

Ruptura esplénica espontánea. Reporte de caso y revisión de la literatura

Spontaneous splenic rupture.
Case report and literature review

Libertad Reyes-Jaimes^{1a}, José Francisco Camacho-Aguilera^{1b}

Resumen

Introducción: la ruptura esplénica espontánea frecuentemente es mortal debido a la demora en el diagnóstico y tratamiento. Se puede presentar dolor abdominal, signo de Kehr, náuseas, distensión abdominal, alteración de la consciencia y obstrucción intestinal. En lesiones esplénicas más grandes, se presentan signos de peritonitis y shock hipovolémico. El estudio de elección es la tomografía computarizada contrastada. El diagnóstico se confirma por serología viral negativa y bazo normal en la inspección macroscópica e histopatológica. El tratamiento más frecuente es la esplenectomía.

Caso clínico: paciente hombre de 30 años de edad, sin antecedentes patológicos, con dolor abdominal generalizado, acompañado del signo de Kehr. Es diagnosticado con ruptura de bazo por tomografía computarizada contrastada y tratado exitosamente con esplenectomía. Se egresa a los 6 días postquirúrgicos.

Conclusiones: la ruptura espontánea del bazo es poco común, pero con alta morbimortalidad. Debe ser un diagnóstico diferencial ante un dolor abdominal y/o torácico, y realizar los estudios de imagen correspondientes si las condiciones del paciente lo permiten o bien su búsqueda durante una laparotomía exploratoria.

Abstract

Background: Spontaneous splenic rupture is often life threatening due to delay in diagnosis and treatment. Abdominal pain, Kehr's sign, nausea, bloating, altered consciousness, and intestinal obstruction may be present. In larger splenic lesions, signs of peritonitis and hypovolemic shock are present. Contrast-enhanced computed tomography is the election study. Diagnosis is confirmed by negative viral serology and normal spleen on gross and histopathologic inspection. The most frequent treatment is splenectomy.

Clinic case: A 30-year-old male with no medical history presented with generalized abdominal pain accompanied by Kehr's sign. He is diagnosed with ruptured spleen by contrast-enhanced computed tomography and successfully treated with splenectomy. He was discharged 6 days after surgery.

Conclusions: Spontaneous rupture of the spleen is uncommon, but with high morbidity and mortality. It must be a differential diagnosis in the face of abdominal and/or chest pain, and the corresponding imaging studies should be carried out if the patient's conditions allow it, or their search during an exploratory laparotomy.

¹Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 3, Servicio de Cirugía General. San Juan del Río, Querétaro, México

ORCID: 0000-0001-8478-468X^a, 0000-0002-3126-3431^b

Palabras clave

Bazo
Rotura del Bazo
Enfermedades del Bazo
Tomografía Computarizada por Rayos X
Abdomen Agudo

Keywords

Spleen
Splenic Rupture
Splenic Diseases
Tomography, X-Ray Computed
Abdomen, Acute

Fecha de recibido: 07/10/2022

Fecha de aceptado: 30/01/2023

Comunicación con:

Libertad Reyes Jaimes

✉ libertadl6reyes@gmail.com

☎ 443 671 0039

Cómo citar este artículo: Reyes-Jaimes L, Camacho-Aguilera JF. Ruptura esplénica espontánea. Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2023;61(4):523-31. doi: [10.5281/zenodo.8200591](https://doi.org/10.5281/zenodo.8200591)

Introducción

El bazo es un órgano intraperitoneal que se apoya contra el diafragma izquierdo, proyectado sobre las costillas novena a decimoprimeras. Se relaciona con la cola del páncreas, la curvatura mayor y cara posterior del estómago, el ángulo esplénico del colon y el riñón izquierdo. Este órgano representa el mayor acúmulo de tejido retículo-endotelial del organismo. Está conformado por una delgada cápsula fibrosa sobre la cual se adhiere el peritoneo. El tejido fibroso de la cápsula se extiende dentro del bazo formando una serie de trabéculas entre las cuales se localiza la pulpa esplénica. Recibe su aporte sanguíneo de la arteria esplénica (una rama del tronco celíaco) y de los vasos cortos provenientes de las ramas gástrica y gastroepiploica izquierda.¹ Dentro del bazo, la estructura semeja un árbol con vasos arteriales ramificados hasta llegar a las arteriolas, las cuales terminan en un sistema venoso sinusoidal. Las ramas arteriales más pequeñas están rodeadas por tejido linfóide, que conforma la pulpa blanca del bazo. Finalmente, las arteriolas terminan en cordones en la pulpa roja, donde la sangre pasa a los senos venosos que se acumulan en la vena esplénica. Las funciones del bazo son el filtrado de la sangre (con eliminación temprana de las bacterias encapsuladas), el reciclaje de hierro y la producción de anticuerpos.²

El bazo es el órgano intraabdominal más frecuentemente lesionado en el trauma abdominal contuso. Por el contrario, la ruptura esplénica espontánea (REE) es una condición rara que puede atentar contra la vida. Las causas más frecuentes son distintas enfermedades infecciosas, procedimientos médicos y enfermedades hematológicas.³

La REE puede ser secundaria si se produce en bazo patológico afectado por alguna enfermedad (infección, neoplasias, etc.), y primaria, idiopática o verdadera si no se identifica una causa subyacente de la lesión.⁴ A continuación se presenta el caso de una REE, en el cual se identificaron histológicamente hemangiomas como causa de la ruptura del bazo.

