

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A", Prof. Carlos Stajano
Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"

RUPTURA ESPONTANEA DE BAZO LEUCEMICO (*)

Presentación de un caso de ruptura espontánea fatal

Dres. Alfonso Santos Dubra y Nelson Varela

La ruptura espontánea de un bazo leucémico no es una comprobación clínica frecuente. G. H. Cooray en 1952, comunicó un caso semejante.

En la revisión de casos comunicados en el período existente entre 1945 y 1955, sólo pudimos encontrar un caso de ruptura espontánea de un bazo leucémico. Por tanto, resulta difícil estimar la frecuencia real de esta complicación, porque los casos están dispersos en la literatura.

En la bibliografía de los últimos diez años, se describen casos de ruptura espontánea en el paludismo, tifoidea, mononucleosis, bazo amiloide, sarcoidosis, tularemia y aún en bazos considerados normales, pero la ruptura de un bazo leucémico, es un hecho poco común y su recuerdo tiene el objeto de llamar la atención sobre una complicación que puede aparecer en el curso evolutivo de una leucemia conocida o no. Las dificultades de diagnóstico se deben sin duda a la muy reducida cantidad de casos citados.

Etiología - Mecanismo de ruptura.

El traumatismo intenso o insignificante es naturalmente la causa habitual de ruptura esplénica, pero a veces se produce en ausencia de toda acción vulnerante, por ello aparecen como espontáneas. En este género de rupturas hay causas desencadenantes que deben ser mencionadas: una contracción muscular de la pared tóraco-abdominal durante un esfuerzo violento, o aún esfuerzos más simples, fisiológicos, como la defecación, el coito,

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía, el día 27 de julio de 1955.

parto, vómitos, pueden en bazos asientos de alteraciones patológicas, originar fácilmente su ruptura. El aumento siempre importante del tamaño del órgano, su alojamiento en una región que lo hace accesible a ser fácilmente alcanzado, su fragilidad condicionada por un estado patológico previo, las adherencias y engrosamientos capsulares preexistentes que perturban el libre movimiento en su logia, son alteraciones patológicas que le exponen a su ruptura.

Anatomía patológica.

En el caso citado por Cooray, así como en el nuestro, la ruptura es la primera manifestación clínicamente evidente de la enfermedad, siendo el estudio anatomo-patológico el que define las características fundamentales y orienta el diagnóstico final.

Macrocópicamente el bazo es grande y pesado. El caso de Cooray media 22 por 18 cmts. y pesaba 1.800 grs. Es blando, homogéneo, color carne, en ocasiones sembrado de puntos blancos que son los folículos. Los trazos de ruptura son variables en número y topografía. La superficie externa rodeada de coágulos apretados por una cápsula esplénica intacta por sitios, rota en otros. Hay colección sanguínea extracapsular y sangre libre en la cavidad peritoneal. La histología destaca el aplastamiento y destrucción de los folículos, infiltración de senos y cordones por células mononucleares. Estas alteraciones pueden producirse en otros lugares donde no hay normalmente tejido hematopoyético, como el hígado, riñón, suprarrenales, páncreas, estómago, intestino (placas de Peyer), etc.

Sintomatología.

La ruptura del bazo patológico, tiene una evolución clínica aguda o retardada no siempre bien definida. La descripción de casos y el nuestro señalan la ausencia de antecedentes traumáticos.

Las formas clínicas habitualmente descritas son aquellas que destacan al enfermo como:

- un hemorrágico agudo;
- portador de una tumoración tóraco-abdominal izquierda.

El diagnóstico en estos casos es siempre posible. Son cuadros

clínicos muy conocidos y su descripción se destaca en todos los libros de patología. Existen sin embargo circunstancias excepcionales, donde los caracteres clínicos desusados plantean situaciones equivocadas. Tal el caso que presentamos. Sólo nos ocuparemos de esta forma clínica, por presentar características poco usuales en la patología esplénica.

