

REPORTE DE CASO

RUPTURA ATRAUMÁTICA DEL BAZO: A PROPÓSITO DE UN CASO

*Marcela Balmaceda Chaves **
Maikel Vargas Sanabria+

RESUMEN:

Se presenta el caso de un masculino de 33 años de edad, portador de cuatro hernias discales, que fue sometido a una instrumentación, donde perdió tres litros de sangre y recibió múltiples transfusiones, al día después inició con dolor y alteración de la sensibilidad en la pierna izquierda, por lo que lo vuelven a intervenir ya que un tornillo estaba mal posicionado. Fue dado de alta. A los dos días presentó hematemesis, epistaxis e ictericia, fue llevado al hospital donde falleció por un shock hipovolémico, debido a una ruptura del bazo. La ruptura atraumática del bazo, es conocida por ser una entidad infrecuente, que puede ocurrir en ausencia de factores de riesgo como el trauma o alguna patología de fondo.

PALABRAS CLAVE:

Ruptura atrumática del bazo, instrumentación quirúrgica lumbar, coagulopatía, transfusiones masivas, hemorragia de las transfusiones masivas.

ABSTRACT:

Case of a 33 years old male bearing four discs hernias who went through surgical instrumentation, where he lost 3 liters of blood and received multiple transfusions. Next day reported pain and sensitivity alteration on the left leg; returns to surgery because one bold was not well positioned. Released from the hospital, and two days later returned with hematemesis, epistaxis, and jaundice, went back to the hospital where he died from a hypovolemic shock due to a spleen rupture. The non-traumatic spleen rupture is very infrequent in absence of risk factors, such as trauma or a base pathology.

KEYWORDS:

Non traumatic spleen rupture, surgical instrumentation, multiple transfusions, bleeding on massive transfusions.

Recibido para publicación: 01/07/2015 Aceptado: 03/08/2015

* Residente de Medicina Legal, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, correo electronico marcelabch85@gmail.com
+ Especialista en Medicina Legal y Anatomía Patológica, Profesor de Posgrado, Universidad de Costa Rica

INTRODUCCIÓN

La ruptura esplénica es la disrupción del parénquima o cápsula del órgano, independiente del agente que la provoca⁽¹⁾, la cual puede ser traumática o atraumática. En la literatura médica se documenta la primera como un evento relativamente común ya sea de forma inmediata o diferida después de un trauma abdominal. Pero la ruptura del bazo sin que el paciente manifieste sintomatología o sin factores de riesgo significativos como el trauma, es poco frecuente y poco conocida por el médico; no obstante en estudios que se han realizado sobre casos de ruptura de bazo atraumática, se evidencia que existen múltiples causas que la pueden producir y que en muchas ocasiones dicha ruptura representa una manifestación de alguna enfermedad subyacente⁽²⁾. Por otro lado cuando el bazo se rompe en ausencia de traumatismo y/o esfuerzo y los estudios histológicos diagnósticos son normales, la ruptura se clasifica como espontánea⁽³⁾.

El mecanismo fisiopatológico de la ruptura esplénica atrumática no es bien conocido y es objeto de discusión; ya que cualquier causa que produzca aumento de tamaño del bazo o aumento de la presión en el territorio esplénico puede favorecer la ruptura de este órgano⁽⁴⁾.

A pesar de ser una entidad poco frecuente, con una incidencia del 0.1%-0.5% (5) y poco conocida, existen múltiples causas que pueden llegar a producirla. En orden descendente se tienen primero las infecciones, siendo las más frecuentes la malaria y el citomegalovirus; entre los procedimientos quirúrgicos la colonoscopia es el más frecuente, seguido de la conlapiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la cirugía hepática; de origen hematológico neoplásico: linfoma no-Hodgkin, leucemia linfocítica aguda y leucemia mielógena crónica; de origen neoplásico no hematológico se enumera el angiosarcoma, el coriocarcinoma y en cáncer pancreático como los más frecuentes; de origen medicamentoso se encuentran los anticoagulantes y los trombolíticos; le sigue el embarazo normal, anomalías propias del bazo como los infartos y el quiste esplénico; y por último la amiloidosis y las causas reumatológicas. También se han reportado casos de ruptura atraumática en bazo sano, por feocromocitoma, afibrogenemia, tos, convulsiones y vómitos⁽²⁾.

