

que señalen o confirmen el diagnóstico. Puede haber una elevación de amilasa pancreática o fosfatasa alcalina, que puede llevar a un diagnóstico erróneo de pancreatitis aguda⁶. La mortalidad del VG agudo se encuentra entre el 30 y el 50%, estando directamente asociada al retraso en el diagnóstico y tratamiento⁷. Con el diagnóstico temprano y la terapia correcta, disminuye a un 16% según la literatura médica disponible. Las complicaciones más frecuentes incluyen ulceración, perforación, hemorragia, necrosis y avulsión omental. Se trata de una emergencia médica, cuyo tratamiento convencional es quirúrgico (reducción volvular, gastropexia anterior, y corrección de defectos diafragmáticos predisponentes)⁸. Se han descrito nuevas posibilidades menos invasivas como la reducción endoscópica con el uso de la maniobra tipo «J»⁹, que podría tener relevancia como intento terapéutico inicial de reducción volvular difiriendo la cirugía definitiva, generalmente en casos crónicos¹⁰.

Bibliografía

1. Berti A. Singolar attortigliamento delleŷesofago col duodeno seguita da rapida morte. *Gass Med Ital.* 1866;9:139-41.
2. Laurel D, Adejuyigbe S. Gastric volvulus in Nigerian patients: report of four cases. *East African Med J.* 1997;74:596-9.
3. Harford WV, McArthur KE. Diverticula, hernias, volvulus, and rupture. En: Sleisenger MH, Fordtran JS, editores.

- Gastrointestinal disease: pathophysiology diagnosis, management. 5th ed. WB Saunders: Philadelphia; 1993. p. 481-3.
4. Carter R, Brewer LA, Hinshaw DB. Acute gastric volvulus. A study of 25 cases. *Am J Surg.* 1980;140:99-104.
 5. Borchardt M. Zur Pathologie und Therapie des Magenvolvulus. *Arch Klin Chir.* 1904;74:243-8.
 6. Williams L, Landsdown MRJ, Larvin M, Ward DC. Gastric volvulus: a rare cause of hyperamylasemia. *Br J Clin Pract.* 1990;44:708-9.
 7. Smith JR. Volvulus of the stomach. *JAMA.* 1983;75:393-6.
 8. Wasselle J, Norman J. Acute gastric volvulus: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:1780-3.
 9. Tsang T, Walker R, Yu D. Endoscopic reduction of gastric volvulus: the alpha loop maneuver. *Gastrointestinal Endoscopy.* 1995;42:244-8.
 10. Bhasin DK, Nagi B, Kochhar R, Singh K, Gupta NM, Mehta SK. Endoscopic management of chronic organoaxial volvulus of the stomach. *Am J Gastroenterol.* 1990;85:1468-78.

Javier García Lledó*, Katerina Klímová, M. Vega Catalina Rodríguez y Enrique Cos Arregui

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: JAVI-LLEDO@terra.es (J. García Lledó).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.06.001>

Hemorragia digestiva alta secundaria a esplenosis gástrica

Upper gastrointestinal bleeding due to gastric splenosis

Sr. Director:

La esplenosis es una condición adquirida definida como el autotrasplante de tejido esplénico viable en diferentes compartimentos anatómicos del cuerpo. Suele producirse tras una rotura esplénica por traumatismo o en esplenectomía terapéutica. Los implantes esplénicos suelen ser múltiples y pueden ser intraperitoneales o extraperitoneales¹. Aunque sea excepcional, la esplenosis gástrica debe ser considerada como etiología de hemorragia digestiva alta en pacientes con antecedente de esplenectomía.

Presentamos el caso de un varón de 49 años con antecedente de esplenectomía de urgencia por accidente de tráfico hacía 28 años. Ingresó en el servicio de digestivo por melenas sin repercusión analítica ni hemodinámica, realizándose gastroscopia que únicamente evidenciaba erosiones antrales y duodenales por lo que se le dio el alta. Diez días después acude de nuevo a urgencias por melenas sin repercusión hemodinámica pero sí anemia con hemoglobina de 8 g/l. Presentaba dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo sin defensa ni datos de peritonismo. En urgencias se le realizó ecografía abdominal que no mostraba alteraciones y hacía referencia a la visualización de un bazo de tamaño y ecoestructura normal.

