

## BIBLIOGRAFÍA

- Q. Albrecht E. Über Hamartome. Verh Dtsch Ges Pathol 1904; 7:153-157.
2. Spencer H. En: Pathology of the lung. Pergamon Press Co 1977; 973-981.
3. Rivas Martín J, Pollmar Ch. Los llamados hamartomas de pulmón. Rev Clin Esp 1981;162:105-109.
4. Poirier TJ, Va Ordstrand HS. Pulmonary chondromatous hamartomas Chest 1971; 59:350-55.
5. Tomaszefski JF. Benign endobronchial mesenchymal tumors. An J Surg 1982; 6:531-540.
6. Sibala JL. Endobronchial hamartomas. Chest 1972; 62:631-634.
7. Kaswin R, Hay JH, Le Brigan H, Merlier M. A propos de 71 hamartochondromes pulmonaires. Poumon et coeur 1976; 32: 5-8.
8. Guenter CA, Welch MH. Neoplastic disease and mediastinal disorders. En: Pulmonary Medicine. JB Lippincott Co 1981; 843-921.
9. Medelli J, Bove N, Gamain D, Abet D, Vermynck JP. Les hamartochondromes pulmonaires. Sen Hop Paris 1986; 62:127-131.
10. Menéndez Villanueva R, Morale Marín P, Portilla Sogorb J, et al. Hamartoma endobronquial. Presentación de tres casos. Arch Bronconeumol 1985; 21:37-39.

## Rotura esplénica espontánea con hemotórax sin hemoperitoneo. Descripción en un paciente con angiosarcoma de bazo

### Sr. Director:

Si exceptuamos las neoplasias de estirpe linforreticular, los tumores primarios esplénicos son neoplasias relativamente infrecuentes, no habiendo sido publicados más de 200 casos en este siglo<sup>1,2</sup>, y de ellos sólo 59 corresponden a angiosarcomas<sup>3,5</sup>. En 19 de estos casos se produjo la rotura esplénica espontánea lo que fue, en la mayoría, el motivo de una intervención quirúrgica diagnóstica.

Presentamos, a continuación, los datos concernientes a una enferma con este diagnóstico, y en la que sobrevino la rotura espontánea del bazo, por lo que se trata del caso número 20 de entre los que en la literatura mundial registran esta eventualidad, en el conjunto de los 60 casos de angiosarcoma esplénico, incluido el nuestro, que se encuentran publicados. Además, la paciente presentaba una particularidad (hemotórax sin hemoperitoneo), por la rotura esplénica, que no la hemos encontrado descrita.

Se trata de una enferma de 64 años de edad, sin antecedentes destacables, que tres meses antes de su ingreso comenzó con dolor en hipocondrio izquierdo. Una urografía i.v. puso de manifiesto un desplazamiento del riñón izquierdo con su sistema excretor deformado. En la exploración clínica destaca palidez de piel y mucosas. Exploración cardíaca: normal. A la exploración de campos pulmonares: matidez en campo inferior izquierdo, con abolición del murmullo vesicular. A la palpación abdominal, el hemiabdomen izquierdo aparece abombado, y en hipocondrio y flanco izquierdos se palpa una masa de consistencia dura, no dolorosa, que llega a 6 cm de reborde costal, con borde inferior redondeado, y que se desplaza con la respiración, pareciendo corresponder a bazo. No se palpan adenopatías en territorios accesibles.

Exploraciones complementarias a su ingreso: anemia con 3.480.000 hematíes/mm<sup>3</sup>; 9,6 g % de hemoglobina; 31,3 % de valor hematocrito; VCM: 90; HCM: 27,6; CHCM: 30,7. Discreta leucocitosis, oscilando entre 13.000 y 14.000 leuc/mm<sup>3</sup>, con fórmula normal. VSG: 70/105. Urea, glucemia, creatinina, ionograma, colemia, transaminasas, LDH, gamma-GT, proteínas totales y proteinograma: dentro de los límites normales. Sideremia: 44,8 mcg %. Orina: piuria. Rx de tórax: derrame pleural. Rx de abdomen: esplenomegalia con desplazamiento del riñón izquierdo. Ecografía abdominal: bazo aumentado de tamaño, con estructura interna heterogénea y múltiples áreas hipoecogénicas. Hígado y parénquima hepático: normal. Realizada toracocentesis se evidenció un líquido pleural hemático con 250.000 hematíes/mm<sup>3</sup> y 300 leucocitos/mm<sup>3</sup> (41 % segmentados y 59 % linfocitos). Densidad: 1.010. Glucosa: 117 mg%. Proteínas: 4,6 g%. LDH: 362 U/l. Fosfatasa alcalina. 434 U/l. Culti-

vo: negativo. Papanicolau: grado II con intensa reacción mesotelial y citología inflamatoria mixta.

La enferma empeoró tras su ingreso, aumentando el dolor, con deterioro progresivo, intensificándose la anemia (llegando a 6,3 g% de hemoglobina y 22 % de hematocrito). Tras un medulograma (medula ósea hipoplásica y eritroblastopenia) se transfundieron 1.000 c.c. de sangre total. Durante su ingreso, la enferma presentó fiebre de hasta 39°C, apareciendo leucocitosis con neutrofilia, y siendo negativos los urocultivos y hemocultivos. Se evidenció un crecimiento de la masa de hipocondrio izquierdo, y concomitantemente se apreció un aumento del derrame pleural, realizándose nueva toracocentesis de 1.500 c.c. de líquido hemático.