Presentación de caso

Se trató de un masculino de 33 años, portador de enfermedad discal degenerativa de los espacios vertebrales lumbosacros L4-L5 y L5-S1 documentada por resonancia magnética que se llevó a sala de operaciones y se le realizó una instrumentación lumbar L4-L5 y L5-S1 con colocación de cajas intersomáticas a nivel de L5-S1 sin complicaciones, cabe destacar que el paciente perdió tres litros de sangre de acuerdo con los documentos aportados. Al día siguiente aquejó síntomas de irritación radicular (dolor y disminución de la sensibilidad en la pierna izquierda) por lo que fue reintervenido y se observó un mal alineamiento del tornillo S1 izquierdo, el cual se retiró y se colocó un travesaño, sin complicaciones. En las notas de enfermería se anotó que se transfundieron cuatro unidades de glóbulos rojos empacados. Fue egresado al día siguiente.

De acuerdo con la información suministrada por los familiares se indicó que a los dos días después de haber sido dado de alta presentó vómito con sangre y sangrado nasal, al siguiente día se puso amarillo, sin fiebre, por lo que al día siguiente fue llevado a otro centro médico donde ingresó consciente, orientado, álgico, con ictericia generalizada, presión arterial 130/58 mmHg, frecuencia cardiaca 100 latidos por minutos, se le realizaron exámenes de laboratorio y gabinete que documentaron una insuficiencia prerrenal aguda con creatinina 17 mg/dl, una hemoglobina en 5.2 g/dl, una tomografía de abdomen que mostró líquido libre periesplénico, una esofagogastroduodenoscopia que dejó ver una pangastritis eritematosa y sangrado en capa inactivo; un ultrasonido de abdomen que evidenció daño hepatocelular difuso, leve esplenomegalia, nefritis aguda, líquido libre en cavidad abdominal, 697cc en pelvis y derrame pleural derecho.

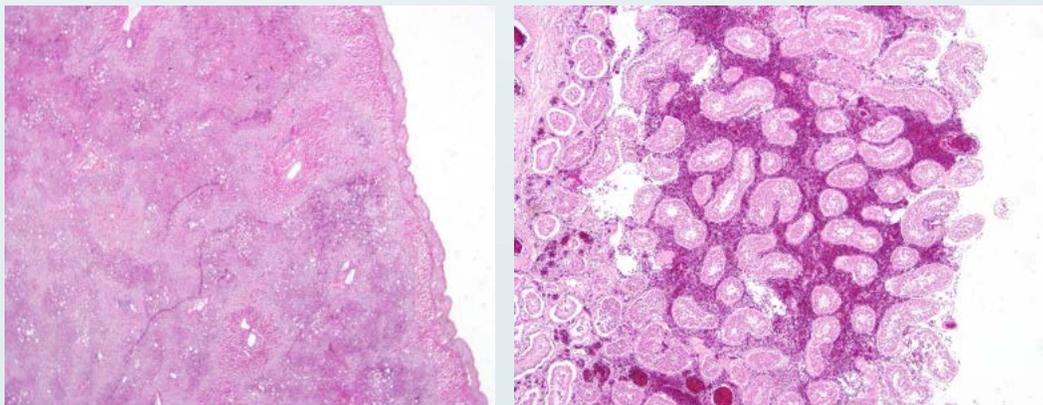
Fue llevado a sala de operaciones, se le realizó una laparotomía exploratoria y se encontró lo siguiente: se localizó sangrado activo proveniente del bazo, aumento irregular del tamaño del mismo, irregular, hemoperitoneo de 2.5 litros, sangrado en capa, sin hematoma retroperitoneal, sin evidencia de lesión vascular, se le realizó una esplenectomía, más empaque de cavidad con colocación de bolsa de Bogotá, se trasladado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) donde ingresó con shock hipovolémico, coagulopático, con mal pronóstico a corto plazo a pesar de medidas extremas de reanimación, falleció a las pocas horas del postoperatorio.

