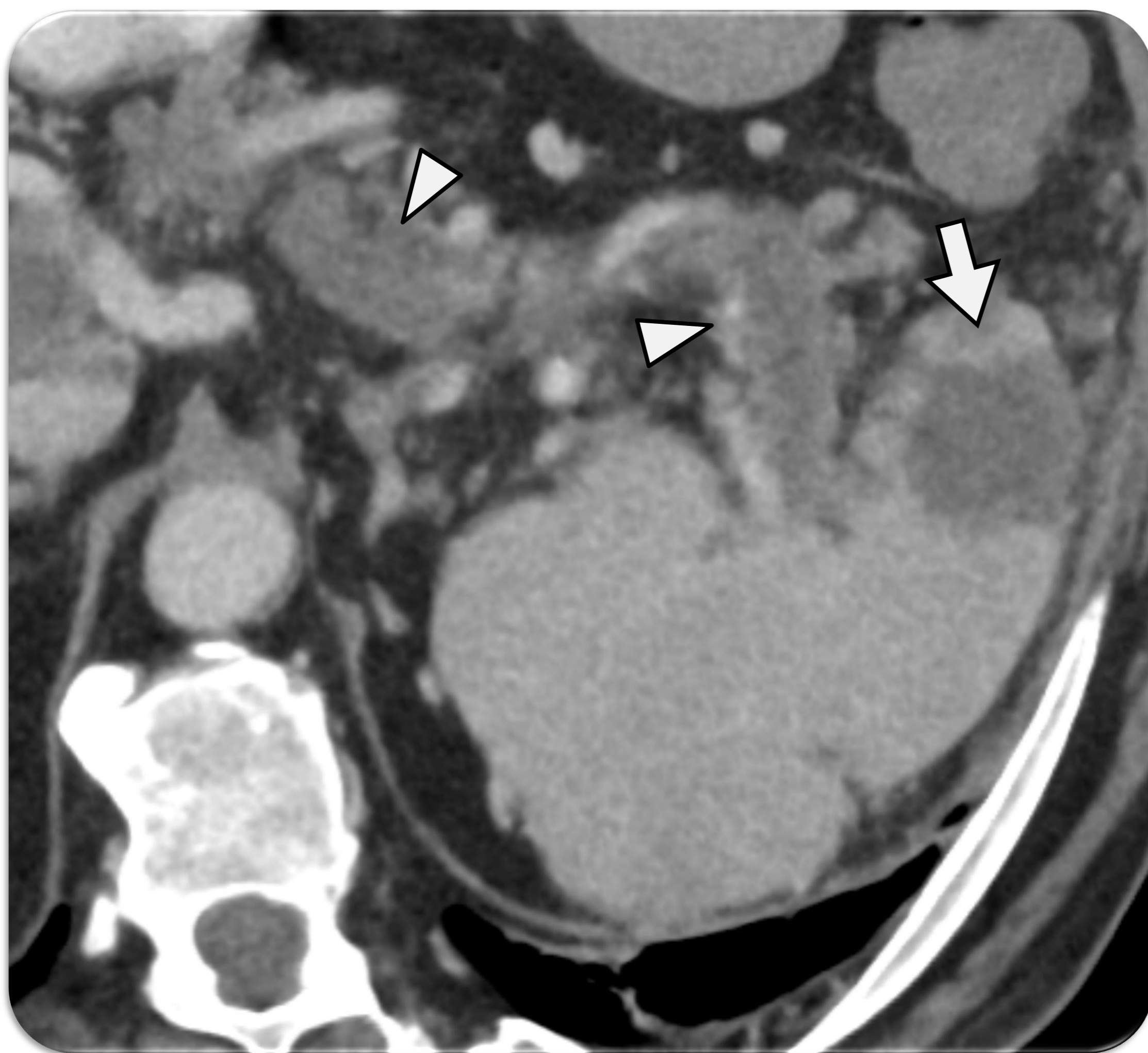
Menos de un 20% de los pacientes con infarto esplénico presentan una complicación del mismo, entre las que destacan la rotura esplénica y el absceso. Los infartos se infectan con facilidad si el paciente desarrolla bacteriemia durante las fases iniciales. La rotura esplénica debe sospecharse si se encuentra un hematoma periesplénico adyacente al parénquima infartado o hemoperitoneo a distancia en ausencia de otras lesiones que lo justifiquen.

El área infartada se atrofia con el tiempo, retrayendo el borde esplénico y pudiendo calcificarse. La hemoglobinopatía falciforme puede resultar en múltiples infartos, con atrofia y calcificación de todo el bazo. Este proceso asocia pérdida de la función esplénica, denominándose “autoesplenectomía”.

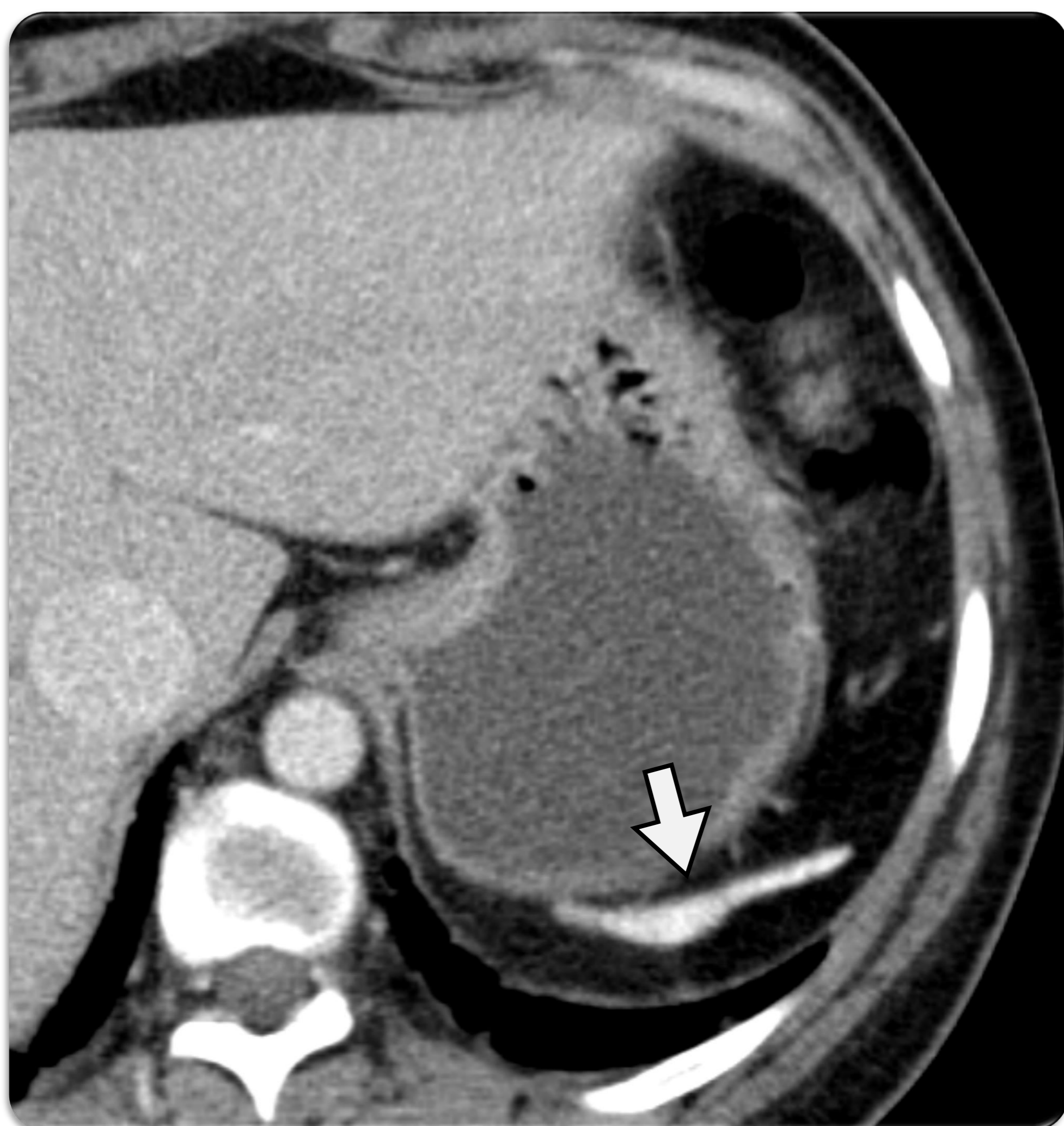
Infarto esplénico



Infarto extenso del polo superior esplénico (izquierda) que respeta el margen capsular (flecha). En este paciente el angio-TC (derecha) reveló una oclusión de origen cardioembólico de la rama segmentaria superior de la arteria esplénica (flecha).



TC en fase portal (derecha) con infarto esplénico segmentario (flecha) secundario a trombosis completa del eje esplenoportal (cabezas de flecha). Control con ecografía Doppler color (izquierda), donde se observa la ausencia de flujo en la vena esplénica (cabeza de flecha) así como el área infartada (flecha).



Autoesplenectomía en paciente con anemia de células falciformes. El remanente esplénico atrofiado (flechas) se muestra como una banda hiperdensa en TC (izquierda), con artefacto de "blooming" en RM potenciada en T1 en fase (derecha), en relación con calcificación distrófica.

Infección y absceso

Muchos procesos infecciosos sistémicos pueden cursar a nivel esplénico como una esplenomegalia homogénea inespecífica, especialmente en el caso de infecciones virales (VIH, mononucleosis infecciosa, hepatitis...); así como parasitosis (malaria, leishmaniasis...). Otros microorganismos, como las bacterias o los hongos, tienden a formar abscesos y microabscesos.

El absceso piógeno aparece como una colección líquida uni o multilocular, con pared realzante y ocasionalmente burbujas de gas internas, que aunque infrecuentes, son muy específicas de absceso. Pueden extenderse a la región subcapsular y llegar a romper la cápsula esplénica produciendo peritonitis secundaria. Los bazo con patología subyacente, especialmente durante las fases agudas del traumatismo esplénico y del infarto, son particularmente susceptibles a la sobreinfección y formación de abscesos por diseminación hematógena (bacteriemia / embolia séptica en el contexto de endocarditis).