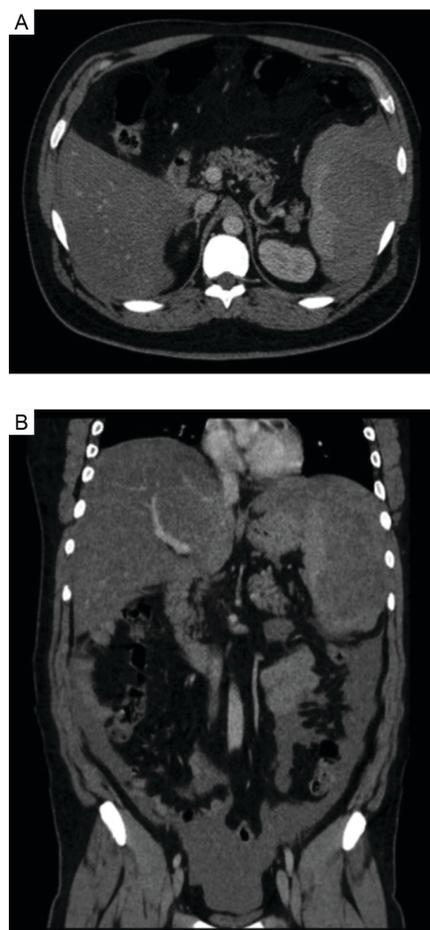
Caso clínico

Paciente hombre de 30 años de edad sin antecedentes crónicos o traumatismos previos. Inicia algunas horas previas a su ingreso hospitalario con dolor torácico opresivo intenso, con irradiación a escápula izquierda, sin atenuantes, con exacerbación al realizar actividad física. Se acompaña de náusea, diaforesis y disnea de pequeños esfuerzos. Se descarta infarto agudo al miocardio mediante electrocardiograma y enzimas cardíacas. A las 24 horas de vigilancia, se presenta dolor abdominal generalizado súbito, de moderada intensidad, con signo de Kehr posi-

tivo y diaforesis. Se realiza tomografía computarizada de abdomen con contraste intravenoso (figura 1), revelando presencia de líquido libre en cavidad abdominal y el bazo se observa con pérdida de su anatomía normal. Se decide realizar laparotomía exploratoria, encontrando ruptura de bazo y hemoperitoneo de 2000 mL. Al realizar evacuación del hemoperitoneo se observa sangrado activo y desvascularización mayor al 25% del bazo, por lo que se decide realizar esplenectomía.

Posterior al evento quirúrgico se evidenció disminución del nivel de hemoglobina de 13.0 g/dL a 9.1 g/dL, por lo que se transfundieron dos concentrados eritrocitarios, con última hemoglobina de 11.0 g/dL. La evolución fue favorable, con egreso a los seis días posquirúrgicos tras aplicación de vacunas antineumocócica, antimeningocócica y anti-haemophilus influenzae B. El examen histológico mostró la presencia de bazo con tejido vascular hiperplásico en torno a la zona de ruptura esplénica (figura 2). El panel viral (virus de la inmunodeficiencia humana [VIH], hepatitis B y hepatitis C) del paciente fue negativo.

Figura 1 Tomografía computarizada con contraste intravenoso fase venosa revelando pérdida de la estructura normal del bazo (A), así como líquido periesplénico y en corredera parietocólica izquierda (B)



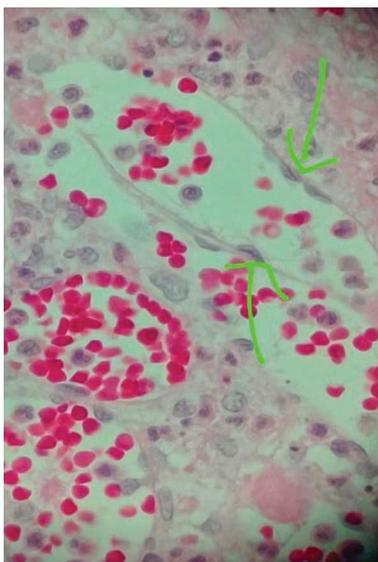
Posterior a su egreso se contactó a la familia del paciente, informando el fallecimiento del mismo a las tres semanas, se desconoce la causa directa del deceso.