Se realiza ecoendoscopia alta que pone de manifiesto una lesión submucosa en fundus-cuerpo gástrico con erosión y fibrina en su vértice, rodeada de estructuras tubulares anecoicas y tortuosas con intensa señal de flujo Doppler. Ante la referencia de que en la ecografía se visualizaba bazo en un paciente con antecedente de esplenectomía se solicita TC abdominal (fig. 1) informado como prominentes venas varicosas en el fundus gástrico, visualizándose la pared gástrica y el resto del estómago normal sin evidencia de lesiones tumorales; por fuera del estómago,

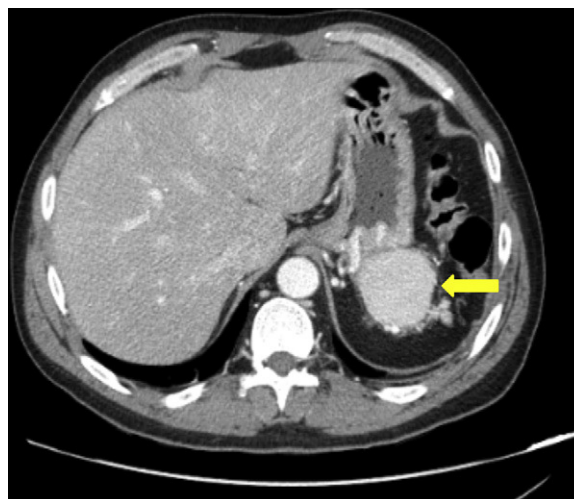


Figura 1 TC abdominal.

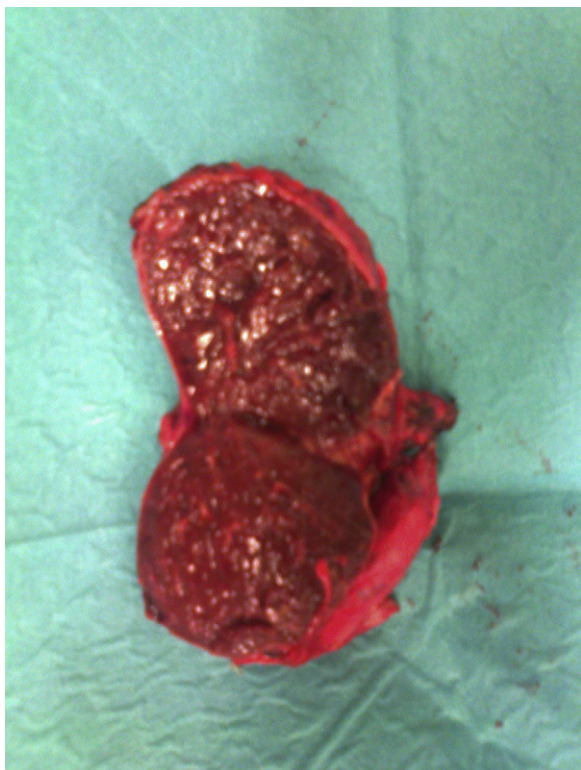


Figura 2 Pieza quirúrgica: aspecto de pulpa esplénica al corte.

improntado el fundus, se localiza una estructura sólida vascularizada, probablemente por parte de estas lesiones prominentes varicosas, de 7×3 cm, compatible con un bazo accesorio neoformado e hipertrofiado; ausencia de arteria esplénica desde su origen, con resto de eje esplenoportal sin alteraciones.