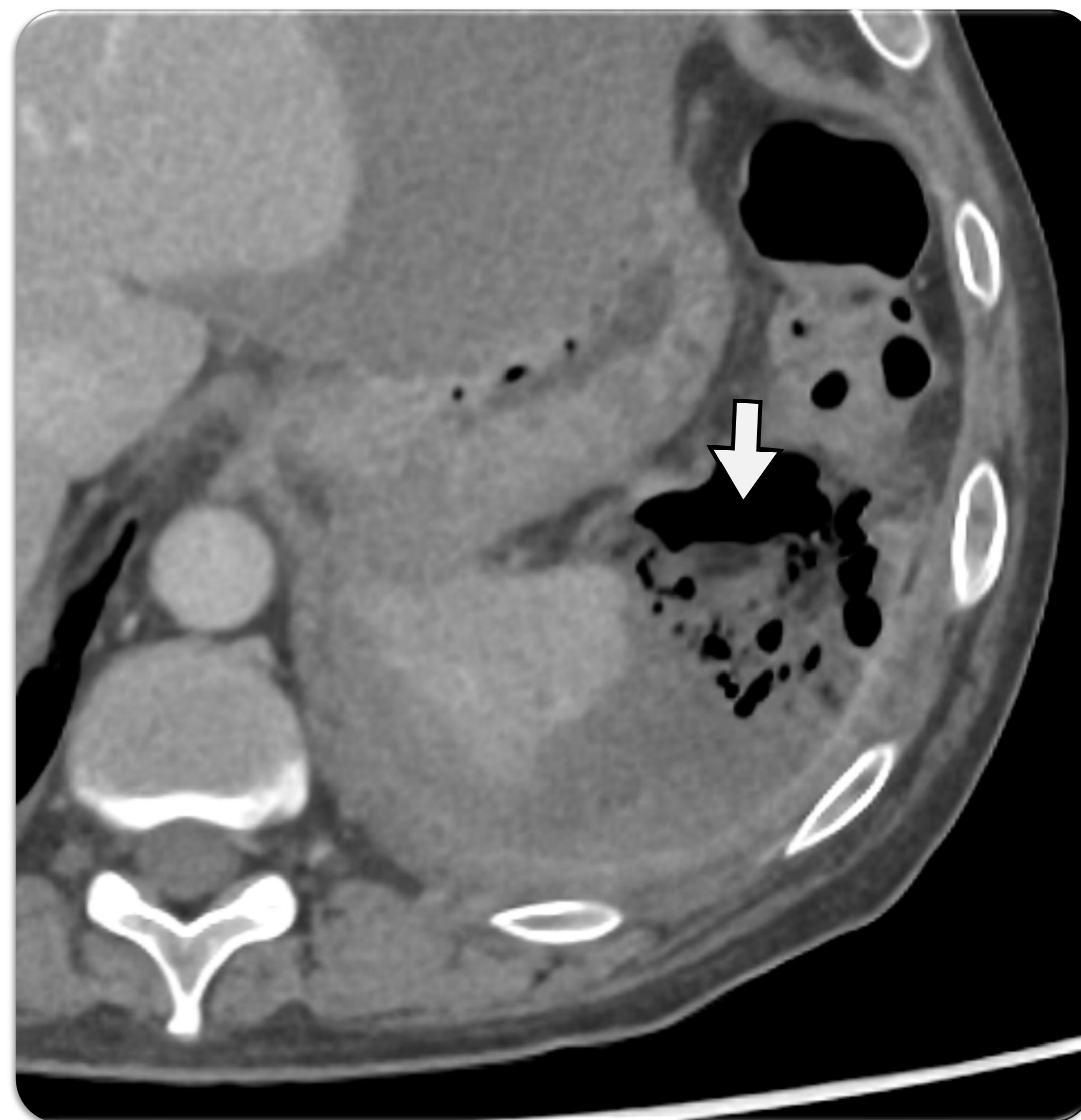
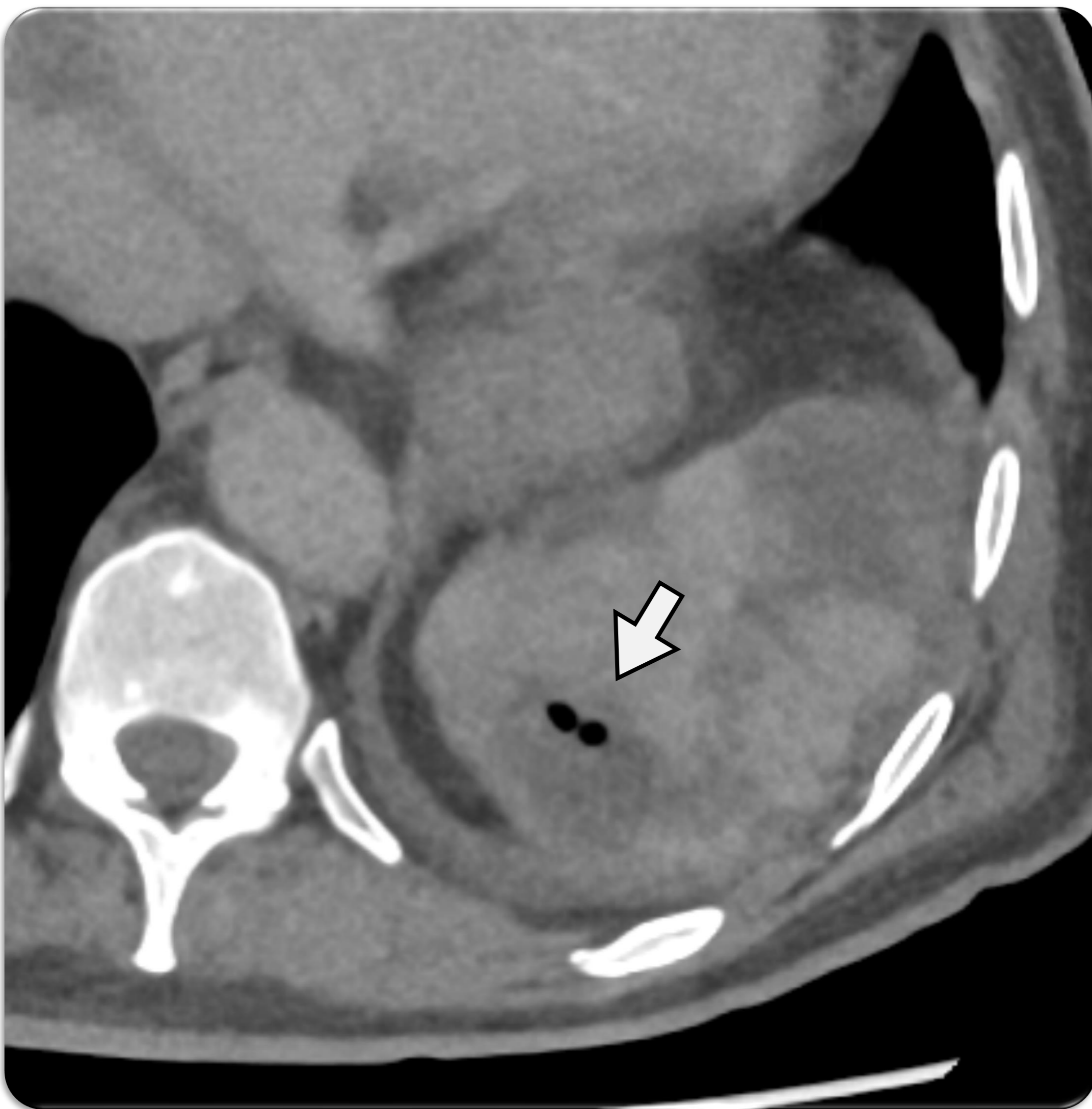
Los microabscesos esplénicos se muestran como múltiples nódulos que oscilan entre 2-10 mm, haciendo obligado el diagnóstico diferencial con procesos linfoproliferativos, sarcoidosis y afectación metastásica. Suelen desarrollarse en pacientes inmunocomprometidos (SIDA, quimioterapia, trasplante de órganos...). Los microorganismos implicados son causa de infecciones oportunistas, comúnmente fúngicas (*Candida*, *Pneumocystis jirovecii*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*); aunque también virales, micobacterias o parasitosis (citomegalovirus, *Mycobacterium tuberculosis* o *Leishmania*). Tras su resolución pueden observarse múltiples calcificaciones puntiformes.

Un tipo característico de infección esplénica cada vez menos frecuente en nuestro medio es el quiste hidatídico (infección por *Echinococcus granulosus*). Se presenta como uno o varios quistes complejos. En las fases activas aparece como un quiste de mayor tamaño con quistes hijos periféricos internos ("quiste dentro de quiste"). En las fases crónicas inactivas puede contener detritus ("arena hidatídica") o membranas ("signo del nenúfar"). Suele asociar calcificaciones periféricas. La principal complicación es la rotura traumática intraperitoneal del quiste, que se acompaña de una reacción anafiláctica.

Infección y absceso



Hepatoesplenomegalia en paciente con sepsis por malaria. Ecografía que evidenció esplenomegalia homogénea (izquierda). TC posterior (derecha), que confirmó la hepatoesplenomegalia y evidenció edema mesentérico (flecha) y periportal (cabeza de flecha) como signos de shock distributivo.



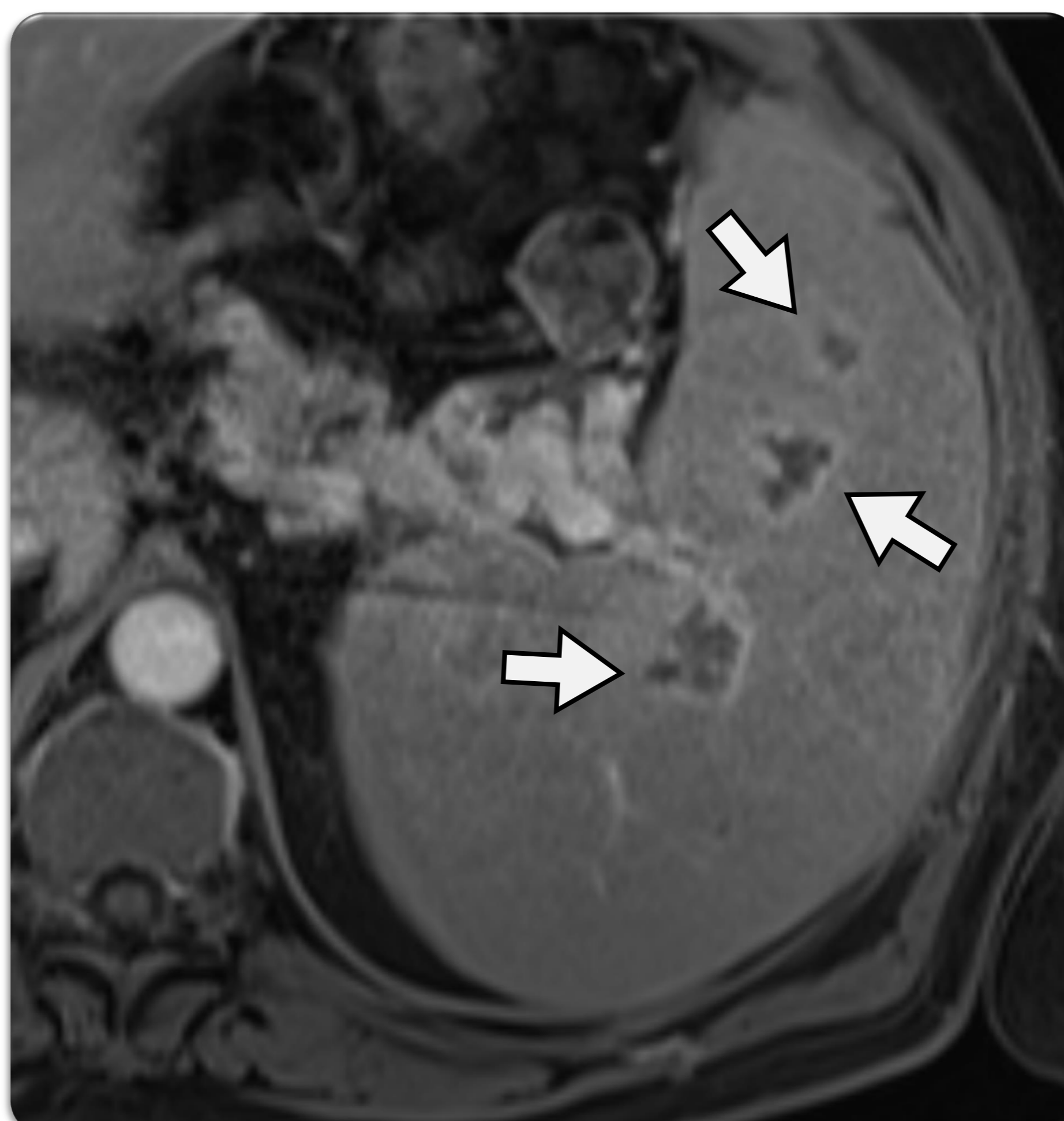
Rotura esplénica sobreinfectada (izquierda) y formación de absceso con burbujas de gas en su interior (flecha).

Cambios posquirúrgicos de esplenectomía parcial postraumática (derecha). Las burbujas aéreas de la colección pueden plantear el diagnóstico diferencial con el absceso, aunque en este caso se corresponden con material de hemostasia (flecha).

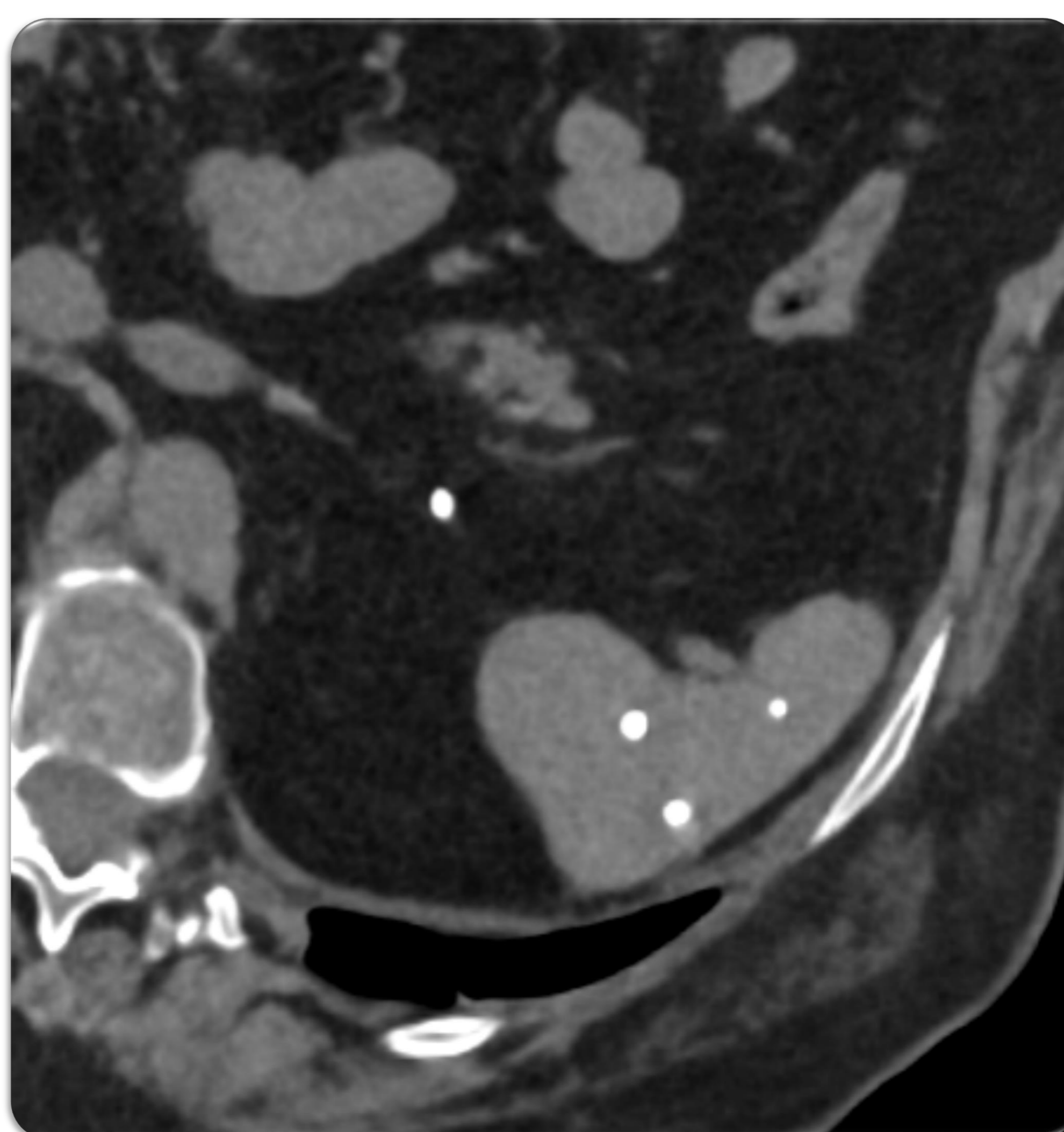


Hepatoesplenomegalia con múltiples nódulos hipodensos milimétricos de distribución difusa en paciente con tratamiento quimioterápico para un sarcoma de Ewing. El estudio microbiológico confirmó el diagnóstico de candidiasis hepatoesplénica.