Se le realizó autopsia médico legal. Al examen externo con ictericia de escleras, edema periféricos y edemas escrotal y escleral, evidencia de intervención quirúrgica reciente (herida incisa suturada de aspecto quirúrgico sobre la línea media posterior, y laparotomía sobre la línea media abdominal abierta con bolsa de Bogotá, que al abrirla hay 13 paños en el interior de la cavidad abdominal). Al examen interno: hemotórax derecho de 900 cc e izquierdo de 1000 cc, pulmones muy aumentados de consistencia y peso, hemoperitoneo de 2000cc, hígado pardo amarillento, untuoso, al corte con patrón geográfico, riñones con la corteza pálida y la médula congestiva, edematosa. No se encontró comunicación ni infiltración hemorrágica entre el lecho quirúrgico lumbar y la cavidad abdominal, torácica y pélvica (figura 1).



Figura 1: nótese el bloque visceral abdominal en su región posterior que mostró infiltración hemorrágica del lado izquierdo a nivel de los pilares del diafragma sin un trayecto demostrable entre el lecho quirúrgico y la cavidad abdominal

El reporte histológico evidenció daño alveolar difuso incipiente, congestión y hemorragia pulmonar, infiltración hemorrágica del parénquima, hemorragia intersticial testicular (figura 2), necrosis hepática submasiva (figura 3), esteatosis hepática grado II, hemorragias glomerulares y tubulares renales y hemorragia de la mucosa vesical.



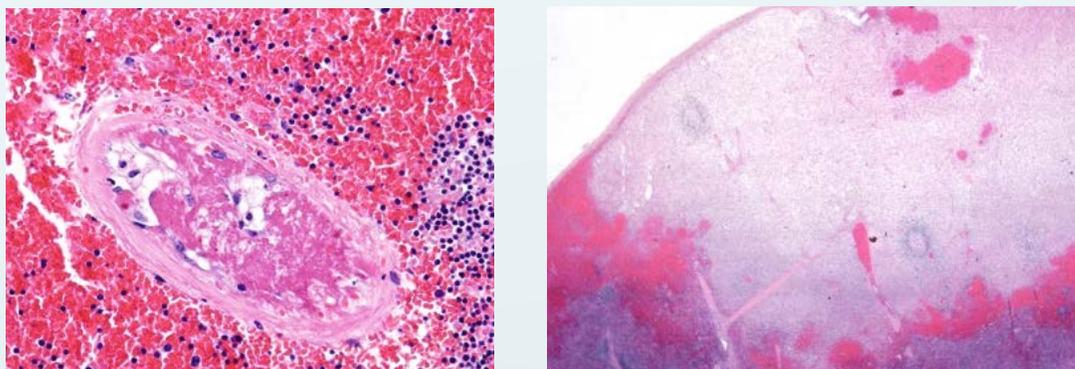
Figuras 2 y 3: de lado izquierdo se observa una necrosis hepática submasiva, con un porcentaje mínimo de parénquima indemne subcapsular y alrededor de un vaso superficial. Del lado derecho se observan los túbulos seminíferos del testículo rodeados por hemorragia reciente.

El estudio neuropatológico reportó una laminectomía L4-L5 con instrumentación L3 a S1 (figura 4), hematoma epidural lumbar laminar, hematoma epidural (restos) hemisférico bilateral (figura 5), hematoma subdural agudo laminar hemisférico bilateral (figura 6), hemorragia subaracnoidea microfocal.



Figuras 5 y 6: del lado izquierdo se observa la columna lumbar con el material de osteosíntesis bien colocado in situ y del lado derecho la duramadre que en su cara interna mostró un hematoma subdural agudo hemisférico bilateral

El reporte de biopsia de la esplenectomía evidenció un bazo 500 gramos, con necrosis coagulativa y hemorragia (figura 7), con trombosis de pequeños vasos (figura 8) y eritrocitos con rasgos falciformes.