Ante la evolución, se realizó una laparotomía subcostal en la que se evidenció una gran esplenomegalia, con plastrón inflamatorio y epiplón adherido. Asimismo, se encontraba adherido al diafragma con una efracción a nivel de la unión con la pared costal, que comunicaba con la cavidad pleural. Se disecó el bazo, encontrándose un gran hematoma con gran cantidad de coágulos. Se realizó esplenectomía, siendo el resultado histopatológico de angiosarcoma.

El caso que hemos tenido la oportunidad de estudiar presenta una paciente con edad y clínica habitual en el angiosarcoma esplénico<sup>1,2</sup>. En un tercio de los casos, el diagnóstico se realiza tras una rotura esplénica espontánea, más propiamente denominada "rotura esplénica patológica"<sup>6,7</sup> y que se debe frecuentemente a procesos no tumorales o procesos neoplásicos linfomatosos o leucémicos<sup>8</sup>; más raramente se deben a otros tumores esplénicos primarios, como es el caso del angiosarcoma. Sólo hemos visto recogidos 19 casos procedentes como el nuestro, pero el caso clínico que presentamos es el primero en el que la rotura esplénica se acompaña de hemotórax, por la especial evolución hacia la adherencia y efracción del diafragma; en el resto, la consecuencia de dicha rotura patológica es el hemoperitoneo, que curiosamente no existía en nuestra enferma.

Desde el punto de vista clínico, la sintomatología suele ser común e inespecífica: dolor abdominal y "masa" palpable en hipocondrio izquierdo en un 50 % de los casos<sup>3,5,9</sup>. No suele acompañarse de un cuadro clínico de afectación o deterioro del estado general en tanto en cuanto no surge la rotura esplénica con hemoperitoneo. La leucocitosis no siempre se encuentra<sup>10</sup>, pero es más constante la anemia normocítica y normocrómica (70 % de los casos)<sup>3</sup> que, ocasionalmente, tiene un componente hemolítico de origen microangiopático<sup>11,12</sup>.

La diseminación es frecuente (84 % de los casos) y, típicamente, por vía hematogena; las metástasis se localizan preferentemente en hígado y pulmón, y más raramente en hueso y ganglios linfáticos<sup>3</sup>. La experiencia parece confirmar que cuando se realiza la esplenectomía una vez que se ha producido la rotura esplénica patológica, la supervivencia es menor de seis meses<sup>3,5</sup>.

A propósito de este nuevo caso clínico de angiosarcoma esplénico, se debería insistir en la rareza de que una esplenomegalia pueda acompañarse de un hemotórax, sin hemoperitoneo, merced a que se produce una rotura esplénica que se abre hacia cavidad pleural. Este hallazgo, cuando el proceso se produce de forma espontánea o patológica, puede dificultar el diagnóstico de rotura esplénica, y configura, por tanto, un cuadro clínico nuevo en el desarrollo de las neoplasias esplénicas.

J. Millán, P. Rodríguez, P. Gallego, M.J. Gómez de Cos, P. Gallurt y M. Puertas

Departamento de Medicina Interna.  
Facultad de Medicina. Universidad de Cádiz.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wich MR, Smith SL, Scheithauer BW, Beart RW. Primary nonlymphoreticular malignant neoplasms of the spleen. Am J Surg Pathol 1982; 6:229-242.
2. Cavanenghi D, Sorisio V, Grassini M, Parigi N. I tumori maligni primitivi della milza. Min Med 1985; 76:287-292.

3. Autry JR, Weitzner S. Hemangiosarcoma of spleen with spontaneous rupture. *Cáncer* 1975; 35:534-539.
4. Smith VC, Eisenberg BL, McDonald EC. Primary splenic angiosarcoma. Case report and literature review. *Cáncer* 1985; 55:1.625-1.627.
5. Simansky DA, Schiby G, Dreznik Z, Jacob Et. Rapid progressive dissemination of hemangiosarcoma of the spleen following spontaneous rupture. *World J Surg*, 1986; 10:142-145.
6. Stutz FH, Tormey DC, Blom J. Hemangiosarcoma and pathologic rupture of the spleen. *Cáncer* 1973; 29:1.213-1.215.
7. Knoblich BR. Pathologic (so-called spontaneous) rupture of spleen in leukemia and lymphoma. *Mich Med* 1966; 65:105-110.
8. Stites TB, Ultmann JE. Spontaneous rupture of the spleen in chronic lymphocytic leukemia. *Cáncer* 1966; 19:1.587-1.590.
9. Holgado Silva C, de la Vega Vázquez JM, Prieto Girón J et al. Hemangiosarcoma de bazo. *Rev Clin Esp* 1981; 162:291-292.
10. Montemayor P, Caggiano V. Primary hemangiosarcoma of the spleen associated with leukocitoses and abnormal spleen scan. *Int Surg* 1980; 65:369-373.
11. Donald D, Dawson D. Microangiopathic hemolytic anemia associated with hemangioendothelioma. *J Clin Pathol* 1971; 24:456-459.
12. Hopfner C, Dufour M, Pluot M, Caulet T. Hemangioendotheliosarcome splénique avec érytrophagocytose et angiopathie thrombotique. *Virchows Arch (Pathol Anat)* 1972; 356:66-75.