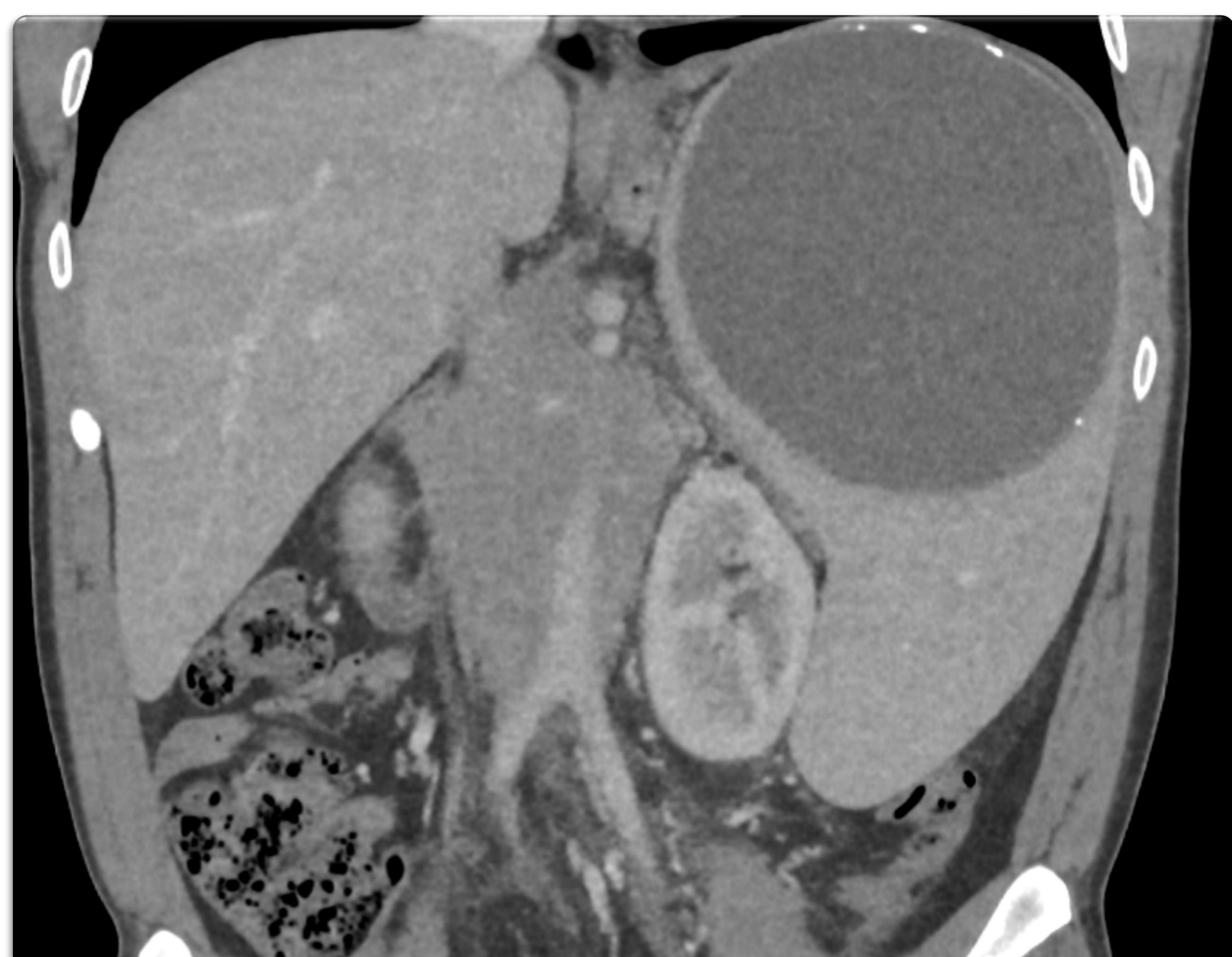
Infección y absceso



Esplenomegalia en paciente inmunodeprimido con fiebre de origen desconocido (izquierda). RM dos semanas después (derecha) que mostró tres abscesos esplénicos (flechas), secundarios a reactivación de Leishmaniasis visceral.



Tuberculosis esplénica. Múltiples nódulos hipodensos milimétricos (izquierda). Otro paciente con tuberculosis antigua que presentaba granulomas esplénicos calcificados (derecha).

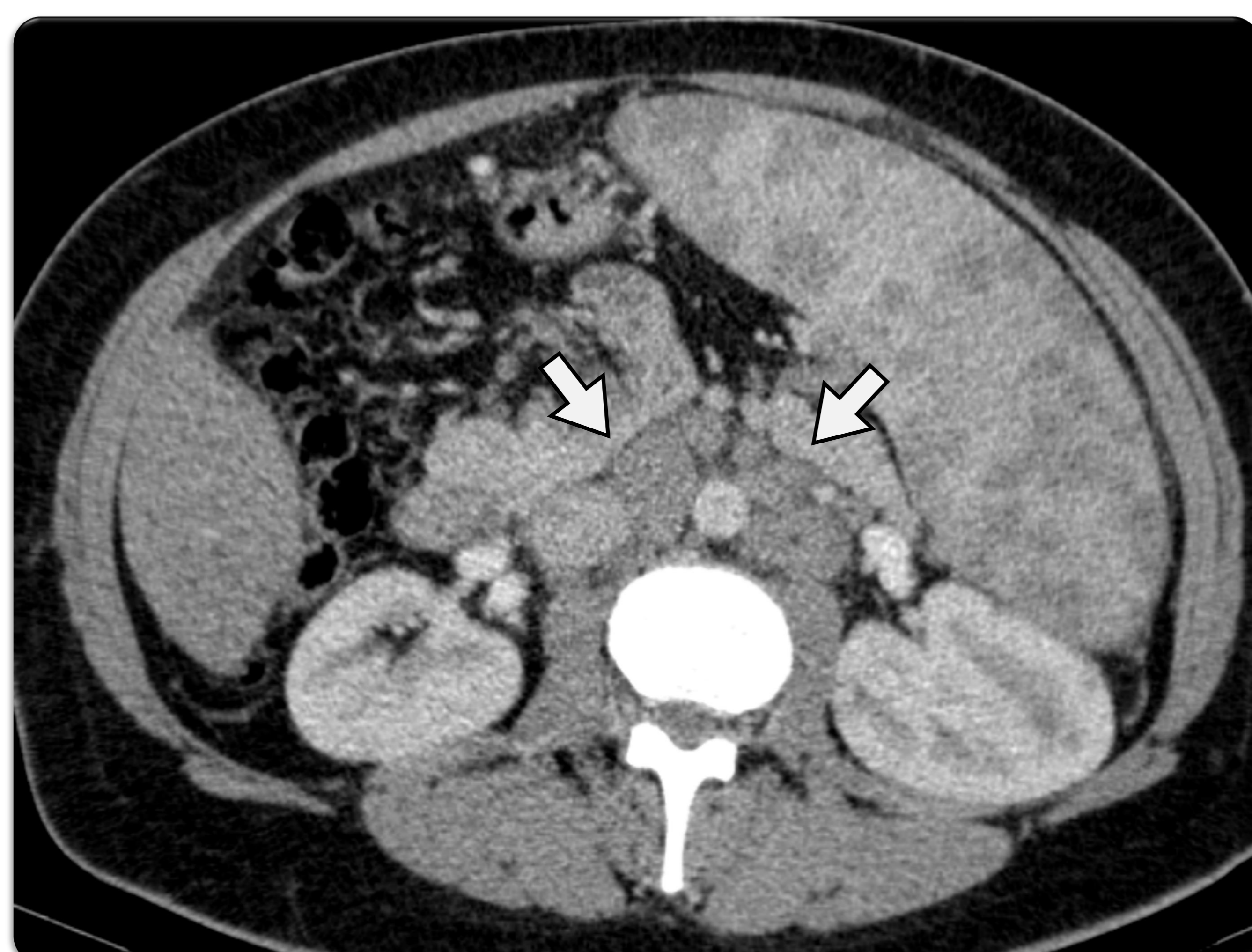
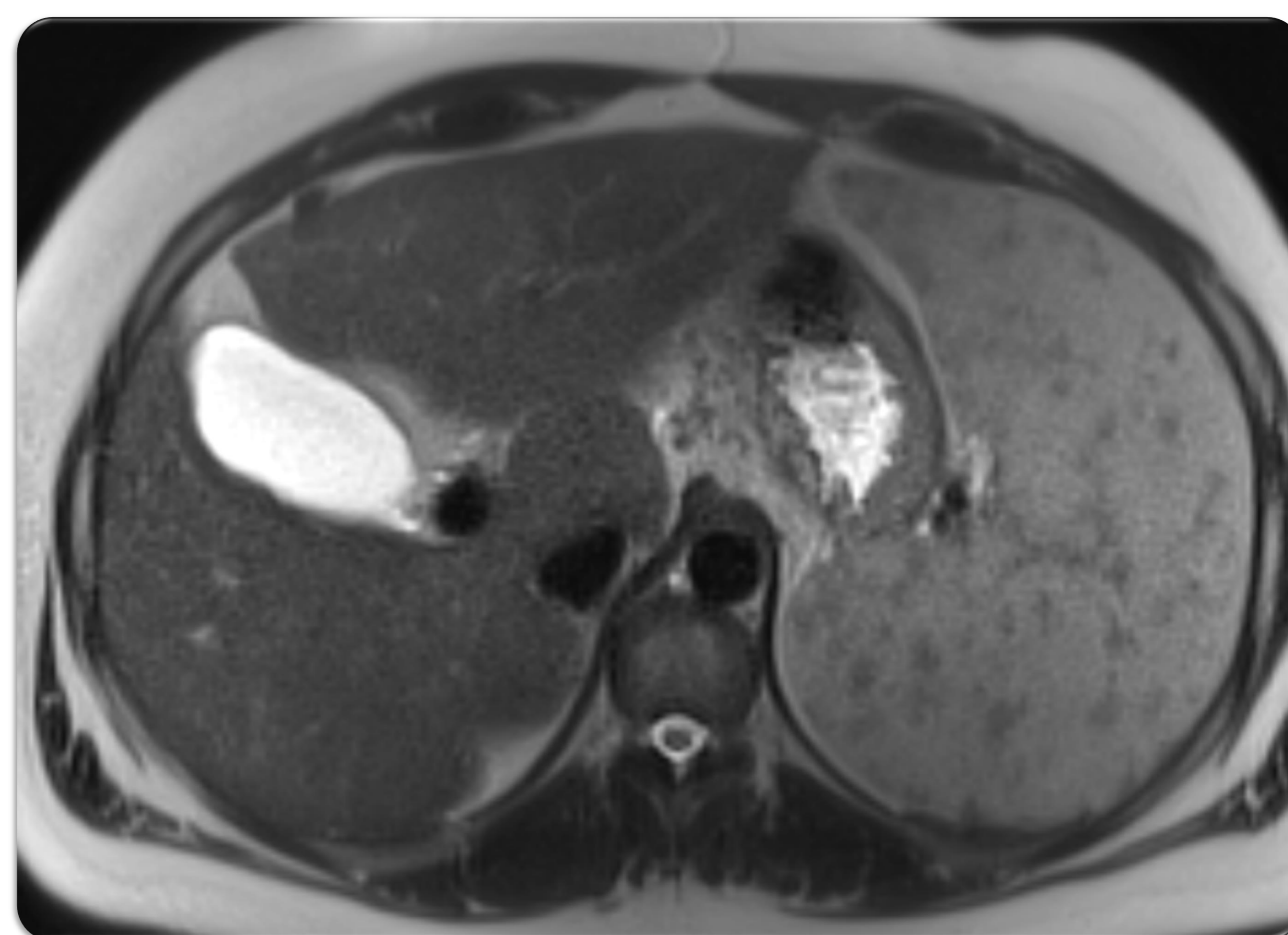
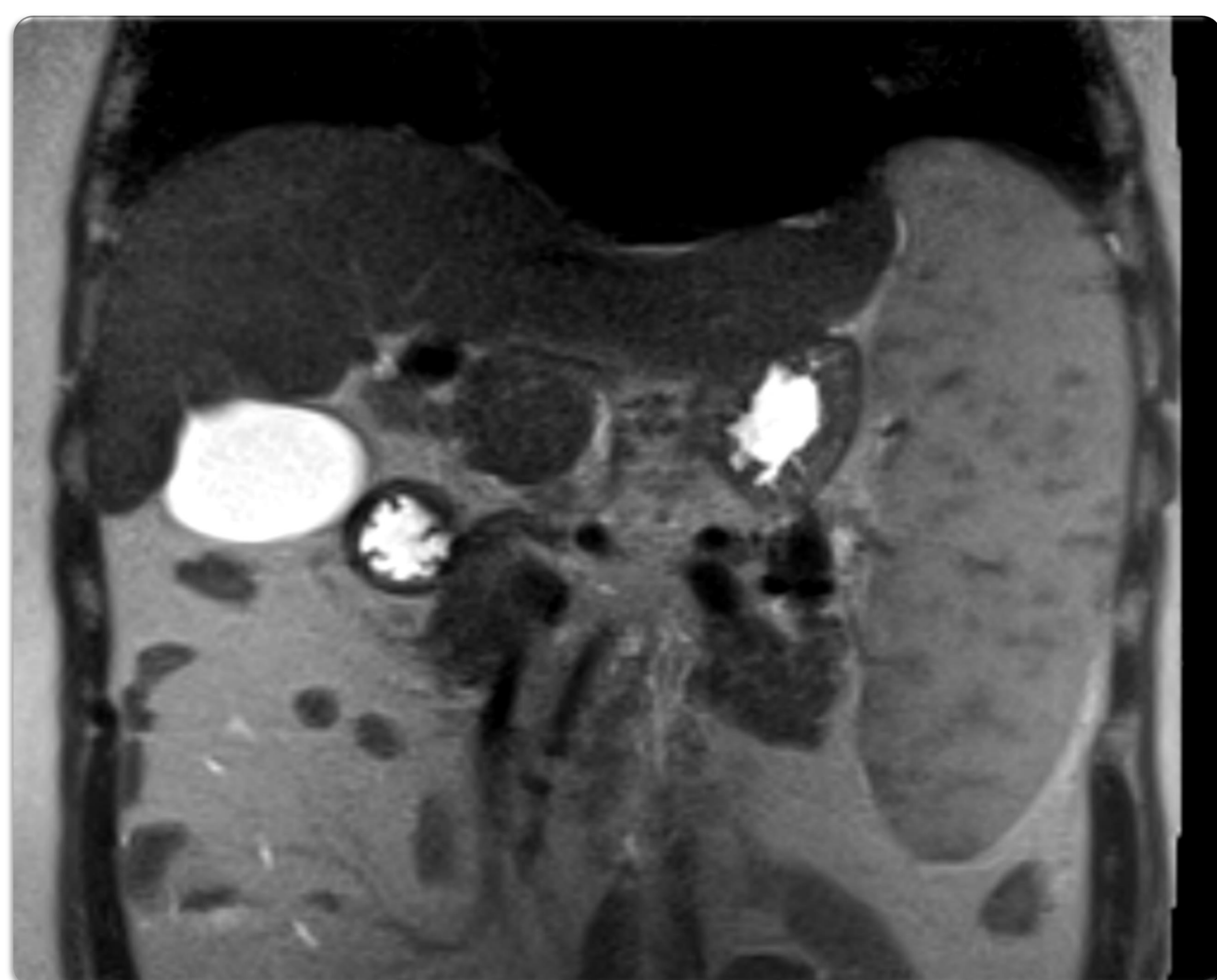