Figuras 7 y 8: de lado izquierdo se observa un trombo de fibrina dentro de un pequeño vaso de tercer orden que lo ocluye completamente dentro del bazo y de lado derecho una región extensa de infarto esplénico que preserva prácticamente solo la cápsula.

En la reevaluación histológica de las láminas del hospital se pudo evidenciar el sitio de ruptura de la cápsula esplénica (figura 9)



Figura 9: en la región inferior derecha de la imagen se observa el sitio de ruptura de la cápsula esplénica

Se le realizó estudio inmunohistoquímico para descartar una neoplasia en linfocitos que mostraron un discreto aspecto atípico, la cual fue negativa.

Se concluyó este caso como causa de muerte laminectomía L4-L5 con instrumentación posterior L3-S1 con antecedentes de hemorragia masiva y reintervención con ruptura esplénica patológica por coagulopatía de consumo y shock hipovolémico con necrosis hepática submasiva y la manera de muerte accidental, desde el punto de vista médico legal.

Discusión del tema

La ruptura atraumática de bazo espontánea, a pesar de ser una patología poco frecuente, puede llegar a presentarse, aún sin factores de riesgo asociados o enfermedades de fondo. En este caso, el fallecido, sin antecedente patológicos conocidos, fue sometido a una cirugía (laminectomía L4-L5, con instrumentación posterior L3-S1) donde presentó sangrado profuso (3 litros) que ameritó transfusiones masivas.

Al realizarle la autopsia médico legal se documentó la cirugía descrita, sin ninguna evidencia de comunicación o trayecto entre el lecho quirúrgico y la cavidad abdominal. Tanto el reporte de las biopsias del bazo extraído durante la cirugía, como las láminas histológicas analizadas, mostraron una esplenomegalia (500 gramos), trombosis de pequeños vasos, infartos (áreas de necrosis coagulativa), ruptura de una cápsula adelgazada y zonas de hemorragia, así como eritrocitos con evidencia de rasgos falciformes. Además se descartó una enfermedad hematológica maligna que hubiera producido la esplenomegalia y la ruptura descrita del bazo.

Por consiguiente no se estableció una relación de causalidad directa entre la cirugía de columna lumbosacra y la ruptura del bazo, por cuanto no hubo comunicación demostrable en la autopsia entre el lecho quirúrgico y la cavidad abdominal, aunado al hecho de que la ruptura se diagnosticó hasta 5 días después de realizada la cirugía. Sin embargo, fisiopatológicamente es posible relacionar la pérdida de volumen sanguíneo de las cirugías que ameritaron múltiples transfusiones con la génesis de una coagulopatía secundaria de la hemorragia masiva ⁽⁶⁾, demostrada por los vómitos con sangre, epistaxis, y los hallazgos de la autopsia como hematoma subdural y epidural agudo bilateral, hemorragia subaracnoidea microfocal, hemorragia de la vejiga, de los intestinos delgado y grueso, del testículo izquierdo, del riñón, del pulmón y la cavidad torácica. Esta deficiencia de la coagulación sumada a una esplenomegalia aguda relacionada con los infartos esplénicos descritos ⁽⁷⁾, ya sea originados por los rasgos falciformes de los eritrocitos (no había historia familiar de anemia de células falciformes consignada en los documentos médicos) o con mayor probabilidad por la misma coagulopatía secundaria de la hemorragia masiva, llevaron a una ruptura esplénica no traumática (2), que finalmente le provocó la muerte, a pesar del adecuado manejo del personal de salud responsable de sus atenciones médicas.

Conclusión

En el presente caso se logró demostrar que la ruptura del bazo se produjo un mecanismo fisiopatológico en el que estuvo involucrada la coagulopatía, la esplenomegalia aguda y los infartos esplénicos, sin que mediara una causa traumática, y por ende estuvo relacionada pero de forma indirecta con la cirugía realizada.