Su forma es la de una enfermedad infecciosa con manifestaciones peritoneales. Es un cuadro clínico particular con signos generales: fiebre, cuadro tóxico, anemia y síntomas de irritación peritoneal, difusos o localizados. El derrame intraperitoneal plantea en estos casos situaciones clínicas difíciles que pueden conducir a un diagnóstico erróneo. El dolor agudo frecuentemente localizado en la fosa ilíaca derecha, indica la intervención con el diagnóstico de apendicitis aguda y es la sangre alterada que sale de la cavidad abdominal, lo que nos lleva a explorar el abdomen superior comprobando la ruptura del bazo. Giuria, en su trabajo: "Rupturas traumáticas del bazo normal", presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay, en sesión del 1º de julio de 1953, relata un caso de sintomatología similar, también de la clínica del Prof. Stajano.

He aquí nuestra observación:

HISTORIA CLINICA. — G. R. D., 29 años, uruguayo, N° Reg. 010414, ingresa al Servicio de Puerta del Hospital de Clínicas, por cuadro agudo doloroso abdominal, datando de 24 horas, y precedido de malestar epigástrico de 15 días antes, habiendo tomado purgante por estas molestias. El cuadro agudo consistió en dolor intenso de epigastrio de tipo perforativo y con irradiaciones a ambos hipocondrios; se acompañó de un vómito de alimento y gran repercusión sobre el estado general: aspecto toxi-infeccioso. Discreta febrícula, 37°8.

Tránsito intestinal y urinario, normales.

Antecedentes personales y familiares, sin particularidades.

Examen. — Lúcido con fascies terroso, piel y mucosas decoloradas. Temperatura axilar 36°4, rectal 39°4, lengua seca sin aliento fétido.

Abdomen: inmóvil, defensa generalizada, se despierta dolor en toda su extensión, predominando en fosa ilíaca derecha. Dolor a la decompresión generalizado, pero máximo en fosa ilíaca derecha.

Percusión: no hay sonoridad prehepática.

Tacto rectal: fondo de saco de Douglas distendido y doloroso.

Cardio-vascular: pulso 105 p.m. regular. Presión arterial Mx. 10, Mn. 6.

Pleuro-pulmonar: normal.

Exámenes de laboratorio: Leucocitosis: 24.000. Orina: albúmina, 10 gramos; glucosa, ind.; cloruros, 0gr.90; urea, 4 grs.; sedimento: escasas células redondas, escasos glóbulos rojos, bacterias.

Radiografía. — La radiografía simple en posición de pie mostraba sobre la topografía del H.D. y parte del epigastrio, asas de colon transverso y por debajo a continuidad asas delgadas dilatadas. No hay niveles. No hay neumoperitoneo. Hay engrosamiento de los espacios entre las asas. Aspecto de fleo regional (fig. 1).



FIG. 1. — Obsérvese la opacidad del hipocondrio izquierdo y el descenso del ángulo izquierdo del colon. (Interpretación postoperatoria).

Consideraciones y diagnóstico clínico. — Cuadro de peritonitis aguda, difusa, a predominio en F.I.D., que puede responder:

—Úlcera gastro-duodenal perforada. Se descarta este diagnóstico, por la ausencia de antecedentes, la falta de sonoridad prehepática y de neumoperitoneo radiológico.

—Apendicitis aguda perforada, con peritonitis localizada a F.I.D. y flanco. Aceptamos esta última posición y preparamos al enfermo para ser intervenido de inmediato.

●**operación** (Dr. Santos, Dr. Varela, Pte. Hill). — Anestesia general con intubación. Incisión de Mac-Burney. Gosset. Abierto el peritoneo sale gran cantidad de sangre obscura, lacada. La exploración del confluente íleo-ceco-apendicular es normal. Pensamos en ruptura de bazo. Exploramos el órgano a través de la incisión, comprobamos gran cantidad de coágulos en la logia esplénica. Se cubre la incisión con mechas. Se hace una paramediana transrectal izq., se comprueba: bazo grande, friable, sin adherencias, con el polo inferior separado del resto del órgano

y con otros desgarros pequeños en el parénquima. Gran cantidad de coágulos y sangre obscura en la logia esplénica. El estado general es muy grave, por momentos no se percibe el pulso carotídeo, la presión arterial es Mx. 6. Se hace esplenectomía. El enfermo fallece en la mesa de operaciones. Se hizo transfusión de 1.000 c.c.

Consideraciones post - operatorias.