Discusión

Algunos autores han propuesto una clasificación simplificada, la cual divide las rupturas esplénicas en traumáticas (si existe el antecedente de trauma) y ruptura atraumática (si no hay antecedente de trauma). Estos últimos casos se denominan también como rupturas espontáneas. Un bazo puede sufrir una ruptura si posee fragilidad incrementada y/o existen eventos físicos menores, como los aumentos en la presión intraabdominal (estornudo, tos, vómito y pujo).⁵

La ruptura esplénica se aplica a lesiones esplénicas que afectan el parénquima, la cápsula o el riego del órgano. Este evento es causado principalmente por un trauma (contuso y penetrante) o iatrogénico por trauma quirúrgico.⁴ Sin embargo, también se han observado rupturas espontáneas, en las que no existe antecedente alguno de traumatismo como causa de la lesión al bazo,⁶ como en el caso de nuestro paciente, quien negó, al igual que su familiar acompañante, algún antecedente traumático. La ruptura esplénica espontánea representa el 3.2% de las rupturas esplénicas.⁶ Las primeras descripciones de la REE las realizaron Rokitsansky en 1861 y Atkinson en 1874.^{4,6} En 1927 Wiedemann definió la ruptura espontánea como resultado de *un incidente sin fuerza externa*.^{5,7} La mayoría de los casos de REE (más del 90%) son originados en un bazo enfermo o tienen relación con alguna enfermedad que actúa como factor de riesgo (cuadro I). Sin embargo, existen casos en los que no se identifica factor alguno que pudiera haber ocasionado

Figura 2 Fotografía histológica mostrando múltiples hemangiomas



la ruptura esplénica. Esto fue observado desde 1958 por Orloff y Peskin, quienes propusieron 4 criterios diagnósticos de una verdadera REE: 1) ausencia de antecedente de trauma, 2) ausencia de adherencias periesplénicas que pudieran haberse producido por trauma previo, 3) ausencia de enfermedades que afecten el bazo y 4) un bazo normal (determinado por métodos micro y macroscópicos).^{3,8} En 1991, Crate y Payne agregaron un quinto criterio: no debe haber aumento en los títulos de anticuerpos de fase aguda o convalecientes, sugestivos de infección viral. Esto, debido a que muchas infecciones afectan el bazo, la viremia puede ser responsable de la ruptura esplénica, en el estudio de Crate y Payne se realizaron pruebas para la mononucleosis infecciosa.³⁴ Las infecciones, en general, son responsables del 30% de las REE, de las que el 14.8% corresponde a infecciones virales, por virus de Epstein-Barr, hepatitis A, VIH, varicela, citomegalovirus y dengue.¹² Por lo tanto, se sugiere realizar pruebas para descartar o diagnosticar la presencia de estos virus en los pacientes con REE. En nuestro caso se realizó un panel viral que incluyó VIH, hepatitis B y C, y si bien no se realizaron las pruebas completas para el resto de virus, el paciente no tenía factores de riesgo ni datos clínicos que sugirieran infección viral actual.

Se establece que, aproximadamente, un 93% de las REE están asociadas a algún factor de riesgo, mientras que un 7% son idiopáticas.^{12,13} Otros autores han observado que en el 84.1% de los casos se puede identificar un factor etiológico, mientras que en el 8.2% pueden observarse dos y en el 0.7% hasta tres.¹²

Por lo tanto, los casos de REE verdadera, primaria o idiopática se presentan en bazos normales, se manifiestan con hemoperitoneo y una lesión esplénica de alto grado, sin evidencia de esplenomegalia, masas focales o lesiones esplénicas. Además, no hay historia de trauma o cirugía previa, enfermedades que afecten el bazo, coagulopatía, o datos de infección sistémica. El diagnóstico generalmente se confirma por serología viral negativa y un bazo normal a la inspección macroscópica e histológica.⁹ Algunos autores debaten la existencia de la REE idiopática.¹⁴

Por su parte, la REE secundaria (producida o relacionada con alguna enfermedad distinta a trauma) es producida principalmente por: neoplasias, con hasta el 30.3% (desórdenes hematológicos malignos en el 16.4% de los casos); infeccioso, con un 27.3% (infecciones virales con 14.8%); coagulopatías (9-3%); enfermedad inflamatoria (10.9-20%); tratamiento médico, 9.2%, e idiopático, 7%.^{9,12,15}

Se han propuesto distintas teorías para explicar la REE, en las que el bazo sufre un proceso patológico, en el que, después de la ruptura, se destruye dicha evidencia, como son: la congestión esplénica aguda secundaria a espasmo

Cuadro I Causas de REE secundaria

Infecciones (30%)

- Infecciones virales (14.8%). Infección por virus de Epstein-Barr, hepatitis A, VIH, varicela, citomegalovirus, dengue
- Infecciones bacterianas (6.6%). Endocarditis, septicemia por estafilococos, neumonía, legionelosis, fiebre Q, salmonelosis, brucelosis, septicemia por meningococo, tuberculosis, infección por *Bartonella*, absceso por *Klebsiella* y estreptococo
- Infestaciones parasitarias (5.8%). Malaria (especialmente por *Plasmodium vivax*, la principal causa de REE a nivel mundial), leishmania, quiste hidatídico, babesiosis. Infección parasitaria: aspergilosis (0.1%), coagulopatía (9-33%)
- Terapia con anticoagulación: Heparina, Warfarina, rivaroxabán, trombólisis con activador del plasminógeno tisular sistémico
- Purpura trombocitopénica idiopática. Trombocitemia esencial. Deficiencia de plaquetas
- Uremia – hemólisis. La calcificación de la arteria esplénica puede ser secundaria a la uremia y puede alterar la estabilidad arterial
- Diálisis peritoneal

