

CASO CLÍNICO

Bazo accesorio como diagnóstico diferencial de tumores intrapancreáticos. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Dr. Ismael Domínguez,* Dr. Bernardo Franssen-Canovas,* Dra. Norma Uribe-Uribe,** Dr. Rafael Franco***
Dr. Manuel Campuzano,* Dr. Luis F. Uscanga,****

* Departamento de Cirugía. ** Departamento de Patología. *** Departamento de Medicina Interna **** Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ), México, D.F.

Correspondencia: Dr. Ismael Domínguez. Nabor Carrillo No.14, Col. Olivar de los Padres, C.P. 01780, México, D.F. Tel.: 55954987, Fax: 55739321 Correo electrónico: barbercillo@hotmail.com

Recibido para publicación: 23 de agosto de 2006.

Aceptado para publicación: 10 de diciembre de 2007.

RESUMEN. Existen pocos reportes de bazo intrapancreático accesorio. La mayoría se han descrito en Japón, algunos asociados a quistes epiteliales incluidos en el bazo intrapancreático. Suelen cursar asintomáticos y confundirse con tumores neuroendocrinos no funcionales debido a sus características radiológicas y a la inespecificidad de sus síntomas. Reportamos el caso de una mujer de 46 años con diagnóstico incidental de bazo intrapancreático accesorio. Debido a la pérdida de peso y presencia de acantosis nigricans severa se hizo diagnóstico diferencial con un proceso neoplásico. Se documentó una lesión de 2.5 x 1 cm en cola de páncreas mediante tomografía computarizada y posteriormente confirmada con ultrasonido endoscópico. Se tomó biopsia la cual no fue diagnóstica. Se realizó una pancreatectomía distal con esplenectomía. El diagnóstico definitivo de patología fue un bazo intrapancreático accesorio. El gammagrama con Tecnecio 99m + eritrocitos desnaturalizados y octreótido se han propuesto para diferenciar esta lesión con otros tumores intrapancreáticos y evitar una cirugía innecesaria. El bazo intrapancreático accesorio debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de tumores pancreáticos incidentales.

Palabras clave: Bazo intrapancreático accesorio, bazo ectópico, esplenosis.

SUMMARY. There are few reports of intrapancreatic accessory spleen. Most cases have been reported in Japan and some refer epithelial cysts within it. Most of these lesions are asymptomatic and may be misdiagnosed as a non-functioning neuroendocrine tumor due to their radiological characteristics and lack of symptomatology. We report a case of a 46 year old woman with an incidentally diagnosed intrapancreatic accessory spleen. Because of a history of weight loss and a severe acanthosis nigricans a hidden neoplasia was sought. A 2.5 x 1 cm lesion was found in the tail of the pancreas on computed tomography scan and later confirmed with endoscopic ultrasound. A non-diagnostic biopsy was undertaken. A distal pancreatectomy with splenectomy was performed and a final pathological diagnosis of intrapancreatic accessory spleen was given. The 99mTc-denatured RBC scan in addition to the octreotide scintigraphy have been proposed to differentiate it from other intrapancreatic tumors and avoid unnecessary surgery. Intrapancreatic accessory spleen should be considered as a differential diagnosis for pancreatic tumors.

Key words: Intrapancreatic accessory spleen, ectopic spleen, splenosis.

INTRODUCCIÓN

El tejido esplénico ectópico es una entidad común, con una prevalencia de 10% en la población general.¹ Existen dos categorías para describir esta entidad:

1. Esplenosis secundaria a traumatismo o esplenectomía.
2. Bazo accesorio, considerado una duplicación congénita.

Läuffer describió la histología del bazo intrapancreático accesorio (BIA) siendo característica la ausencia de

hilio y comunicación vascular con el bazo normal.² El aporte sanguíneo depende con frecuencia de pequeños vasos alrededor de la cápsula.^{3,4} Debido a su naturaleza congénita, el bazo accesorio se localiza en la región embrionaria del mesenterio dorsal gástrico y pancreático. La localización más frecuente es el hilio esplénico. La localización intrapancreática es poco común.⁵ Éste es el primer caso de BIA documentado en nuestra institución. El diagnóstico usualmente es incidental debido a su curso asintomático.⁶ Sus características radiológicas dificultan su diferenciación con lesiones neuroendocrinas.⁷ Su localización y similitud con el tejido esplénico normal sugiere el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Mujer de 46 años residente y originaria de la Ciudad de México, acude a urgencias con un cuadro de fatiga, debilidad generalizada e hiporexia de tres meses de evolución. Refiere disnea de medianos esfuerzos, fatiga, somnolencia, palpitaciones y pérdida de peso (12 kg en tres meses). Niega historia familiar de cáncer y consumo de alcohol y tabaco. Presentó transfusión sanguínea en 1978 posterior a evento obstétrico.