Ante los hallazgos descritos se programa cirugía. En la intervención se evidencia una estructura de unos 7 cm hipervascularizada y apariencia esplénica que impronta y está en íntimo contacto con curvatura mayor en el fundus gástrico casi llegando a la región subcardial. Se identifican también 5 restos milimétricos de apariencia esplénica en el diafragma. Se realiza liberación de dicha estructura hipervascularizada hasta llegar al borde gástrico donde para realizar la exéresis de la lesión se procede a la sección de una pequeña cuña de fundus gástrico de aproximadamente 1 cm de grosor y 3-4 cm de largo con grapadora mecánica. Se realiza también la resección de los restos milimétricos de apariencia esplénica en el diafragma. Se procede al corte de la lesión mayor hipervascularizada que presenta una superficie sólida y color pardusco-rojizo con aspecto de pulpa esplénica (fig. 2).

La evolución es favorable, y se le da el alta a la semana de la cirugía. A los 4 meses de la intervención el paciente está asintomático. La histología confirma un fragmento de pared de fundus gástrico con ligera gastritis crónica superficial y parénquima esplénico con congestión de la pulpa roja y alteraciones compatibles con bazo accesorio. Las lesiones milimétricas diafragmáticas también son compatibles con pequeñas estructuras esplénicas.

En 1939, Bunchbinder y Lipkoff introdujeron el término esplenosis por primera vez² por el caso de una mujer a la que se le realizó una laparotomía exploratoria por historia de endometriosis y en la que se observaron múltiples implantes peritoneales cuyo estudio histológico confirmó que se trataba en realidad de implantes de tejido esplénico en la cavidad abdominal. Hasta un 67% de los pacientes que presentan rotura esplénica pueden desarrollar esplenosis. El intervalo de tiempo entre el traumatismo inicial y el diagnóstico varía entre los 5 meses y los 45 años, con un intervalo promedio de 21 años. La incidencia real no se conoce muy bien, ya que el hallazgo suele ser casual durante una laparotomía¹. Se cree que es una entidad infra-diagnosticada y su existencia puede enmascarar cuadros abdominales inespecíficos o simular procesos de otra naturaleza, como ginecológica o tumoral, dependiendo de la zona de implante³.

El mecanismo por el cual se produce la esplenosis empieza tras una rotura esplénica, ya sea en una cirugía de urgencia por traumatismo o en cirugía electiva, por lo que el tejido esplénico puede diseminarse en la cavidad peritoneal, donde se implanta al obtener su aporte vascular del peritoneo. Este tejido esplénico puede ser funcional, con competencia inmunológica. Este mecanismo explicaría la localización típica de la esplenosis en las superficies serosas viscerales en la cavidad intraabdominal, epiplón, serosa del colon, mesenterio, superficie del intestino delgado, cúpulas diafragmáticas o peritoneo parietal. Esta vía de diseminación directa explicaría también la presencia de tejido esplénico en localizaciones atípicas. Se han descrito casos de esplenosis en la cavidad torácica, corazón o en la fosa renal simulando la presencia de neoplasias en dichas localizaciones, como consecuencia de traumatismos toracoabdominales con comunicación directa entre la cavidad peritoneal y torácica, o en pacientes con lesiones retroperitoneales^{1,4}. Un segundo mecanismo es la propagación hematógena, sugerida en casos de esplenosis intracraneal e intrahepática¹.

La esplenosis debe ser diferenciada de la presencia de bazos accesorios que son histológica y funcionalmente idénticos al bazo normal, normalmente suelen ser únicos y es raro encontrar más de 5. En general, suelen aparecer cerca del ligamento esplenopancreático, poseen hilio, reciben su aporte nutricional por medio de una rama de la arteria esplénica y drenan por venas independientes⁴.

La mayoría de las personas con esplenosis suelen estar asintomáticas durante años sin necesidad de cirugía. A veces se puede manifestar como dolor abdominal, obstrucción intestinal por adherencias, hemorragia digestiva alta^{4,5} o baja⁶, etc. Estos síntomas pueden llevar a confusión e imitar procesos como endometriosis, tumores urológicos⁷ o colónicos⁸, angiomas, linfomas o metástasis hepáticas⁹. Hay muy pocos casos descritos en los que la esplenosis gástrica haya sido identificada como una masa extrínseca o submucosa en el fundus gástrico, simulando un tumor. La erosión superficial sería el mecanismo desencadenante de hemorragia digestiva alta, parecido al observado en lesiones submucosas gástricas^{4,5}.