Si bien la ruptura atraumática del bazo es poco frecuente, tiene múltiples causas y es de difícil diagnóstico, debe tenerse en cuenta como consecuencia de una cirugía o un trauma donde se haya perdido mucha sangre, aún si este último no afecta directamente al abdomen.

Recomendaciones

El médico forense y el residente de medicina legal deben conocer las causas de ruptura atraumática del bazo para abordar de una manera adecuada una autopsia en la que esta entidad se presente de forma súbita o repentina y debe ser capaz de relacionarla con factores de riesgo múltiples, como en este caso lo fue la cirugía previa, estableciendo la contribución proporcional de los mismos a la causa y manera de muerte que es lo que posteriormente interesa a la administración de justicia.

Bibliografía

1. Rojas, E. I. (2012). Feocromocitoma. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXIX, 69-72.
2. Weisbrod, A. B., Kitano, M., Thomas, F., Williams, D., Gulati, N. & Gesuwan, K., et. al. (2014, Feb.). Assessment of Tumor Growth in Pancreatic Neuroendocrine Tumors in von Hippel Lindau Syndrome. *J Am Coll Surg*, 218(2), 163-169.
3. Frantzen, C., Kruizinga, R. C., van Asselt, S. J., Zonnenberg, B. A., Lenders, J. W. & de Herder, W. W., et al. (2012). Pregnancy-related hemangioblastoma progression and complications in von Hippel-Lindau disease. *Neurology*, 79(8), 793-796.
4. Gaal, J., van Nederveen, F. H., Erlic, Z., Korpershoek, E., Oldenburg, R. & Boedeker, C. C. (2009, Nov.). Parasympathetic Paragangliomas Are Part of the Von Hippel-Lindau Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*, 94(11), 4367-4371.
5. García, S., Pérez, C., & Cacho, G. (2011). Alteraciones del Líquido cefalorraquídeo y su circulación: hidrocefalia, pseudotumor cerebral y síndrome de presión baja. *Medicine*, 4814-4824.
6. Hoffmann, J. & Goadsby, P. J. (2013). Update on intracranial hypertension and hypotension. *Current Opinion*, 26, 240-247.
7. Jagannathan, J., Lonser, R., Smith, R., DeVroom, H. L. & Oldfield, E. H. (2008, Feb.). Surgical management of cerebellar hemangioblastomas in patients with von Hippel-Lindau disease. *J Neurosurg*, 108(2), 210-222.
8. O'Brien, F. J., Danapal, M., Jairam, S. & Lala, A. K. (2014). Manifestations of Von Hippel Lindau syndrome: A retrospective national review. *Q J Med*, 291-296.
9. Pavesi, G., Berlucchi, S., Munari, M., Manara, R., Scienza, R. & Opocher, G. (2010). Clinical and surgical features of lower brain stem hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease. *Acta Neurochir*, 287-292.
10. Peyre, M., David, P., Van Effenterre, R., Francois, P., Thys, M. & Emery, E., et. al. (2010, Sep.). Natural History of Supratentorial Hemangioblastomas in von Hippel-Lindau Disease. *Neurosurgery*, 67, 577-587.
11. Rao, P., Monzon, F., Jonasch, E., Matin, S. & Tamboli, P. (2014). Clear cell papillary renal cell carcinoma in patients with von Hippel-Lindau syndrome—clinicopathological features and comparative genomic analysis of 3 cases. *Human Pathology*, 1966-1972.
12. Schief, D. & Patrick, B. (2005). *Principles of Neuro-Oncology*. United States Of America: The McGraw-Hill.

13. Sharma, P., Singh, V., Bal, Ch., Malhotra, A. & Kumar, R. (2014). Von Hippel-Lindau Syndrome: Demonstration of Entire Disease Spectrum with ^{68}Ga -DOTANOC PET-CT. *Korean J Radiol*, 169- 172.
14. Vaganovs, P., Bokums, K., Miklaševics, E., Plonis, L. Zarina, L. & Geldners, I. (2013). Von Hippel- Lindau Syndrome: Diagnosis and Management of Hemangioblastoma and Pheochromocytoma. *Case Reports in Urology*, 1-5