Neoplasias y alteraciones hematológicas (16.4-30.3%)

- Leucemia mielógena aguda y crónica, leucemia linfoblástica aguda, otras leucemias, enfermedad de Waldenstrom, mieloma múltiple
- Linfoma Hodgkin y no Hodgkin
- Policitemia vera, mielofibrosis. Talasemia, hemofilia, anemia hemolítica, anemia falciforme. Histiocitosis. Tumor sólido o quístico y otras alteraciones del bazo
- Lesiones primarias: Angiosarcoma, peliosis, lesiones quísticas, hemangioma, hamartoma
- Lesiones secundarias metastásicas: coriocarcinoma, cáncer de pulmón, melanoma
- Infarto esplénico, vena esplénica trombosada, aneurisma de la arteria esplénica, granuloma esplénico, embolismo de colesterol

Patología digestiva (10.9%)

- Pancreatitis aguda y crónica, cáncer pancreático, cirrosis hepática e hipertensión portal, aneurisma de la arteria esplénica, enfermedad de Crohn, maniobra de Pringle

Reumatológicas

- Lupus, poliarteritis nodosa, artritis reumatoide, enfermedad de Wegener

Misceláneos

- Embarazo, labor y posparto, embarazo ectópico roto, embarazo ectópico esplénico, pre-eclampsia, síndrome de HELLP, amiloidosis primaria y secundaria, síndrome vascular de Ehlers-Danlos, enfermedades de almacenamiento, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Wilson
- Ruptura relacionada a fármacos: Factor estimulante de colonias de granulocitos, terapia trombolítica.
- Trauma interno: tos, vómito, convulsiones

Bazo normal (6.4%)

Elaborado a partir de las referencias: 6, 8, 9, 10, 11, 12

de la vena esplénica, la congestión esplénica secundaria a la congestión venosa portal crónica, un bazo excesivamente móvil que causa obstrucción mecánica y ruptura, aneurisma, degeneración de la arteria esplénica, trauma menor inadvertido o elevación súbita de la presión intraabdominal.⁵

Se han implicado tres mecanismos en el proceso de la REE: 1) aumento de la presión intraesplénica causado por la hiperplasia celular o reticuloendotelial con ingurgitación y oclusión vascular, 2) compresión del bazo por aumento de la presión intraabdominal durante actividades fisiológicas (tos, estornudo, defecación, etc.) y 3) oclusión vascular causada por hiperplasia endotelial reticular, que resulta en trombosis e infarto. Además, se puede agregar la embolización séptica del bazo que puede causar hipertensión y ruptura, así como la ruptura de una arteria esplénica degenerativa (aterosclerosis) o aneurismática. Todo esto puede conducir a una hemorragia intersticial y subcapsular y al desprendimiento de la cápsula, lo que provoca más hemorragia subcapsular. La cápsula distendida finalmente cede.^{4,9,13,14,16} En algunos casos, la REE asociada a diálisis peritoneal se ha atribuido al aumento de la presión intraabdominal por el

líquido de diálisis.¹⁷

La REE es una complicación rara de diferentes enfermedades tropicales. Sobresalen la malaria (con *Plasmodium falciparum* y *P. vivax* como las principales, aunque también *P. ovale* puede producir REE), la tuberculosis, la leishmaniasis, la brucelosis, la salmonelosis (predominantemente *Salmonella typhi* o *paratyphi*), y la fiebre recurrente (por *Borrelia recurrentis*). La REE se produce más frecuentemente por infecciones virales, sobresaliendo la mononucleosis infecciosa, aunque otras enfermedades virales también pueden conducir a la ruptura del bazo, como la infección por el VIH, el dengue y la hepatitis A.¹¹ Más recientemente, hay cierta evidencia que sugiere que la Covid-19 podría estar relacionada con algunos casos de REE. El SARS-CoV-2 induciría en el bazo y en los ganglios linfáticos un daño tisular intenso (con atrofia del nódulo esplénico, depleción del folículo linfóide, hiperplasia histiocítica y reducción de linfocitos), además de trombosis microvascular y necrosis.¹⁸

El bazo es un sitio infrecuente de lesiones viscerales secundarias a metástasis.¹⁹ La ruptura de origen neoplásico es muy rara, con escasas referencias en la bibliografía, siendo

la causa más común los procesos linfoproliferativos primarios del bazo.²⁰ En la revisión de Aubrey-Bassler FK *et al.*, las neoplasias malignas hematológicas correspondieron al 13% de todos los casos de REE.⁸ La leucemia aguda y el linfoma no Hodgkin fueron las causas más frecuentes de ruptura esplénica, seguidas de las leucemias mielogénicas crónicas y agudas.¹⁵ Se han sugerido varias teorías, incluida la del efecto mecánico de la distensión esplénica secundaria a la infiltración de células leucémicas que superan la capacidad de la cápsula esplénica relativamente no distensible, lo que provoca ruptura esplénica y hemorragia.^{16,21} Otra hipótesis sugerida incluye un infarto esplénico causado por células leucémicas y defectos de coagulación.²¹