La historia que se registra es vaga y poco precisa. El cuadro doloroso agudo rotulado de cuadro perforativo con irradiación a ambos hip-

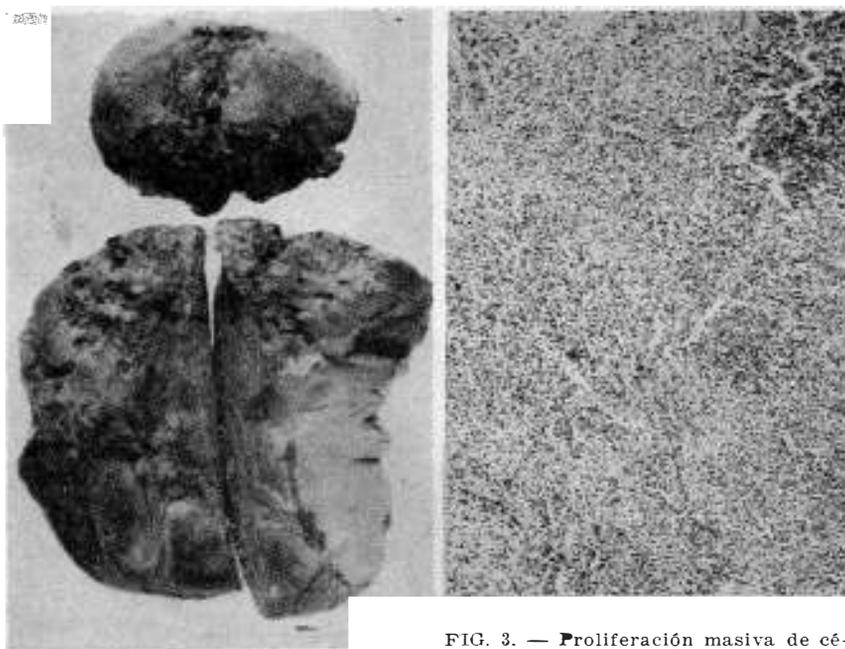


FIG. 2. — Fotografía del bazo. El fragmento superior corresponde al polo inferior.

FIG. 3. — Proliferación masiva de células leucémicas en el parénquima esplénico. Los senos venosos han sido enmascarados por la infiltración celular.

condrios y acompañado de vómitos, tiene el significado de un síndrome alto de reacción peritoneal con los caracteres del síndrome subcostal del hemoperitoneo en cavidad libre, bien señalado por el Prof. Stajano, cuando estudia el origen del dolor en los procesos hemorrágicos intraperitoneales.

Un interrogatorio cuidadoso de los familiares ha permitido descartar la existencia de todo traumatismo, aún mínimo, que nos explique la ruptura del bazo a múltiples fisuras. Debe admitirse la posibilidad de una ruptura espontánea, en cuyo mecanismo, la contracción muscular tuviera un papel importante al permitir que un hematoma subcapsular previamente constituido por la fragilidad del órgano rompa la barrera capsular y origine una hemorragia abdominal.

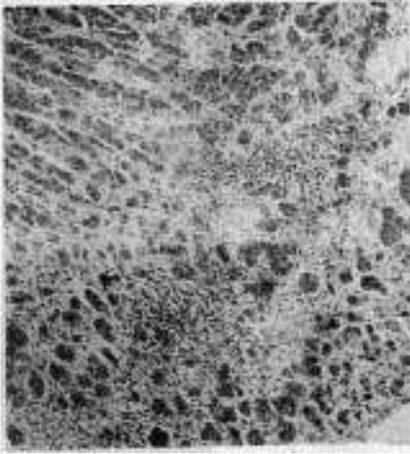


FIG. 4. — Focos leucémicos en la zona reticular de la corteza suprarenal.

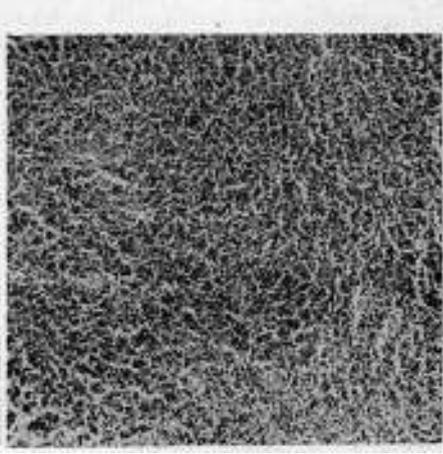


FIG. 5. — Infiltración difusa de células leucémicas de un ganglio peri-aórtico.