Hidatidosis esplénica. Esplenomegalia con gran lesión quística unilocular que presenta aisladas calcificaciones periféricas (izquierda). La exploración ecográfica evidencia contenido ecogénico intraquístico (derecha), en relación con detritus / arena hidatídica.

Sarcoidosis

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica que compromete muchos órganos abdominales, en particular al hígado y al bazo, los cuales están afectados en aproximadamente el 5-15% de los pacientes. No obstante, el compromiso esplénico, así como la afectación hepática que es más frecuente, por lo general no es detectable mediante técnicas de imagen. La sarcoidosis del bazo puede ocasionar esplenomegalia o presentarse como un nódulo único o múltiples nódulos de baja atenuación. Suele haber linfadenopatías abdominales y los granulomas esplénicos se calcifican con el tiempo.

El diagnóstico diferencial de lesiones esplénicas múltiples debe incluir los procesos granulomatosos, tanto infecciosos (candidiasis, histoplasmosis, tuberculosis), como no infecciosos (sarcoidosis).



Sarcoidosis esplénica. Secuencias de RM potenciadas en T2 coronal (superior izquierda) y axial (superior derecha) que muestran esplenomegalia con incontables nódulos hipointensos. TC del mismo paciente (inferior izquierda) donde se aprecian adenopatías retroperitoneales (flechas).

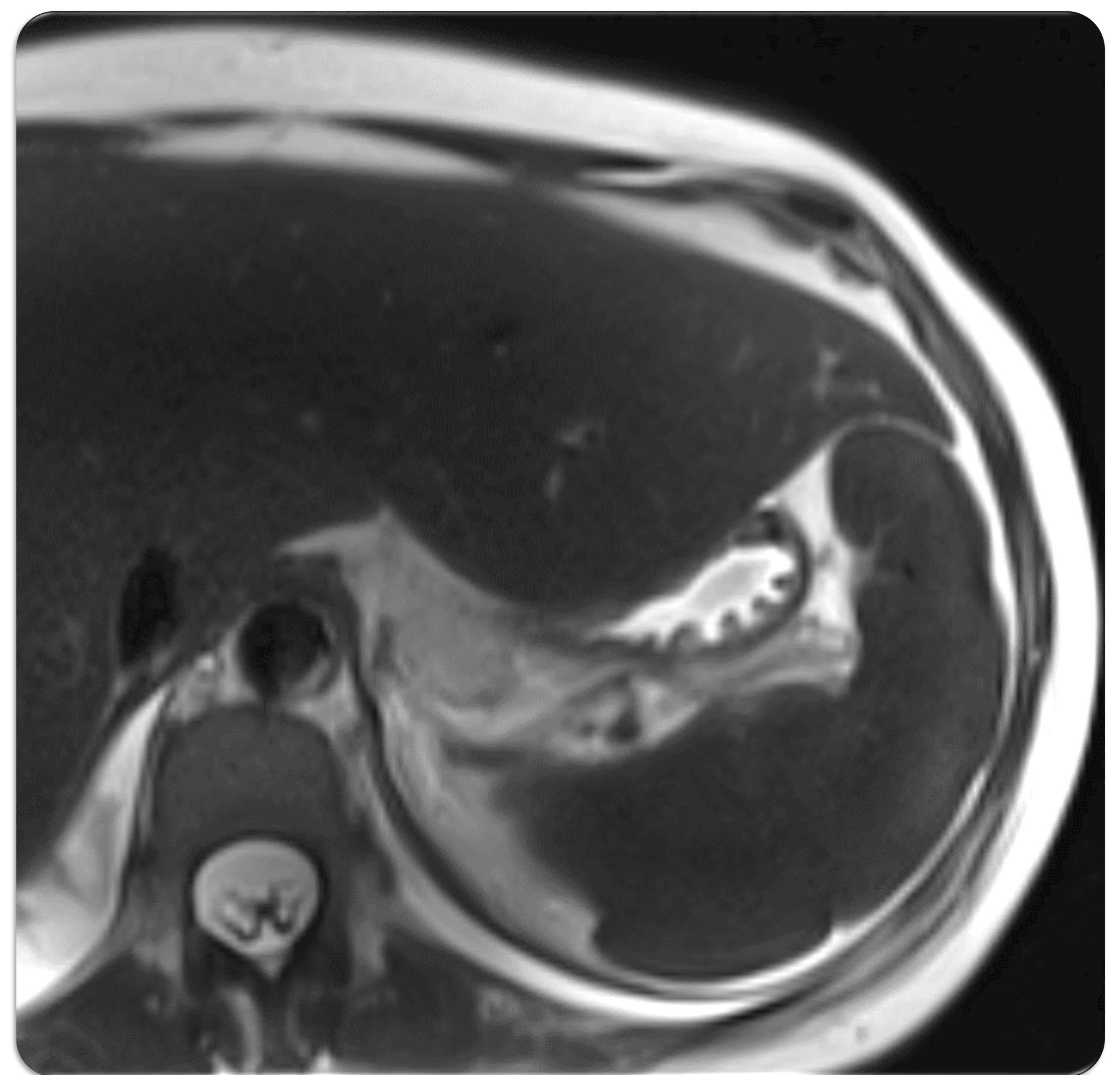
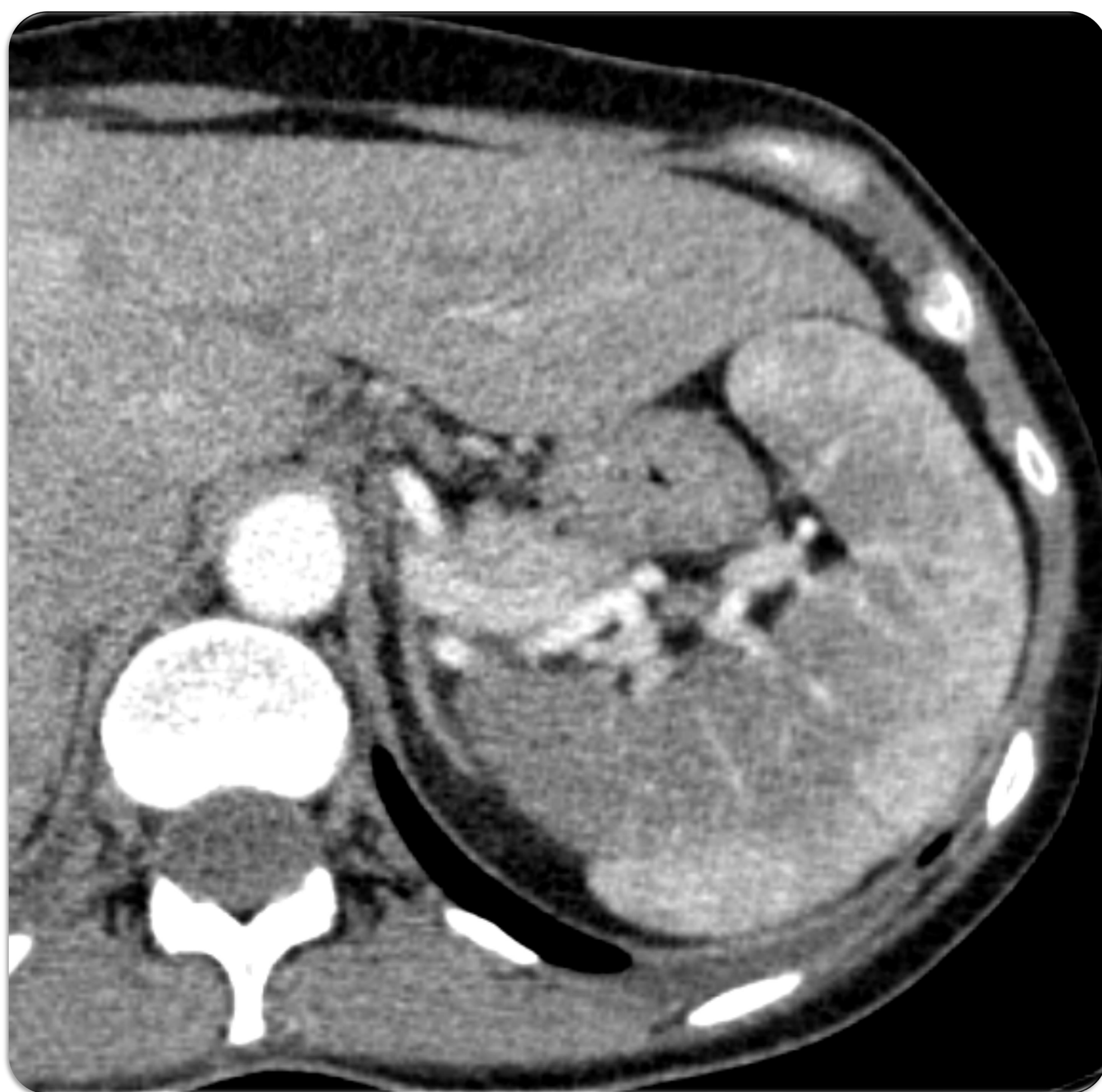
Amiloidosis

La amiloidosis esplénica suele aparecer asociada a amiloidosis sistémica o hepática, siendo la forma aislada una manifestación poco frecuente.

Al igual que en el hígado, el principal hallazgo radiológico de afectación esplénica en la amiloidosis es la esplenomegalia. En los exámenes de TC, el bazo puede mostrar hipoatenuación e hipoperfusión poscontraste, como resultado de la infiltración amiloidea parenquimatosa y vascular. El RM, las regiones afectadas pueden presentar disminución de señal en secuencias potenciadas en T2, como resultado de la acumulación de material amiloide, el cual condiciona también una reducción del contenido hemático.

Como otras patologías que cursan con esplenomegalia, la principal complicación de la amiloidosis esplénica es la rotura atraumática.

El diagnóstico diferencial incluye la sobrecarga férrica, síndromes mieloproliferativos y la infiltración tumoral.