Por otro lado, Kocael PC *et al.*, encontraron como factor etiológico probable la historia del uso de anticoagulantes y/o antiagregantes.²² En la práctica clínica, la alta o baja reactividad plaquetaria en el tratamiento anticoagulante podría dar lugar a complicaciones como eventos trombóticos o hemorragias graves, como ruptura espontánea de bazo.²³

Los hemangiomas representan la neoplasia primaria más frecuente del bazo, aunque siguen siendo raros. La mayoría de los casos permanecen asintomáticos (especialmente si las lesiones miden menos de 4 cm) y se descubren incidentalmente durante la evaluación por otros problemas de salud.^{24,25} Estas lesiones se descubren en adultos de entre 30 a 50 años de edad.²² Los hemangiomas solo se observaron en el 0.5 a 0.7% de todos los casos de REE.⁸ Otros autores mencionan una incidencia mucho menor, de entre el 0.02% al 0.16%.²⁶ Los hemangiomas del bazo rara vez se diagnostican preoperatoriamente.²⁷ Los hemangiomas esplénicos son el tumor benigno más común del bazo y se componen de vasos sanguíneos que proliferan y forman masas no encapsuladas. El tamaño de estas lesiones vasculares oscila desde capilares a lesiones cavernosas (siendo estas últimas las más comunes).²⁸ En raras ocasiones pueden complicarse con trombosis, infarto, infección con formación de absceso y calcificación de los espacios vasculares.⁵ Si sobrepasan los 4 cm pueden presentar síntomas inespecíficos, como dolor abdominal o masa palpable en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Estos pueden complicarse con anemia, trombocitopenia, coagulopatía de consumo (debido al secuestro de componentes de la sangre), transformación maligna, hipertensión portal y ruptura espontánea.²⁸ Algunas entidades congénitas como el síndrome de Klippel-Trenaunay pueden asociarse con malformaciones vasculares viscerales (1% de los casos), del síndrome de Beckwith-Weidemann o del síndrome de Turner.²⁹ La ruptura por hemangiomas en neonatos es sumamente rara, con menos de 20 casos reportados a nivel mundial hasta el 2008.⁵ En nuestro caso, el paciente no refirió síntomas previos, fue un cuadro clínico presentado por primera vez, simulando al inicio un probable síndrome coro-

nario agudo, el cual se descartó, la clínica fue compatible con el signo de Kehr, siendo uno de los signos más comúnmente presentado ante una REE. Aunque se tenían presentes múltiples causas de REE, el diagnóstico definitivo fue histopatológico, donde se describió la presencia de hemangioma, a pesar de ser la neoplasia primaria más frecuente del bazo, su incidencia es muy baja, raramente causan síntomas o complicaciones, desafortunadamente en este caso fue la causa de la ruptura espontánea del bazo.

En el cuadro II se revisan algunos casos de REE secundaria a hemangiomas, como el caso que presentamos.

Se ha observado un predominio de REE en hombres respecto a las mujeres de 2:1 (con 66.7% de los casos en hombres). La edad promedio es de 40-45 años (rango de 2 a 86 años).^{6,10,12} Las manifestaciones clínicas muestran una progresión similar a la observada en los pacientes con ruptura esplénica traumática.³ En general, todos los pacientes con REE pueden presentar dolor abdominal, rigidez e hipersensibilidad en el cuadrante superior izquierdo del abdomen.^{3,4,5,6} Sin embargo, el hemoperitoneo agudo puede no causar signos peritoneales en etapas tempranas.⁴ Dos signos son particularmente indicativos de ruptura esplénica: el signo de Kehr y el signo de Balance.⁵ El signo de Kehr produce dolor en el hombro izquierdo, referido de la irritación del hemidiafragma izquierdo por la presencia de sangre u otros irritantes en la cavidad abdominal, y se presenta en el 20 al 50% de los casos de REE.^{3,4,6,7,15} El signo de Balance es la presencia de masa palpable en el cuadrante superior izquierdo del abdomen.⁵ Entre los síntomas concomitantes se incluyen náusea, vómito, mareo, distensión abdominal, alteración de la consciencia y obstrucción intestinal. En lesiones esplénicas más graves puede haber signos de peritonitis y choque hipovolémico^{3,4,6,15} (taquicardia, taquipnea, palidez, llenado capilar lento, oliguria e hipotensión).^{5,15}

El diagnóstico clínico suele ser difícil por ser una enfermedad poco frecuente, lo que produce una falta de sospecha diagnóstica.^{4,32} Sin embargo, este índice de sospecha debería estar presente en casos de pacientes con antecedentes de enfermedades relacionadas con REE y/o esplenomegalia que se presentan con dolor abdominal.³² La esplenomegalia puede observarse en más de la mitad de los casos de REE.¹² La confirmación de una REE se establece con los estudios de imagen, los cuales deben realizarse lo más pronto posible para confirmar la presencia de la ruptura esplénica. Esto puede reducir la morbilidad y la mortalidad.³² El estudio temprano del paciente permite realizar una selección adecuada entre los dos principales manejos: el quirúrgico y el conservador. También debe tenerse en cuenta la presencia de inestabilidad hemodinámica, la cantidad de derivados hemáticos usados, el grado de