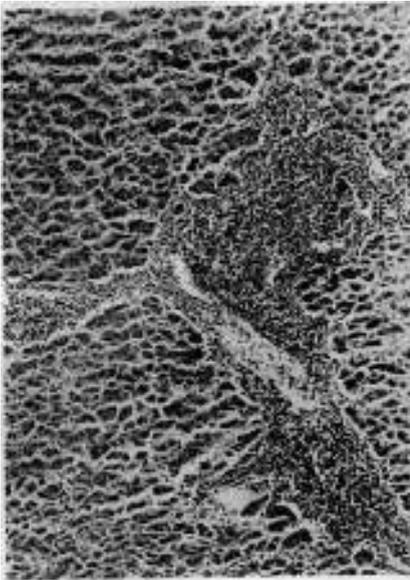


FIG. 6. — Aspecto típico de un foco leucémico en un espacio porta de Kiernan. Véase además su infiltración en los capilares del lobulillo hepático.

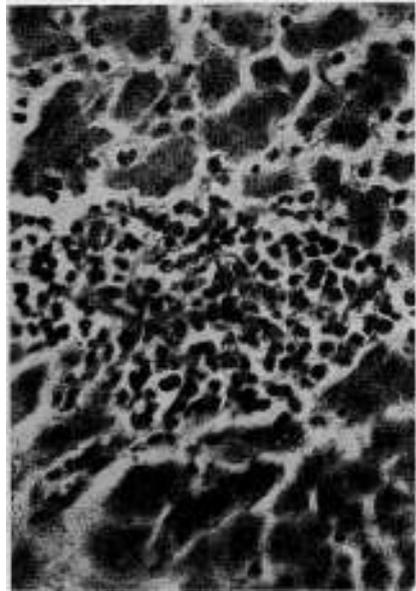


FIG. 7. — Otro foco leucémico desarrollado en los capilares sinusoides del hígado. Histológicamente las células presentan un núcleo cromático con escaso citoplasma. Es imposible diferenciar su tipo celular.

Estudiada la radiografía de abdomen obtenida antes de la intervención anotamos una serie de datos que pasaron inadvertidos en la primera lectura, a saber: La opacidad anormal del hipocondrio izquierdo, que está ensanchado y alargado, el descenso del ángulo esplénico del colon, el aplastamiento y desplazamiento del estómago, que aparece como laminado en su porción vertical. No se observan anomalías en el confluente ceco - apendicular (fig. I).

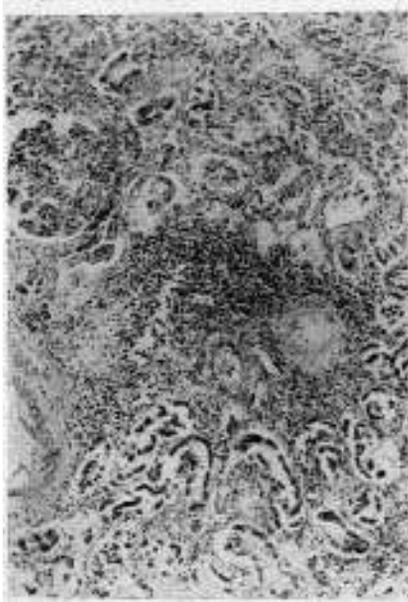


FIG. 8. — Infiltración leucémica en la zona cortical del riñón.

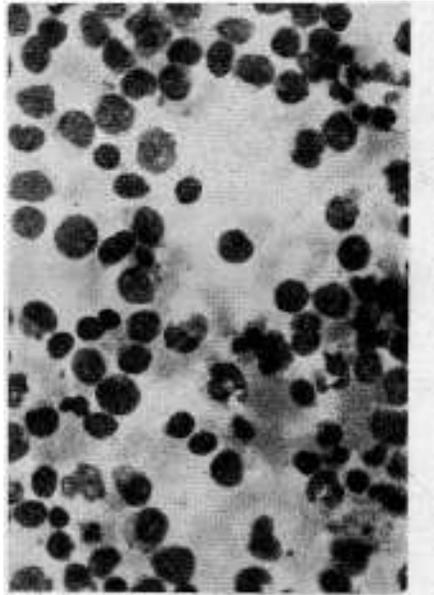


FIG. 9. — Frotis de un fragmento de bazo. Se observa una metaplasia casi total (85 %), de tipo predominantemente hemocitoblástico y una pequeña proporción de mieloblastos.