En la exploración física presenta los siguientes signos vitales: FC: 79 bpm, FR: 16 rpm, T: 36.5 °C y TA: 100/60 mmHg. Llama la atención la presencia de placas eritematosas con liquenificación y descamación, la cual fue interpretada como acantosis nigricans posiblemente de origen paraneoplásico. Los estudios de laboratorio muestran los siguientes resultados al ingreso: BH: Hb 6.6, Hct 19.1, VCM 117.9, HCM 41, Plt 286, Leu 3.7. Se determinaron niveles de folato y vitamina B12 encontrándose ambos disminuidos. El estudio endoscópico mostró una hernia hiatal de 3 cm y ausencia de gastritis atrófica; sin embargo, una biopsia antral reveló la presencia de gastritis crónica y metaplasia intestinal completa. Se detectaron anticuerpos anti factor intrínseco. La anemia fue tratada con dos paquetes globulares, vitamina B12 parenteral y hierro, mejorando significativamente en un corto periodo de tiempo (Hb de 8.3 en siete días). La TAC abdominal y torácica realizada con el objetivo de encontrar una neoplasia oculta, demostró una lesión en cola de páncreas de 1 x 2.5 cm (*Figura 1*), bien definida e hipercaptante en relación con el resto del tejido pancreático. Esta lesión se estudió como una probable tumoración pancreática neuroendocrina. Se determinaron niveles de las siguientes hormonas: insulina 2.4 pg, gastrina 284 pg (20-100), glucagón 83 pg (14-166), somatostatina < 10 pg (10-22), VIP < 30 pg (<



Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen en fase arterial que muestra la captación heterogénea de la masa intrapancreática, similar a la captación del tejido esplénico.

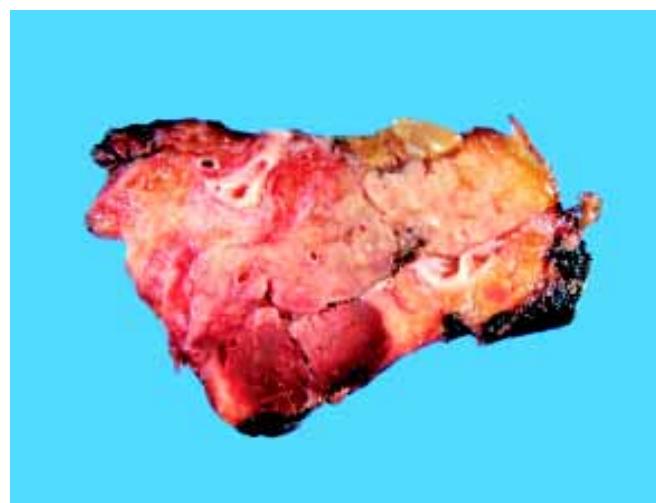


Figura 2. Tumoración rojiza bien delimitada en cola de páncreas.

100). El ultrasonido endoscópico confirmó una lesión hipoeocoica de 2.5 x 1 cm. La biopsia tomada no fue diagnóstica. Dos posibilidades fueron consideradas en el manejo: seguimiento con TAC periódica para evaluar la lesión o resecar el tumor. En vista de la pérdida de peso y la importante dermatosis presente la tumoración fue reseada.

La cirugía consistió en una pancreatectomía distal con esplenectomía. No se encontró otra lesión en cavidad abdominal (*Figura 2*). El diagnóstico definitivo de patología fue un bazo intrapancreático accesorio. El estudio histológico mostró tejido esplénico típico (*Figura 3*).

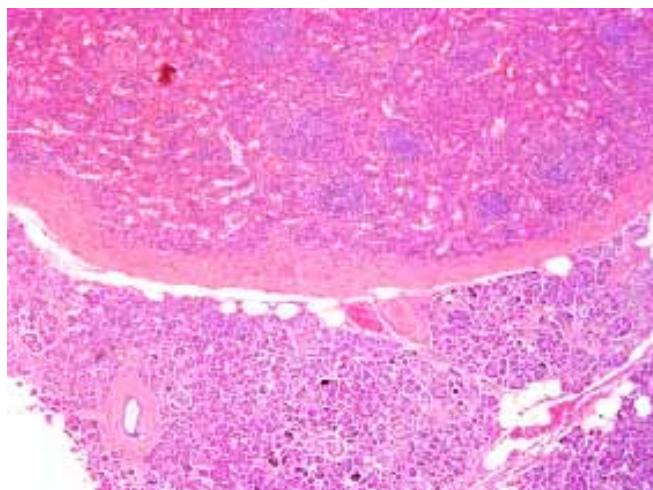


Figura 3. Tejido esplénico característico rodeado por una cápsula fibrosa y tejido pancreático exocrino normal H y E.