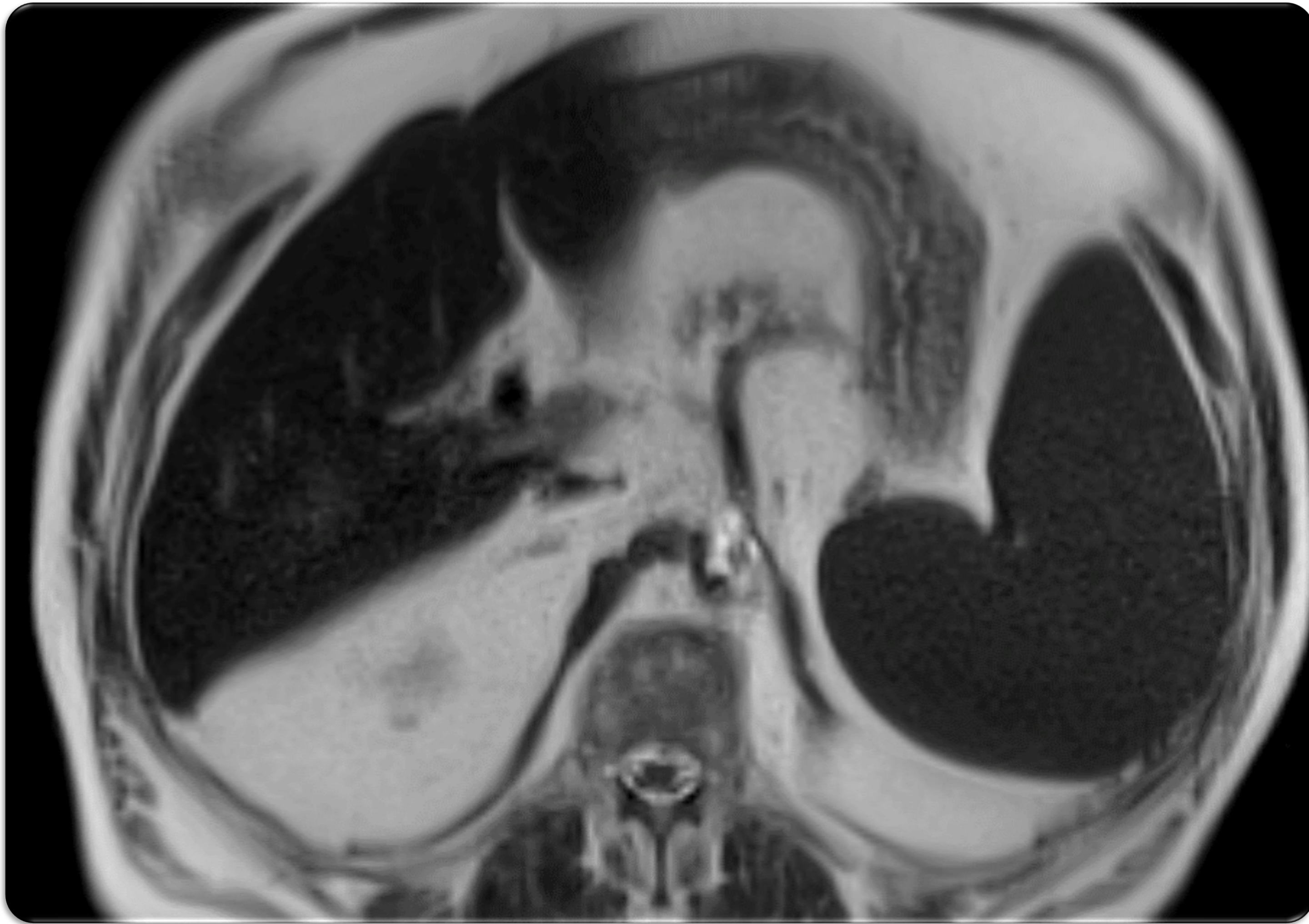


Amiloidosis esplénica. El depósito de amiloide, de distribución predominante perihiliar en este caso, se muestra hipodenso en TC (izquierda) e hipointenso en secuencias potenciadas en T2 (derecha).

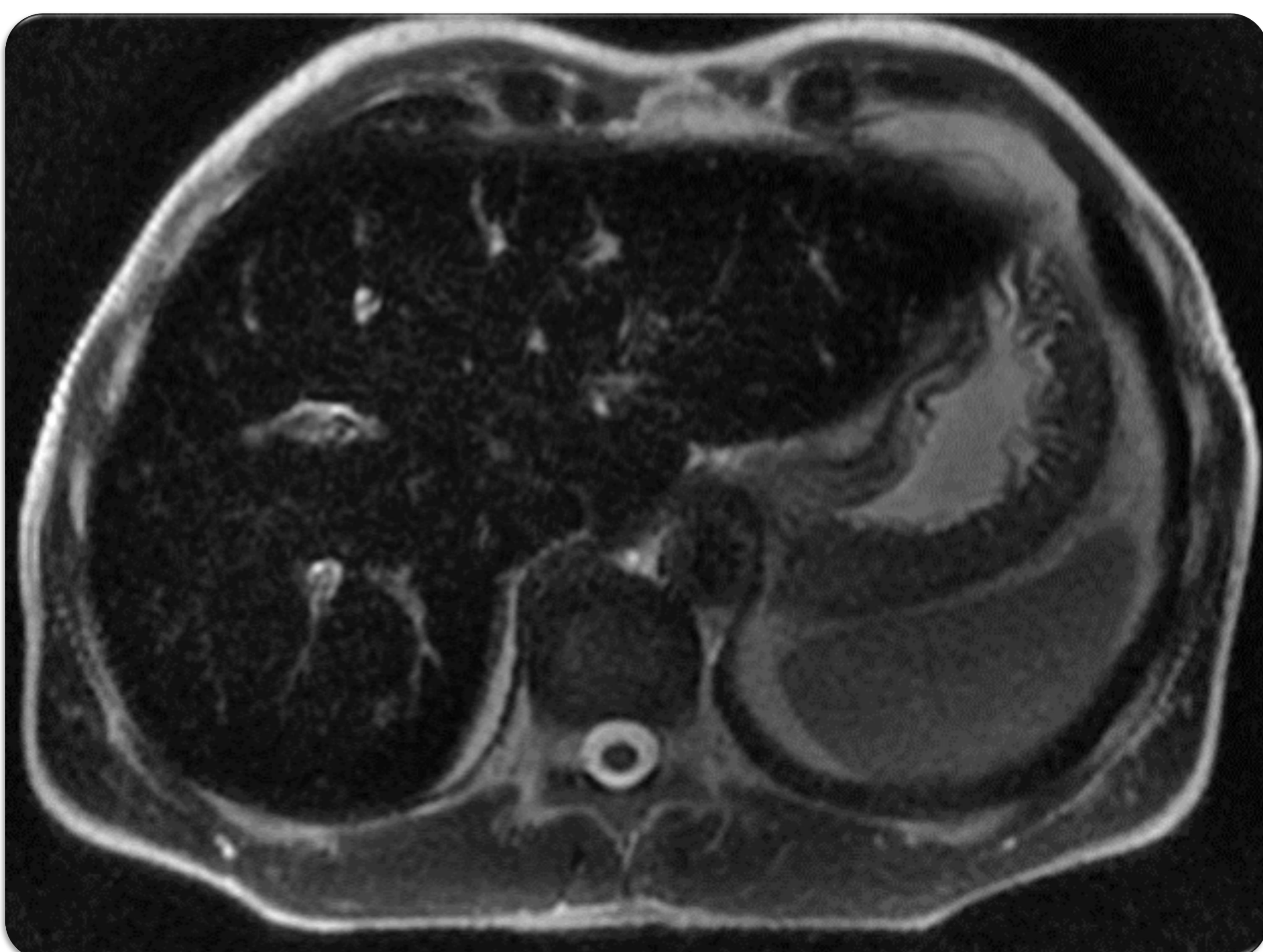
Hemosiderosis

La hemosiderosis o hemocromatosis secundaria consiste en la acumulación de hemosiderina en el interior del sistema reticuloendotelial. Entre sus causas se encuentran las transfusiones sanguíneas múltiples y patologías que cursen con eritropoyesis aumentada, como las anemias hemolíticas o los síndromes mieloproliferativos.

La fuerte susceptibilidad magnética del hierro depositado en las células del sistema reticuloendotelial induce una pérdida de señal de los tejidos donde se encuentra. En la hemosiderosis o hemocromatosis secundaria la acumulación de hierro, y por tanto la caída de señal, se produce en el hígado, el bazo y la médula ósea. Esta distribución es clave para distinguirlo de la hemocromatosis primaria (forma congénita por mutación del gen HFE, que condiciona un aumento de la absorción férrica intestinal), en la cual la hiposeñal aparece en el hígado, páncreas y miocardio (no en el bazo).



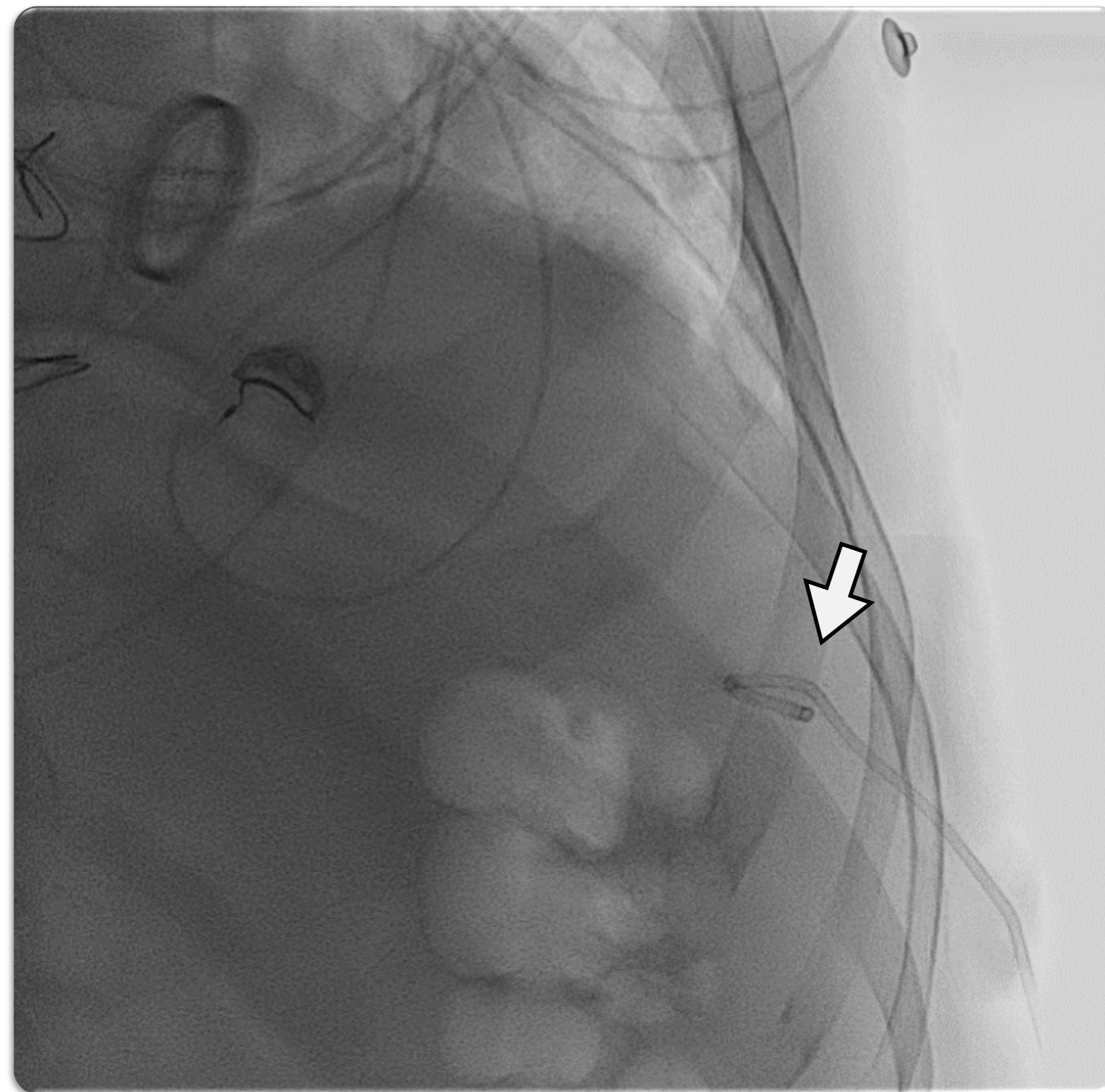
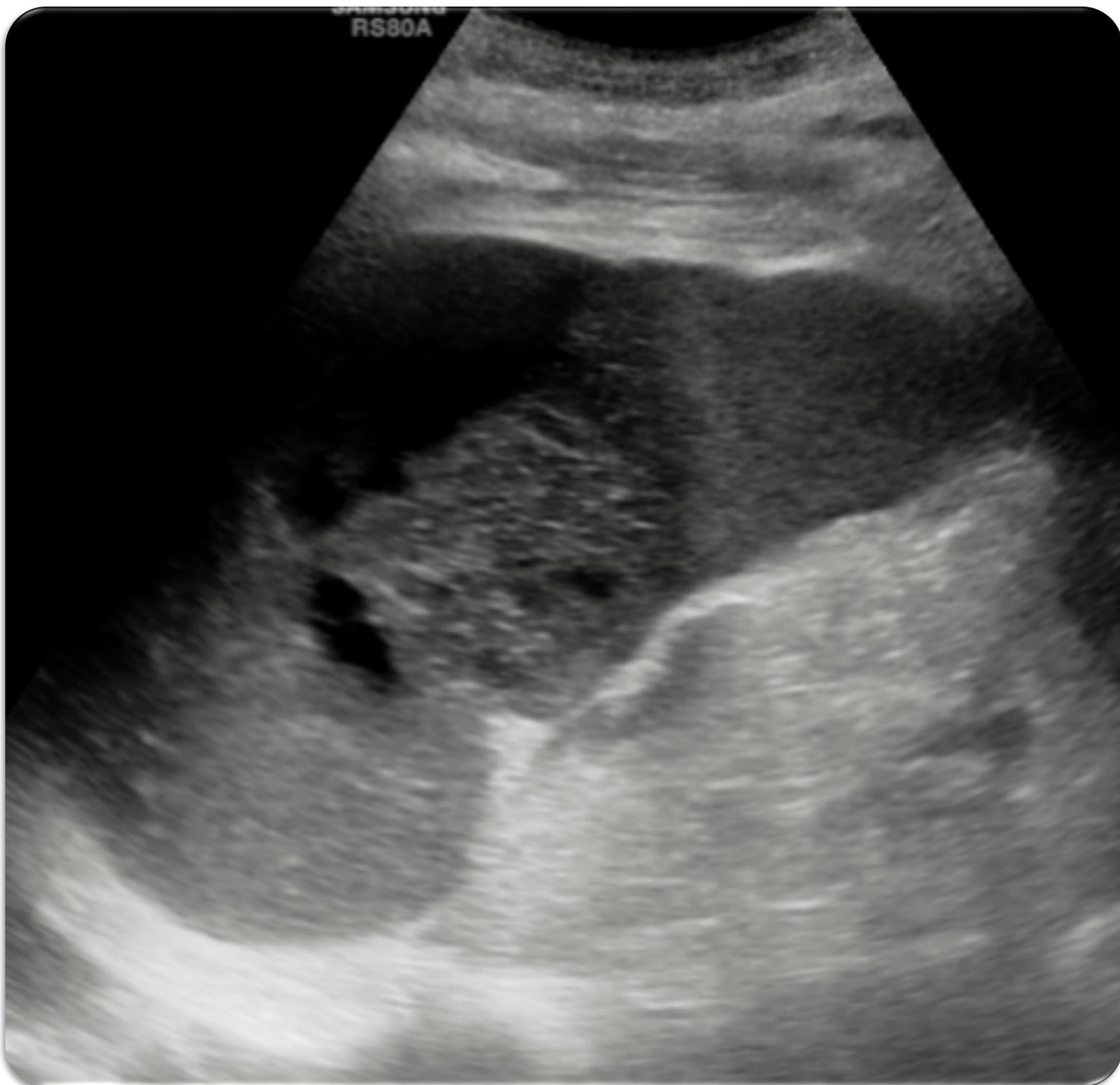
Hemosiderosis o hemocromatosis secundaria. Paciente con mielofibrosis y frecuentes transfusiones sanguíneas. Esplenomegalia con caída de señal hepatoesplénica en secuencias T2 eco de gradiente, que refleja el depósito férrico en el sistema reticuloendotelial.