Informe anatómo-patológico (Estudio hecho por el Dr. D. Mendoza. El bazo pesa 620 grs., mide 18 ctms. de longitud. Está dividido en dos porciones, una de estas corresponde al polo inferior del bazo. La superficie de sección es irregular y desgarrada, pero sin una infiltración hemorrágica realmente significativa.

La pulpa esplénica es rojiza y blanduzca, con franca disminución del punteado folicular. La superficie externa rodeada de gruesas masas de sangre coagulada.

Examen microscópico. — El tejido esplénico está infiltrado por células mononucleares que llenan los senos venosos y los cordones de la pulpa roja. Los corpúsculos de Malpighi están disminuidos de tamaño

y en cantidad. En las zonas del borde de la sección patológica, se observa una infiltración hemorrágica intensa.

El estudio histológico del hígado, riñón, ganglio y suprarrenales, mostró que estos órganos estaban infiltrados por células mononucleares dispuestas en acúmulos o difusamente, con los mismos caracteres que los encontrados en el bazo.

El estudio en conjunto de los órganos afectados por esta infiltración celular, especialmente por la disposición que adopta en el parénquima hepático, nos permiten suponer que la enferma padecía una enfermedad de sistema, orientándonos hacia el diagnóstico de leucemia.

SUMARIO

Presentamos un caso de ruptura espontánea de un bazo leucémico, el que ofrece dos elementos de interés:

—pone en evidencia la enfermedad general hasta entonces ignorada;

—señala una forma clínica conocida pero poco frecuente, que plantea situaciones diagnósticas difíciles y que habitualmente conducen a sanciones quirúrgicas equivocadas.

BIBLIOGRAFIA

- TEJERINA, W. — "Operaciones urgentes". Tomo I. Año 1942.
- MC LAGHLIN, A. D. — "Anales de Cirugía" (versión castellana). Un caso de ruptura espontánea de bazo normal. 2: 443 - 446; 1943.
- LITTLEFIELD, J. B. "Surgery, Gynecology and Obstetrics". Spontaneous rupture of the spleen, 82: 207 - 211; 1946.
- JAMES, I. and WILSON, A. J. — "British Journal of Surgery". Spontaneous rupture of the spleen in sarcoidosis, 33: 280 - 282, July 1945 to April 1946.
- DRIUT, A. N. N. — "The Lancet". Spontaneous rupture after defecation, 2: 652 - 653, Nov. 1947.
- MONDOR, H. — "Diagnostic urgents" (abdomen); 1947.
- HERSHEY, F. and LUBITZ, J. — "Anales de Cirugía" (versión castellana). Ruptura espontánea de bazo palúdico, 7: 41 - 58; 1948.
- PUCCINI, C.; STIGLIANI, R. — "Studio Anat - Patológica sulle rotture spontanee e traumateche della milka, 14: 227 - 291 - 1950.
- INGVAR, E. J. and RAYNER, S. — "Acta Médica Scandinavica". An Analytical Study of splenectomised cases after traumatic rupture of Healthy spleen, 137: 417 - 435, 1950.
- COORAY, G. H. — "Brit. M. J.". Spontaneous rupture of leukemie spleen, 1: 693 - 694, March 29, 1952.
- PHILLIPS, A. K. and LUCHETTE, A. — "Ohio M. J.". Rupture due to sarcoidosis, 48: 617 - 619, July 1952.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- LAFORÉ, E. G. — "Am. J. Clin. Path". Primary sarcoma of the spleen, 22: 46 - 55, jan. 1952.
- GIURIA, F. — "Bol. de la Soc. de Cir. del Uruguay". Rupturas traumáticas de bazo normal, XX. IV. Nº 4 - 5; 367 - 383 - 1953.
- LAHEY, F. H. y NORCROSS, J. W. — "Práctica quirúrgica de la Clínica Lahey" de Boston. Indicaciones de la esplenectomía, 598 - 611 - 1954.
- STAJANO, C. — "Sistema neurovegetativo y shock. — Capítulos XIV-XV-XVI, págs. 281 - 316 - 1946.
-