La baja densidad del tejido esplénico hace difícil su visualización en la radiología convencional. Sin llegar al diagnóstico quirúrgico, las pruebas de mayor especificidad para el diagnóstico de tejido esplénico son la gammagrafía

esplénica con hematíes desnaturalizados marcados con ^{99m}Tc y la RM con ferumoxida, un contraste superparamagnético, secuenciado en T2, sobre todo en los casos de esplenosis intrahepáticas, que ayuda a diferenciar entre tumor hepático y tejido esplénico^{1,10}.

En general, la actitud recomendada ante la confirmación diagnóstica de esplenosis, en ausencia de manifestaciones clínicas, es la abstención terapéutica. En caso de complicaciones, como el que presentamos, o ante el diagnóstico de tumor abdominal de etiología incierta se indicaría la exploración quirúrgica con extirpación del tejido esplénico ectópico.

Bibliografía

1. Vercher-Conejero JL, Bello-Arqués P, Pelegrí-Martínez L, Hervás-Benito I, Loaiza-Góngora JL, Falgas-Lacueva M, et al. Esplenosis abdominal: una entidad frecuentemente infradiagnosticada. *Rev Esp Med Nuc*. 2011;30:97-100.
2. Buchbinder JH, Lipkoff CJ. Splenosis: multiple peritoneal implants following abdominal injury. *Surgery*. 1939;6:927-34.
3. Echenique M, Amondarain JA, Arrosagaray J, Sanz JP, Lirón de Robles C. Esplenosis: una entidad infradiagnosticada. *Cir Esp*. 2001;69:574-7.
4. Martín Arevalo J, Flor Lorente B, Ramos Soler D, Flor Civera B, Calvete Chornet J, Martí Obiol R, et al. Esplenosis gástrica: causa infrecuente de hemorragia digestiva alta. *Cir Esp*. 2000;68:271-3.
5. Arroja B, Almeida N, Macedo R, Moreira AP, Oliveira P, Tome L, et al. Esplenosis gástrica: una causa rara de hemorragia digestiva. *Rev Esp Enferm Dig*. 2011;103:377-8.
6. Obokhare ID, Beckman E, Beck DE, Whitlow CB, Margolin DA. Intramural colonic splenosis: a rare case of lower gastrointestinal bleeding. *J Gastrointest Surg*. 2012;16:1632-4.
7. Pérez Fentes D, Pazos González G, Blanco Parra M, Pabul Nuñez V, Touceda Caamaño V, Puñal Pereira A, et al. Esplenosis simulando una masa renal izquierda. *Arch Esp Urol*. 2009;62:396-9.
8. Liu Y, Ji B, Wang G, Wang Y. Abdominal multiple splenosis mimicking liver and colon tumors: a case report and review of the literatura. *Int J Med Sci*. 2012;9:174-7.
9. Kang K, Cho G, Chung G, Kang G, Kim Y, Lee M, et al. Intrahepatic splenosis mimicking liver metastasis in a patient with gastric cancer. *J Gastric Cancer*. 2011;11:64-8.
10. Imbriaco M, Camera L, Mancuria A, Salvatore M. A case of multiple intra-abdominal splenosis with computed tomography and magnetic resonance imaging correlative findings. *World J Gastroenterol*. 2008;14:1453-5.

Marlén Alvite Canosa^{a,*}, Elena Castro Ortiz^b, Leticia Alonso Fernández^a, Paula Montoto Santomé^a, Inmaculada Monjero Ares^a, Ana Álvarez Gutiérrez^a, José Conde Vales^a y Félix Arija Val^a

^a *Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España*

^b *Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marlenqx@hotmail.com

(M. Alvite Canosa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.07.006>