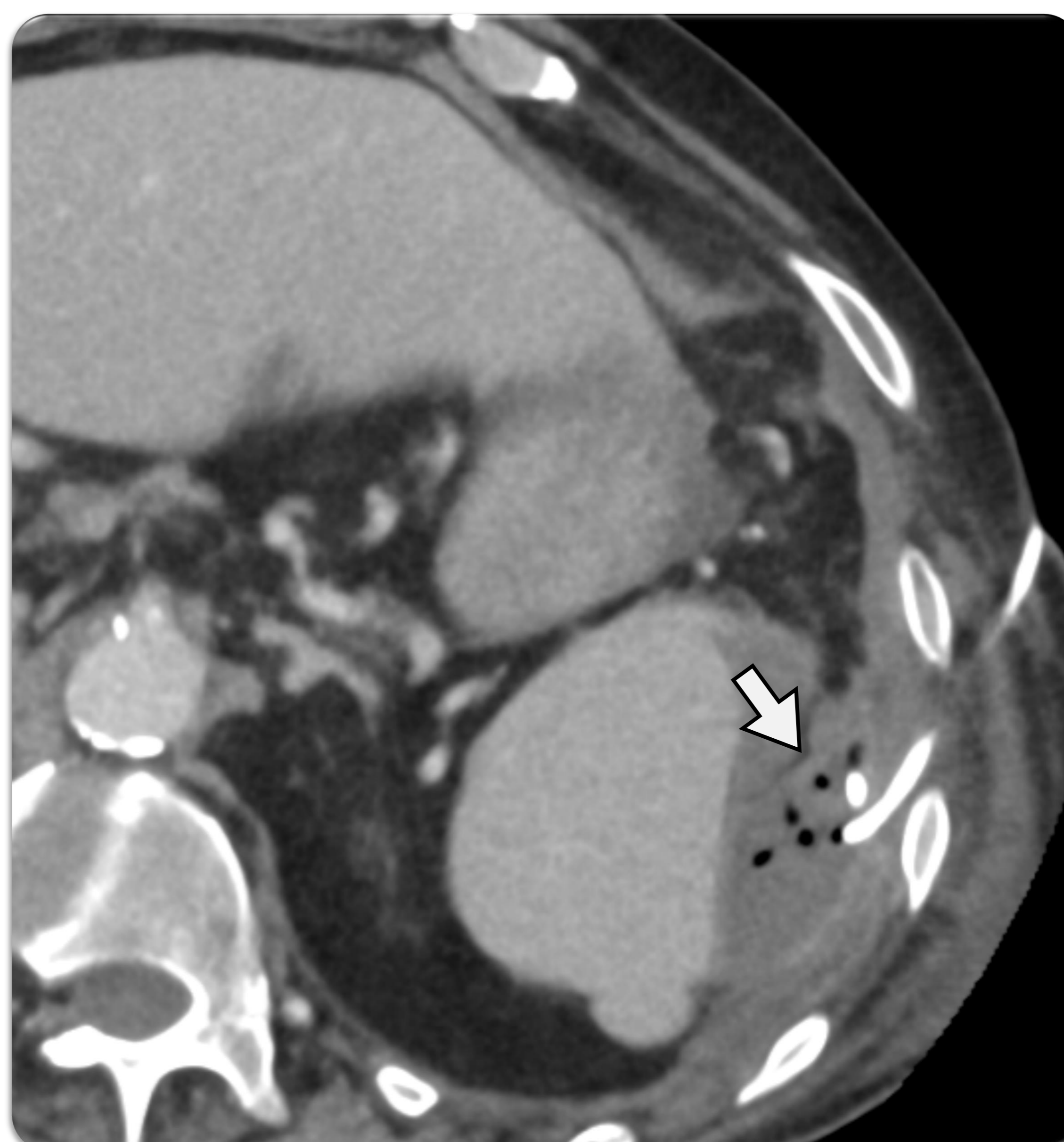
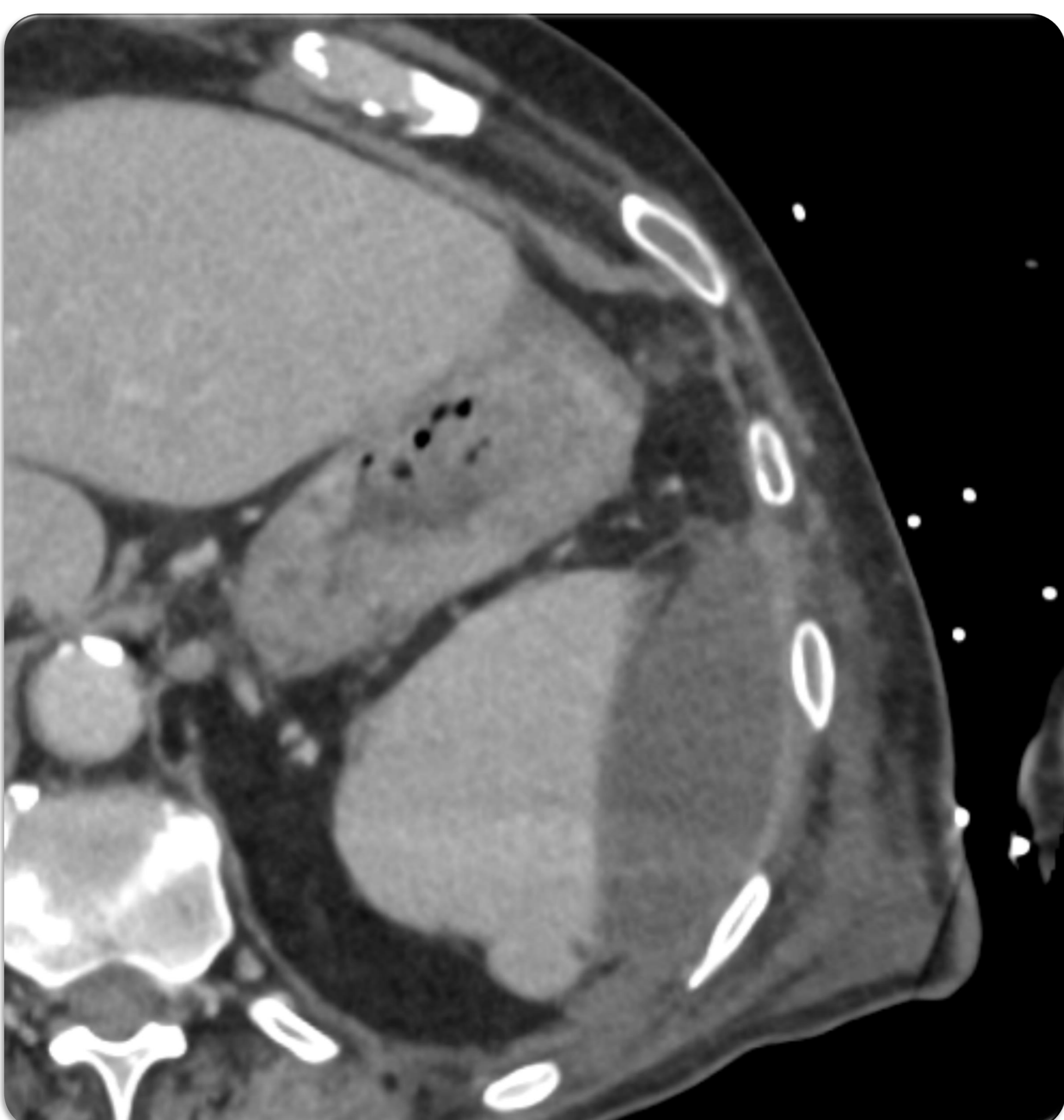
Hemocromatosis primaria. La hiposeñal en esta secuencia potenciada en T2 GRE sólo afecta al hígado; la señal del parénquima esplénico está conservada.

Drenaje esplénico

Suele emplearse para evacuar colecciones esplénicas infectadas. Aunque la técnica de aspiración con aguja gruesa (14-18 G) puede ser útil en colecciones de pequeño tamaño, normalmente se suele colocar un catéter de drenaje mediante la técnica Seldinger o trócar. Las principales complicaciones, como en otras técnicas intervencionistas del bazo, incluyen el sangrado, el derrame pleural y el neumotórax; estas dos últimas por la proximidad del seno costofrénico.