DISCUSIÓN

Los hallazgos incidentales han tomado gran importancia en la actualidad a causa del incremento en la indicación de estudios diagnósticos de imagen y el avance tecnológico de los mismos. Ante esta situación es difícil determinar la conducta a seguir.

Es importante considerar un amplio diagnóstico diferencial tomando en cuenta la probabilidad de malignidad en pacientes con tumores pancreáticos incidentales. En caso de una tumoración hipercaptante, se debe tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial la posibilidad de una neoplasia neuroendocrina, una metástasis hipercaptante e incluso la presencia de un BIA. La TAC es de escasa utilidad para diferenciar esta entidad con una neoplasia neuroendocrina, por lo cual un gammagrama con Tc 99m + eritrocitos desnaturalizados, al ser captado por el BIA y no por la neoplasia neuroendocrina, permitiría distinguir entre ambas entidades. La RMN muestra similitud en la intensidad entre el BIA y el bazo normal.

El contraste con óxido de hierro superparamagnético puede ser otra opción ya que se distribuye de manera específica en el sistema reticulendoacial.⁸ El gammagrama con octreótido es captado por neoplasias neuroendocrinas en un 90%, siendo también de utilidad.^{2,9,10} Durante el procedimiento quirúrgico se puede obtener una biopsia de la lesión, si es accesible y tener un diagnóstico preliminar.

El abordaje diagnóstico posterior al hallazgo de una lesión con estas características, ya habiendo descartado otras posibilidades más frecuentes, debe incluir una RMN y un gammagrama con Tc 99m + eritrocitos desnaturalizados. Se debe decidir entre un manejo quirúrgico o conservador tomando en cuenta la sospecha de malignidad y la operabilidad del paciente.

Aunque las series de autopsias reportan una prevalencia de 16% de BIA en 311 casos con bazo accesorio, el BIA no es diagnosticado con frecuencia en el escenario clínico, probablemente por su presentación asintomática. En nuestra revisión, encontramos 31 casos de BIA reportados después de 1980.^{2-4,9,11} Diecisésis presentaban quistes epidermoides incluidos en el bazo intrapancreático.^{8,11} Diecinueve de 31 fueron reportados en Japón por diferentes centros.^{3,4,6-8,11} Tres casos se asocian con trisomía 13.¹²

En nuestro caso, la presencia de un BIA fue un hallazgo incidental. La paciente seguirá en observación en vista de la presencia de metaplasia intestinal completa, pérdida de peso y acantosis nigricans.

REFERENCIAS

1. Halpert B, Alden ZA. Accessory spleens in or at the tail of the pancreas: a survey of 2700 additional necropsies. *Arch Pathol* 1964; 77: 652-4.
2. Lauffer JM, Baer HU, Maurer CA, et al. Intrapancreatic accessory spleen. A rare cause of a pancreatic mass. *Int J Pancreatol* 1999; 25(1): 65-8.
3. Churei H, Inoue H, Nakajo M. Intrapancreatic accessory spleen: case report. *Abdom Imaging* 1998; 23: 191-3.
4. Sonomura T, Kataoka S, Chikugo T, et al. Epidermoid cyst originating from an intrapancreatic accessory spleen. *Abdom Imaging* 2002; 27: 560-2.
5. Halpert B, Györkey F. Lesions observed in accessory spleens of 311 patients. *Am J Clin Pathol* 1959; 32: 165-8.
6. Takayama T, Shimada K, Inoue K, et al. Intrapancreatic accessory spleen. *Lancet* 1994; 344: 957-8.
7. Hamada T, Isaji S, Mizuno S, et al. Laparoscopic spleen-preserving pancreatic tail resection for intrapancreatic accessory spleen mimicking a nonfunctioning endocrine tumor: report of a case. *Surg Today* 2004; 38: 878-81.
8. Miyayama S, Matsui O, Yamamoto T, et al. Intrapancreatic accessory spleen: evaluation by CT arteriography. *Abdom Imaging* 2003; 28: 862-5.
9. Sica GT, Reed MF. Case 27: Intrapancreatic accessory spleen. *Radiology* 2000; 217: 134-7.
10. Richard R, Warner P. Enteroendocrine tumors other than carcinoid: A review of clinically significant advances. *Gastroenterology* 2005; 128: 1668-84.
11. Kanazawa H, Kamiya J, Nagino M, et al. Epidermoid cyst in an intrapancreatic accessory spleen: a case report. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2004; 11(1): 61-3.
12. Hashida Y, Jaffe R, Yunis E. Pancreatic pathology in trisomy 13: specificity of the morphologic lesion. *Pediatr Pathol* 1983; 1: 169-78.