Cuadro II Casos de ruptura esplénica espontánea asociada a hemangiomas

Año	Número de casos	Edad	Sexo	Comorbilidades	Clínica y diagnóstico	Tratamiento	Evolución	Referencia
2003	1	76 años	Hombre	Infarto al miocardio trombolisado Hipertensión e hipercolesterolemia Fumador crónico	Tomografía	Esplenectomía	Egresado dos semanas después	27
2008	1	36 semanas	Mujer	No	Palidez de tegumentos, datos de choque Ultrasonido y TAC	Esplenectomía, después de intentar esplenorrrafía	Recuperación sin incidentes	30
2011	1	SD	Hombre	Síndrome de Klippel-Trenaunay	Dolor lumbar izquierdo, estreñimiento, masa en hipocondrio izquierdo y hematuria de 1 semana de evolución Tomografía	Esplenectomía	Alta después de un mes de hospitalización	29
2016	1	24 días	Hombre	No	Palidez súbita de tegumentos, vómito, choque Ultrasonido	Esplenectomía	Egresado a los 10 días de cirugía	26
2019	1	40 años	Mujer	Posoperada de funduplicatura Nissen laparoscópica Heparina por trombosis venosa profunda en posquirúrgico	Hemangioma detectado en laparoscopia Postquirúrgico con datos de choque al 2º día Hemoperitoneo detectado con ultrasonido	Programada para laparotomía urgente	Muerte antes de cirugía	31
2020	1	78 años	Hombre	No	2 días con náusea y vómito, constipación y dolor abdominal tipo cólico Taquicardia	Drenaje de hemoperitoneo, sin esplenectomía (lesión sin sangrado activo)	Egreso al 2º día postquirúrgico	28
2022	1	30 años	Hombre	No	Dolor abdominal superior izquierdo, náusea, vómito, fatiga y diaforesis TAC	Embolización y esplenectomía laparoscópica 12 días después	Egreso al 10º día de la esplenectomía	25

hemoperitoneo, la patología subyacente y el grado de lesión esplénica.⁹ Sin embargo, el estudio de imagen puede omitirse si existe una inestabilidad hemodinámica importante en el contexto de un abdomen agudo. De esta forma, el diagnóstico final de REE se ha establecido con la laparotomía en 42.3%, con tomografía en el 32.4%, con ultrasonido en el 18.6%, con escintigrafía en el 0.7%, con laparoscopia en el 0.5% y con angiografía en el 0.3%.¹²

El ultrasonido es una técnica rápida, de primera línea y no invasiva para detectar hemoperitoneo. Este se observa como una colección hipocóica con regiones de elevada ecogenicidad. Sin embargo, el ultrasonido puede afectarse por la complejidad del paciente o el gas intestinal. Además, no discrimina entre los abscesos y los hematomas, y no brinda más información sobre el abdomen y la pelvis.⁹ La tomografía axial computarizada (TAC) es el método de imagen más frecuentemente utilizado para el diagnóstico de la REE.³ La tomografía computarizada multidetector es la modalidad de imagen ideal para evaluar pacientes con abdomen agudo y signos de inestabilidad hemodinámica. La hemorragia activa tiene una densidad de 35 a 60 unidades Hounsfield (UH), haciéndose aún más densa (60-80 UH) en pocas horas debido a la coagulación.⁹ El panorama global muestra focos de hiperdensidad o hipodensidad en el bazo, además de líquido intracapsular o intraperitoneal.¹⁴ Además, puede haber esplenomegalia y laceración en el bazo. Los diagnósticos diferenciales incluyen isquemia cardíaca, embolismo pulmonar, neumonía, úlcera péptica o diverticulitis de sigmoides complicada.⁷

Como se mencionó previamente, existe el tratamiento conservador y quirúrgico. En la serie de Ranzulli *et al.* la esplenectomía se realizó en el 84.1% de los casos, mientras que el tratamiento conservador se realizó en el 14.7% y la reparación del órgano en el 1.2%. El 17% de los pacientes manejados con manejo conservador requirieron de esplenectomía secundaria por presentar nueva hemorragia e inestabilidad hemodinámica.¹² El tratamiento conservador se realiza en pacientes estables y consiste en reposo absoluto en cama, líquidos intravenosos y transfusiones sanguíneas, junto con vigilancia clínica, de laboratorio y de imagen (TAC seriada).^{4,9,10} Este manejo conservador tiene mayor relevancia en pacientes pediátricos y jóvenes, los cuales tienen mayor riesgo de sepsis posesplenectomía,⁴ la cual alcanza el 4% y una mortalidad del 1.8%;⁵ sin embargo, el índice de falla es relativamente alto.⁶ La embolización es útil como medida de estabilización temporal o como opción no quirúrgica en la REE, especialmente en casos asociados a anticoagulación, malaria, mononucleosis,⁹ o cuando se descarte una etiología no maligna de la REE. Si la etiología es desconocida, el análisis histológico del bazo puede proporcionar información sobre la enfermedad base del paciente.²⁵