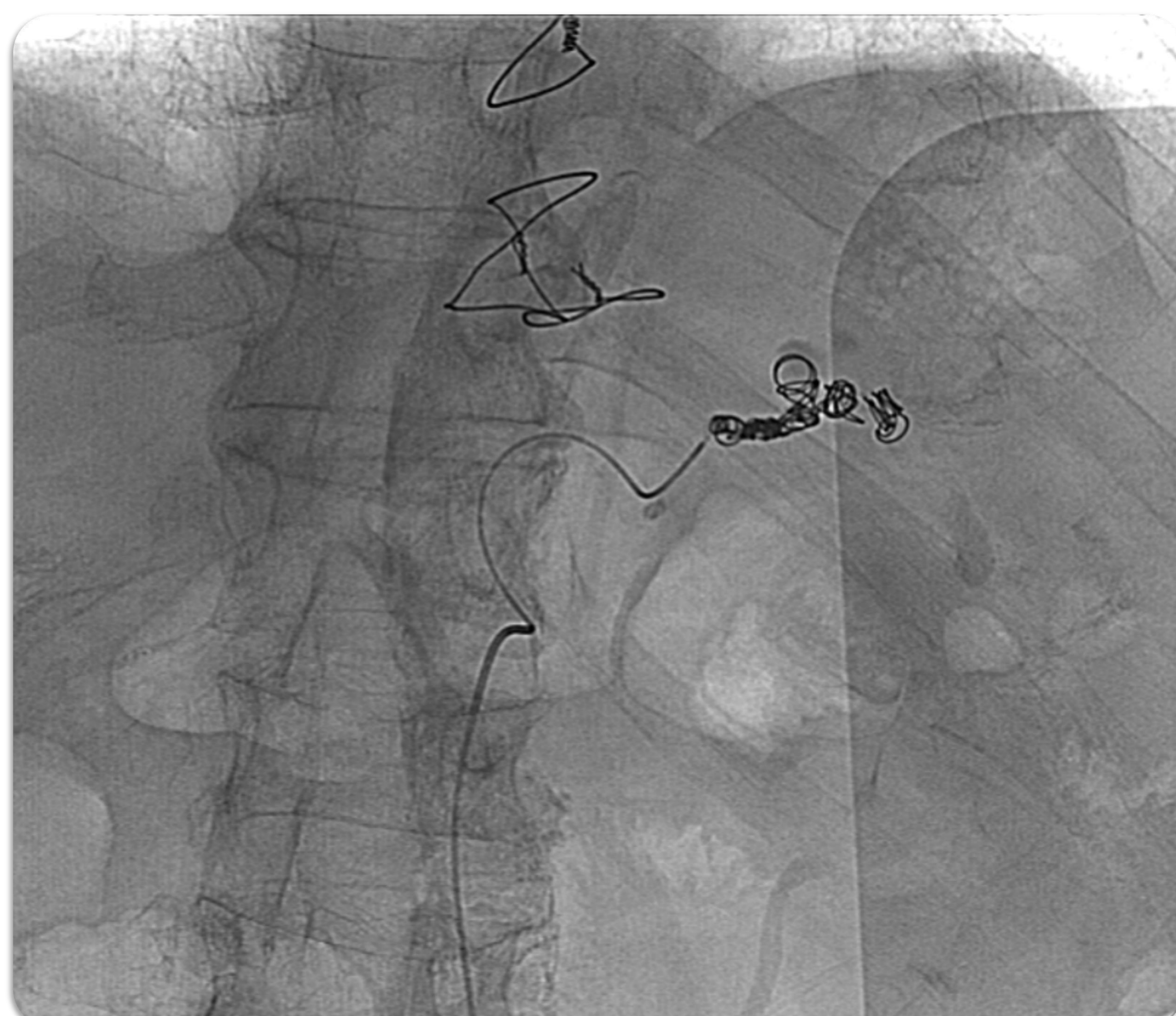
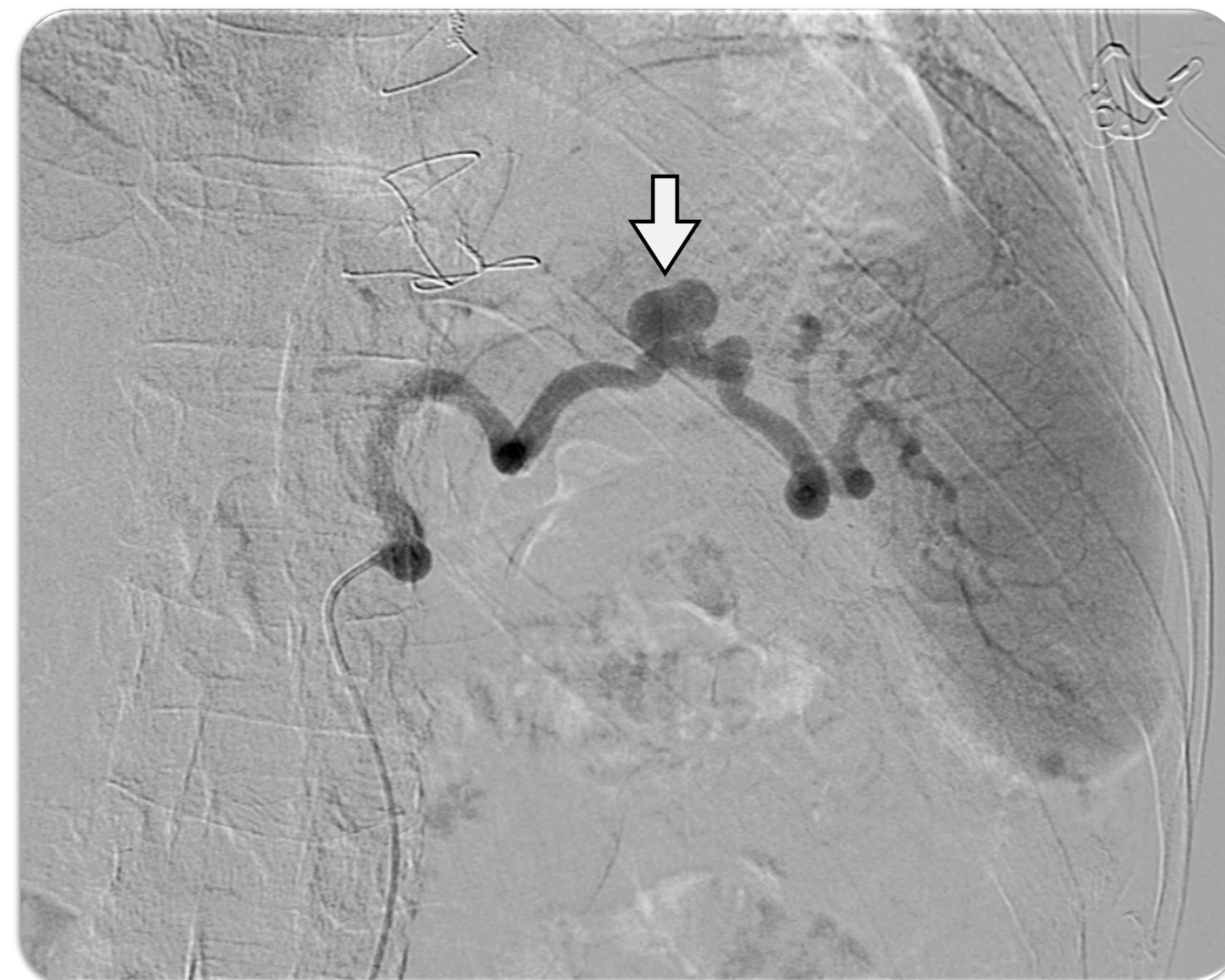
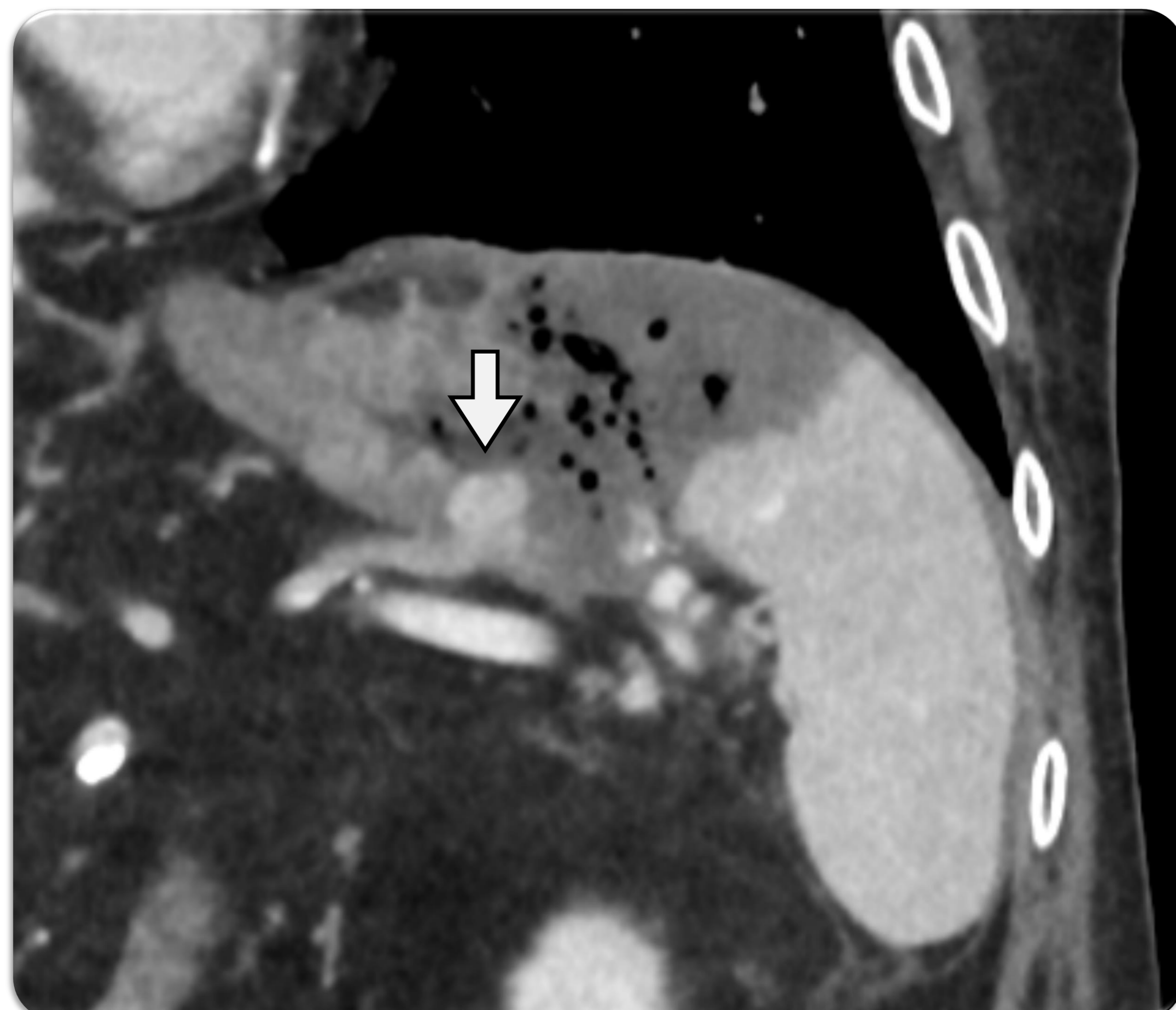
Sobreinfección de hematoma esplénico postraumático (izquierda). Se colocó un catéter de drenaje en su interior con guía ecográfica y confirmación fluoroscópica (flecha derecha).



Absceso periesplénico secundario a perforación colónica (izquierda). Control evolutivo mediante TC de catéter de drenaje con extremo distal en interior de la colección (flecha derecha).

Embolización esplénica

La embolización parcial o completa de la arteria esplénica se utiliza como alternativa a la ligadura quirúrgica o esplenectomía para el tratamiento de patología esplénica subyacente. Puede emplearse en el traumatismo (grados III-V de AAST), hiperesplenismo, neoplasia y lesiones vasculares intraparenquimatosas. A diferencia de la esplenectomía, la embolización de la arteria esplénica permite preservar parcialmente la función inmunitaria del bazo a largo plazo. Entre las complicaciones se encuentran el derrame pleural y atelectasias basales, así como el infarto y el absceso (se debe interpretar con precaución, ya que el gas esplénico postembolización puede representar un hallazgo normal).



Reconstrucción coronal de TC en fase portal (superior izquierda) que muestra un pseudoaneurisma bilobulado dependiente del tercio medio de la arteria esplénica (flecha), secundario a la colección hidroaérea localizada en ligamento gastrohepático tras perforación gástrica.

Arteriografía (superior derecha) de la arteria esplénica que muestra el pseudoaneurisma (flecha).

Material de embolización en arteria esplénica y pseudoaneurisma (inferior).

Biopsia esplénica

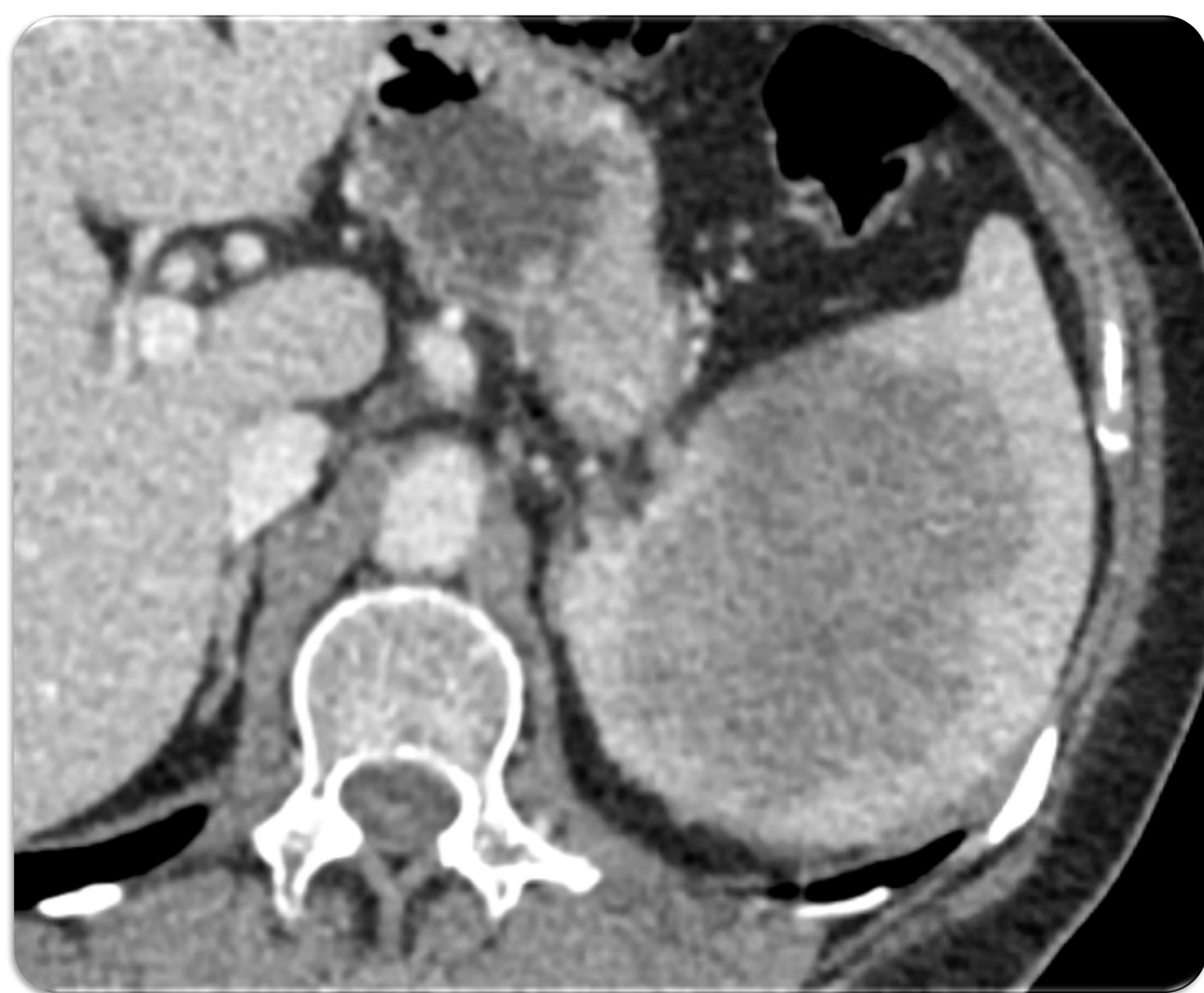
A diferencia del intervencionismo terapéutico del bazo, el intervencionismo diagnóstico mediante biopsia no está bien establecido y resulta controvertido por la percepción ampliamente extendida del elevado riesgo de complicación asociada al procedimiento.