Por otro lado, el tratamiento quirúrgico se basa en la esplenectomía total, especialmente si existe inestabilidad hemodinámica.⁴ La esplenectomía es recomendada por algunos autores, incluso si el paciente está estable, debido a que el examen histopatológico revelará la etiología.¹³ El tratamiento quirúrgico debe realizarse lo más pronto posible, aunque se ha observado que el tiempo desde el ingreso al hospital y la cirugía ha oscilado entre 2 horas a 5 días, pero con más de 70% de las cirugías realizadas en las primeras 8 horas⁶ o el 85.3% en las primeras 24 horas del diagnóstico de REE.¹² Las medidas temporales, incluida la embolización de la arteria esplénica, se reservan para los candidatos con sangrado activo y que no pueden tolerar la cirugía.³³ Después de la esplenectomía, se requiere la administración de vacunas frente a infecciones por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis*,¹⁰ tal y como se indicaron a nuestro paciente.

La mortalidad está ligada, esencialmente, al retardo en el diagnóstico y el tratamiento,¹⁰ y puede alcanzar el 12.2-20% (con una mortalidad posoperatoria del 14%). Los factores de riesgo para mortalidad son: la edad avanzada, la esplenomegalia y los desórdenes neoplásicos.^{6,9,10,12} El retraso en el diagnóstico o el manejo también se asocian a un incremento en el riesgo de mortalidad.⁶ Los pacientes con manejo conservador que requirieron esplenectomía secundaria también tuvieron un incremento en la mortalidad en comparación con aquellos cuyo manejo conservador fue exitoso.¹²

El paciente presentó durante la hospitalización buena evolución clínica, no hubo datos aparentes de complicaciones, era un paciente joven, sin comorbilidades; sin embargo, todo paciente posoperado de esplenectomía es susceptible a múltiples patologías causadas por la inmunosupresión por la pérdida del órgano. Continuando con el seguimiento al paciente posterior a su egreso, se nos informó su deceso, se desconoce la causa directa del mismo. Consideramos en nuestro paciente factores relacionados con la REE para una mayor mortalidad, la demora en el diagnóstico de hasta 24 horas posteriores al inicio de los síntomas, el trauma quirúrgico, la pérdida total del bazo y el reporte histológico de neoplasia.

Conclusiones

La ruptura esplénica espontánea es una entidad patológica poco común, pero con alta morbimortalidad por el retraso en su diagnóstico, por esta razón es importante que el médico considere esta patología dentro de los diagnósticos diferenciales ante un dolor abdominal agudo, datos de irritación de la cavidad peritoneal, como lo es el signo de Kehr, o la presencia de shock hipovolémico de causa

desconocida. Se han descrito mecanismos de ruptura espontánea del bazo, pero aún no esta bien definida la fisiopatología cuando se trata de un bazo macroscópicamente y microscópicamente normal. La tomografía computarizada con contraste intravenoso sigue siendo la prueba más útil para estos casos.

Aunque en los últimos años se ha implementado el manejo no operatorio para pacientes estables con ruptura de bazo, cuando se trata de una causa idiopática, el diag-

nóstico definitivo es histopatológico y lo recomendable es realizar una esplenectomía como tratamiento, que además facilitará la etiología.

Declaración de conflicto de interés: los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

Referencias

1. Ellis H. Anatomy of the pancreas and the spleen. *Surg*. 2013; 31:263-6.
2. Mebius RE, Kraal G. Structure and function of the spleen. *Nature*. 2005;5:606-6.
3. Gündeş E, Aday U, Çiyiltepe H, et al. Spontaneous splenic rupture related to anticoagulant and antiaggregant treatment. *Prz Gastroenterology*. 2019;14:152-6.
4. Báez-García JJ, Martínez-Hernández MP, Iriarte-Gallego G, et al. Ruptura esplénica espontánea secundaria a amiloidosis. *Cir Cir*. 2010;78:538-42.
5. Gómez-Ramos JJ, Marín-Medina A, Lisjuan-Bracamontes J, et al. Adolescent with spontaneous splenic rupture as a cause of hemoperitoneum in the emergency department. Case report and literature review. *Pediatr Emer Care*. 2020;36:e737-41.
6. Liu J, Feng Y, Li A, et al. Diagnosis and treatment of atraumatic splenic rupture: experience of 8 cases. *Gastroenterol Res Pract*. 2019;2019(5827694):1-5.
7. Weaver H, Kumar V, Spencer K, et al. Spontaneous splenic rupture: A rare life-threatening condition; Diagnosed early and managed successfully. *Am J Case Rep*. 2013;14:13-5.
8. Aubrey-Bassler FK, Sowers N. 613 cases of splenic rupture without risk factors or previously diagnosed disease: a systematic review. *BMC Emerg Med*. 2012;12:11.
9. Tonolini M, Ierardi AM, Carrafiello G. Atraumatic splenic rupture, an underrated cause of acute abdomen. *Insights Imaging*. 2016;7:641-6.
10. Kianmanesh R, Aguirre HI, Enjaume F, et al. Ruptures non traumatiques de la rate: trois nouveaux cas et revue de la littérature. *Ann Chir*. 2003;128:303-9.
11. Wolthuis DF, Bosboom RW, Hassing RJ. Spontaneous splenic rupture in an ill returned traveller. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2020;7(12):1-3.
12. Renzulli P, Hostettler A, Schoepfer AM, et al. Systematic review of atraumatic splenic rupture. *Brit J Surg*. 2009;96: 1114-21.
13. Deleuze C, Rasmont C, Ivanov T, et al. A case of splenic rupture a week after appendectomy. *J Surg Case Rep*. 2021; 2021:1-3.
14. Almuhsin AM, Privitera A, Balhareth A, et al. Spontaneous splenic rupture following colorectal surgery and hemodialysis. *Case Rep Surg*. 2019;2019:8278419.
15. Kaniappan K, Thiam-Seong Ch, Woon-Chin P. Non-traumatic splenic rupture - a rare first presentation of diffuse large B-cell lymphoma and a review of the literature. *BMC Cancer*. 2018; 18:779.
16. Gedik E, Girgin S, Aldemir M, et al. Non-traumatic splenic rupture: Report of seven cases and review of the literature. *World J Gastroenterol*. 2008;14:6711-6.
17. Kinoshita C, Nguyen QP, Honda M. Atraumatic splenic rupture in a peritoneal dialysis patient. *CEN Case Reports*. 2018; 7:296-300.
18. Shaukat I, Khan R, Diwakar L, et al. Atraumatic splenic rupture due to covid-19 infection. *Clinical Infection in Practice*. 2021;10:1-3.
19. Aloysius TM, Shelat V. Laparoscopic splenectomy for splenic rupture secondary to metastatic choriocarcinoma. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2018;22:79-82.
20. Soto-Darias IC, López-Fernández J, Fettane-Gómez S, et al. Haemorrhagic shock secondary to non-traumatic spleen rupture as a manifestation of splenic flexure cancer: A case report. *Gastroenterología y Hepatología*. 2020;43(9):519-521.
21. Dunphy L, Abbas SH, Patel A, et al. Spontaneous splenic rupture: a rare first presentation of diffuse large B cell lymphoma. *BMJ Case Reports*. 2019;12:1-5.
22. Kocael PC, Simsek O, Bilgin IA, et al. Characteristics of patients with spontaneous splenic rupture. *Inter Surg*. 2014;99:714-8.
23. Boccanelli P, Materazzo M, Venditti D, et al. A case report of atraumatic splenic rupture after coronary stenting and dual antiplatelet therapy: Causality or relationship? *Inter J Surg Case Rep*. 2021;88:1-5.
24. Willcox TM, Speer RW, Schlinkert RT, et al. Hemangioma of the spleen: Presentation, diagnosis, and management. *J Gastrointest Surg*. 2000;4:611-3.
25. Lin J-L, Lin C, Wang H-L, et al. Splenic artery embolization and splenectomy for spontaneous rupture of splenic hemangioma and its imaging features. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:925711.
26. Martinez-Leo B, Vidal-Medina J, Cervantes-Ledezma J, et al. Spontaneous rupture of splenic hemangioma in a neonate. *J Neonat Surg*. 2016;5:36.
27. Norris PM, Hughes SCA, Strachan CJL. Spontaneous rupture of a benign cavernous haemangioma of the spleen following thrombolysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;25:476-7.
28. Raef HS, Cole KL. Ruptured splenic hemangioma presenting as small bowel obstruction: a case report. *J Maine Med Center*. 2020;2(2):Article 9.
29. De Luna DMM, de Laguno LA, Osorio D, et al. Rotura espontánea de bazo en paciente con síndrome de Klippel-Trenaunay. *Cir Esp*. 2011;89:64-6.
30. Pacht M, Elmalik, Cohen M, et al. Ruptured splenic cavernous hemangioma in a neonate. *J Ped Surg*. 2008;43:407-9.
31. Balineni P, Kamal S, Pathivada S, et al. Spontaneous rupture

- of splenic hemangioma: a case report. *Int Surg J.* 2019;6:1780-2.
32. Chan VSH, Mak YH, Kwong YL, et al. Non-traumatic splenic rupture secondary to haemorrhagic infarct in diffuse large B-cell lymphoma. *BMJ Case Rep.* 2019;12:e229052.
 33. Natarajan P, Thangarasu S, Ruck L, et al. Atraumatic splenic rupture in a patient on apixaban and dual antiplatelet therapy. *Journal of Investigative Medicine High Impact Case Reports.* 2021;9:1-3.
 34. Crate ID, Payne MJ. Is the diagnosis of spontaneous rupture of a normal spleen valid? *J R Army Med Corps.* 1991;137:50-51.