No obstante, varios estudios multicéntricos y metaanálisis han demostrado que la biopsia esplénica es una técnica relativamente segura que permite obtener un diagnóstico preciso [9, 10]. Debería considerarse su uso cuando existen dudas diagnósticas, especialmente teniendo en cuenta la morbilidad de la esplenectomía, que es la alternativa para establecer un diagnóstico histológico.

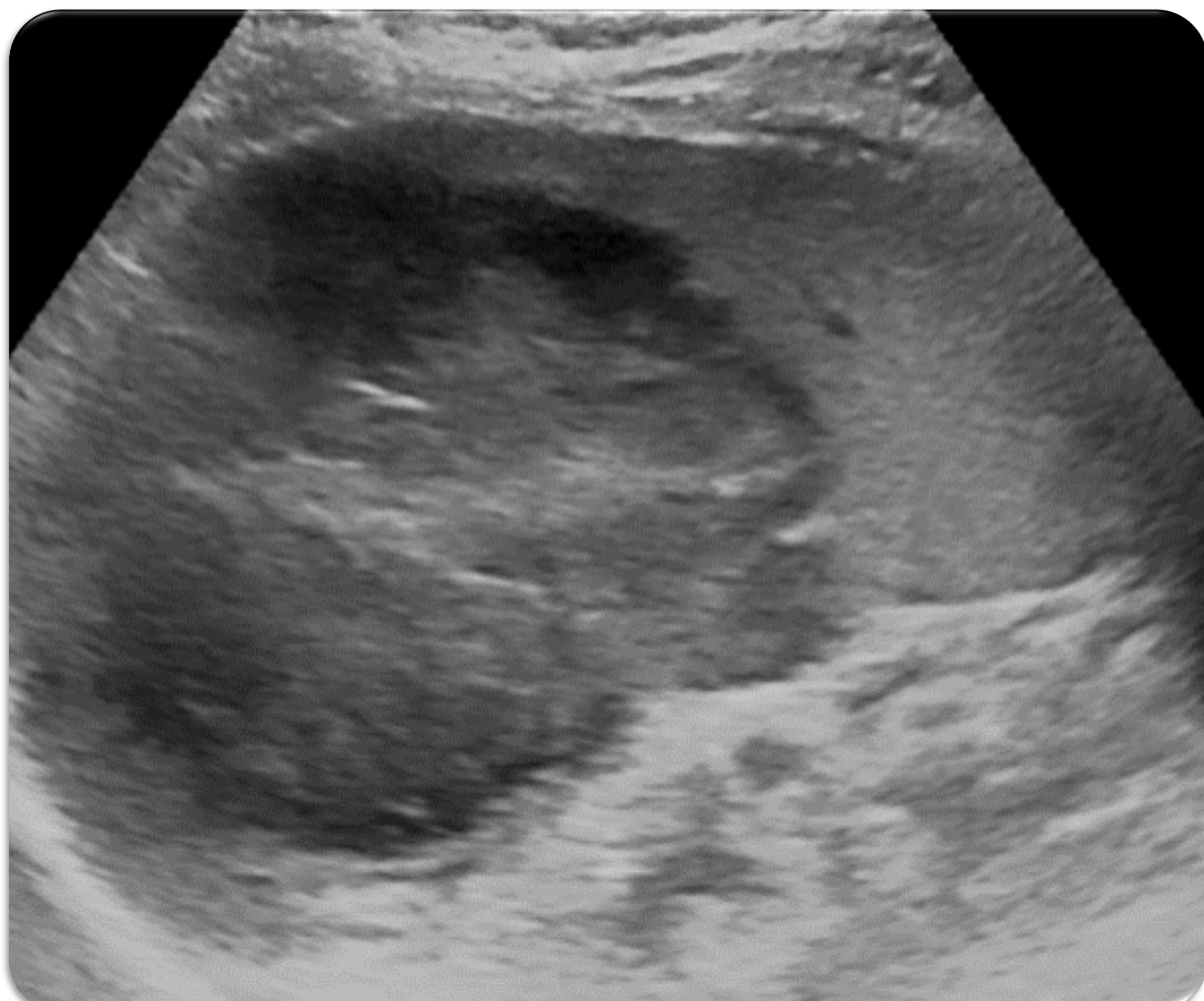
El riesgo hemorrágico es menor cuando se realiza la biopsia sobre lesiones como el linfoma y la infiltración leucémica esplénica, dos de las patologías que más frecuentemente requieren estudio histológico, como consecuencia de la hiper celularidad y hipovascularidad relativa respecto al parénquima circundante.

Para su realización se recomienda: revisión de la indicación con búsqueda de lesiones alternativas para biopsia, ajuste de la coagulación, planificación de la vía de acceso, disponer de material de hemostasia para tratamiento en caso de complicación hemorrágica precoz y extremar las medidas de asepsia. Se recomienda realizar en el ámbito del ingreso hospitalario, con control clínico estrecho postprocedimiento. Tras un reposo absoluto de 6-8 horas, periodo en el que suelen aparecer las complicaciones mayores, el paciente puede ser dado de alta con indicación de reposo relativo y vigilancia de signos de alarma por los que acudir a urgencias. Podría plantearse la realización de un control ecográfico previo al alta.

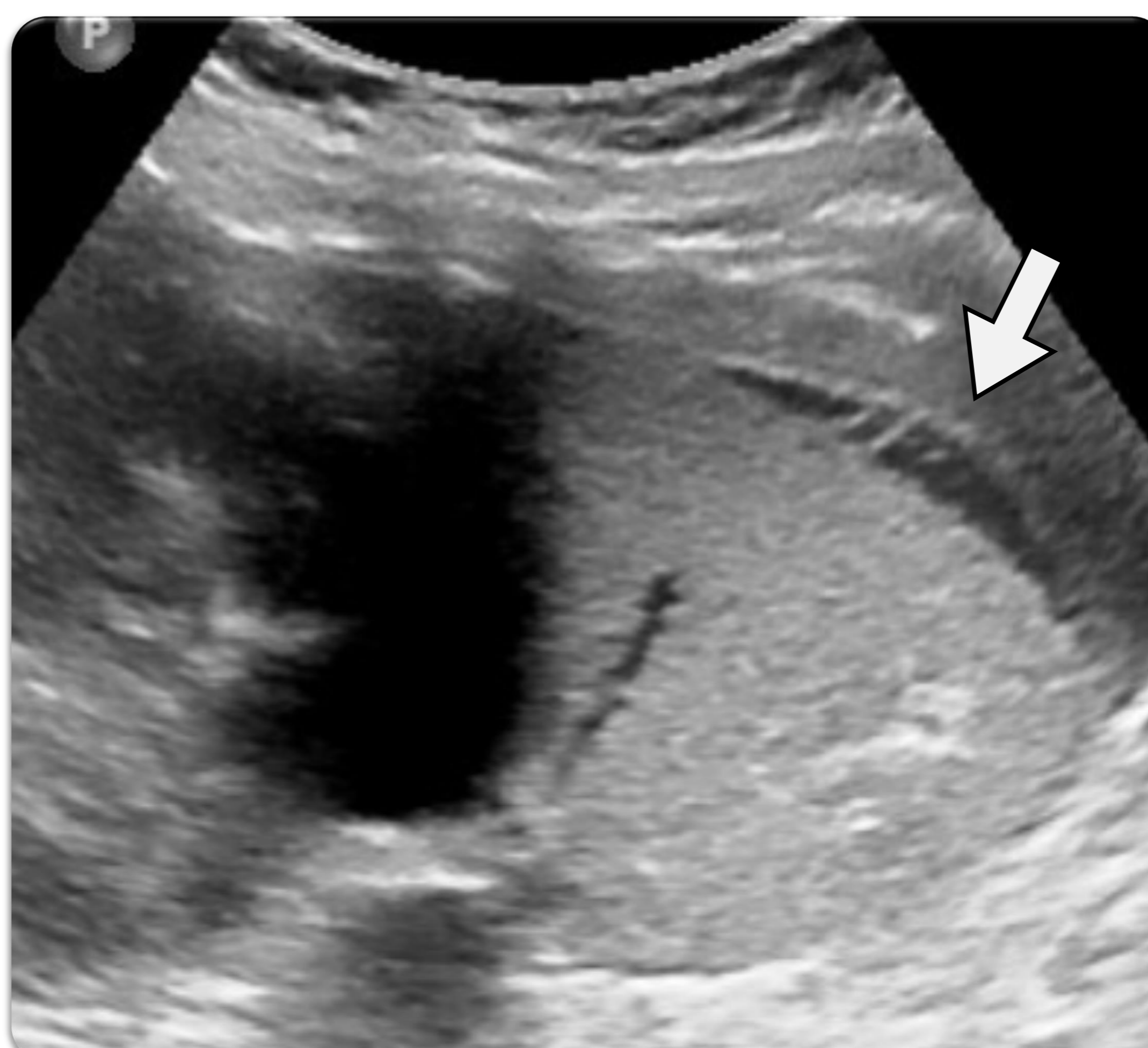
Biopsia esplénica



TC abdominal en fase portal axial (izquierda) y coronal (derecha) que muestra una lesión hipodensa de bordes lobulados en polo superior esplénico. No se identificaron adenopatías ni otras lesiones focales.



Ante la necesidad de diagnóstico histológico, se plantea realizar biopsia esplénica ecoguiada. Ecografía esplénica de planificación 1 semana antes (izquierda) que confirma la accesibilidad de la lesión. Biopsia ecoguiada (derecha) con aguja de 18G (flecha).



Ecografía de control postprocedimiento en eje longitudinal (izquierda) y transversal (derecha) que muestra un hematoma subcapsular laminar en polo inferior (flechas), que se resolvió de forma espontánea. El diagnóstico histológico fue de linfoma B difuso de células grandes.

Conclusiones

- El bazo se puede ver afectado por una variedad muy amplia de patología no tumoral, mucha de ella con aspecto radiológico similar.
- En el diagnóstico diferencial de estas entidades es fundamental conocer las características por imagen de cada patología, para así integrarlas en conjunto con otros hallazgos extraesplénicos y la historia clínica .

Referencias

1. Federle MP, Raman SP. Diagnostic Imaging: Gastrointestinal. 3a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2015.
2. Webb WR, Brant WE, Major NM. Fundamentals of body CT. 5a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2019.
3. Thipphavong S, Duigenan S, Schindera ST, Gee MS, Philips S. Nonneoplastic, benign, and malignant splenic diseases: Cross-sectional imaging findings and rare disease entities. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 2014;203(2):315–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.13.11777>
4. Weerakkody Y, Campos A, Knipe H, et al. Splenic lesions and anomalies. Reference article, Radiopaedia.org (Acceso en febrero 2024) <https://doi.org/10.53347/rID-8573>
5. Roth CG, Deshmukh S. Fundamentals of body MRI. 2a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2021.
6. Özcan HN, Haliloğlu M, Sökmensüer C, Akata D, Özmen M, Karçaaltıncaba M. Imaging for abdominal involvement in amyloidosis. *Diagn Interv Radiol* [Internet]. 2017;23(4):282–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5152/dir.2017.16484>
7. Wible BC. Diagnostic imaging: Interventional radiology. 3a ed. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Elsevier - Health Sciences Division; 2022.
8. Ahuja C, Farsad K, Chadha M. An overview of splenic embolization. *AJR Am J Roentgenol* [Internet]. 2015;205(4):720–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.15.14637>
9. McInnes MDF, Kielar AZ, Macdonald DB. Percutaneous image-guided biopsy of the spleen: systematic review and meta-analysis of the complication rate and diagnostic accuracy. *Radiology* [Internet]. 2011;260(3):699–708. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.11110333>
10. Kavandi H, Itani M, Strnad B, Martin S, Ebrahimzadeh SA, Lubner MG, et al. A multicenter study of needle size and safety for splenic biopsy. *Radiology* [Internet]. 2024;310(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.230453>