

PRESENTACIÓN DE CASO

Ruptura esplénica espontánea como complicación en la malaria aguda grave por *plasmodium falciparum*

Spontaneous splenic rupture as a complication in *plasmodium falciparum* acute severe malaria

José Miguel Rodríguez Perón¹

Lázaro Ricardo López Hernández²

Roberto Columbié González³

¹Universidad de Ciencias Médicas de las FAR. La Habana, Cuba.

²Hospital Universitario Provincial Mártires del 9 de abril, Sagua La Grande, Villa Clara. Cuba.

³Hospital Clínico - Quirúrgico Docente Comandante Pinares, Pinar del Río. Cuba.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente con rotura espontánea del bazo, como complicación grave y poco frecuente de la malaria aguda. Esta complicación puede acontecer desde la primera semana de enfermedad y su diagnóstico tardío es potencialmente fatal. Debe sospecharse en todo paciente con malaria grave, que evolutivamente presente un abdomen agudo y signos de shock hipovolémico. El manejo médico o quirúrgico dependerá de la magnitud de la ruptura y del estado hemodinámico del paciente. Se presenta el caso por la gravedad y escasa frecuencia de esta complicación.

Palabras clave: *Plasmodium Falciparum*; complicaciones paludismo; ruptura esplénica; ruptura del bazo.

ASBTRACT

We present a clinical case of a patient with spontaneous rupture of the spleen, as a serious and uncommon complication of acute malaria. This complication can occur from the first week of illness and its late diagnosis is potentially fatal. It should be suspected in all patients with severe malaria, who evolutionarily present an acute abdomen and signs of hypovolemic shock. Medical or surgical management will depend on the extent of the rupture and hemodynamic status of the patient. The case is presented due to the severity and low frequency of this complication.

Keywords: *Plasmodium Falciparum* ; malaria complications; splenic rupture; spleen rupture.

INTRODUCCIÓN

La rotura esplénica es un evento potencialmente mortal y generalmente asociado al traumatismo abdominal (rotura traumática).

En 1874, *Atkinson* describió el primer caso de rotura esplénica, en la que el bazo no presentaba ningún tipo de alteración histológica ni había antecedentes de traumatismo.⁽¹⁾

Orloff y Peskin describieron en 1958, los criterios de rotura esplénica espontánea.⁽²⁾ Sin embargo, muchos autores consideran que la rotura espontánea no existe como tal y siempre hay algún desencadenante que no se logra identificar. De hecho, esto es parcialmente cierto. Recientemente se han registrado multitud de agentes infecciosos que pueden desencadenar la rotura, como el paludismo y la mononucleosis infecciosa, entre los más importantes.^(3,4)

El reconocimiento de la rotura esplénica es de vital importancia, debido su alta mortalidad. El tratamiento de esta complicación, con frecuencia conlleva la realización de una esplenectomía, aunque en los últimos años se aboga por una actitud más conservadora; favorecer la preservación del bazo, mientras se mantiene al paciente bajo estrecha vigilancia.⁽⁵⁾

La rotura espontánea de bazo es muy infrecuente en la malaria. Es una entidad de difícil diagnóstico, que requiere un elevado índice de sospecha para realizar un diagnóstico precoz y proporcionar el tratamiento oportuno. Puede determinar una hemorragia intraperitoneal que debe ser considerada, en el diagnóstico diferencial de cuadros de dolor abdominal, hipotensión y disminución del hematocrito; o paciente con malaria, anemia progresiva e hipotensión refractaria.⁽⁶⁾

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 69 años de edad, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, hernia hiatal con reflujo gastroesofágico, e historias de crisis dolorosas epigástricas intermitentes, asociadas a estrés.

Acude a urgencias, remitido desde su área de residencia, por presentar desde 4 días antes, un cuadro clínico de picos febriles nocturnos, con escalofríos precedidos de intensa sudoración, asociado a cefalea, artromialgias, malestar general y decaimiento con postración.

Se realizaron complementarios de urgencia, que corroboran el diagnóstico de malaria aguda con elevada parasitemia: Test de diagnóstico rápido de paludismo positivo y frotis teñido de sangre periférica con parasitemia por *Plasmodium Falciparum* mayor del 10 %.

Análíticamente se destacaba leucopenia, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia, transaminasas y creatinina elevada. Las serologías de VIH, VDRL, VHB, VHC, chikungunya, leptospirosis y dengue, resultaron negativas, por lo cual se inició tratamiento antimalárico con Coartem y al no tener respuesta clínica satisfactoria se evacua.

Ingresó en la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico confirmado de paludismo agudo grave/complicado, con disfunción hematológica, hepática y renal. En la evaluación inicial se encuentra consciente, con toma del estado general, orientado en persona, tiempo y espacio, con buena dinámica ventilatoria, auscultación cardiorrespiratoria normal y estabilidad hemodinámica.

Al cuarto día de tratamiento antipalúdico y evidente mejoría clínica, parasitológica y serológica, comienza a presentar un cuadro de dolor abdominal epigástrico, leve, que el paciente relaciona con la hernia hiatal por su sintomatología análoga. Se automedica con omeprazol. Durante el examen físico, se constata dolor leve a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal.

En las 12 horas posteriores, se asocia paulatinamente al incremento del dolor, taquicardia sostenida, descenso gradual de la tensión arterial en relación a la basal, descenso de las cifras de hemoglobina e hipotensión ortostática. Se realizó una ecografía abdominal que muestra gran cantidad de líquido libre en la cavidad peritoneal, sin precisar su naturaleza. Se realizó una punción abdominal que obtuvo sangre que no coagula, indicativa de hemorragia intraperitoneal activa.

Se optimiza el tratamiento antimalárico parenteral, el soporte hemodinámico y transfusional sin éxito, pues el paciente comienza con hipotensión arterial refractaria, anemia creciente y signos de choque hipovolémico, por lo que se decide tratamiento quirúrgico urgente.

Se realizó una laparotomía media, en la que se evidenció abundante hemoperitoneo y una laceración esplénica con sangrado activo. Se completa esplenectomía sin complicaciones aparentes e inmediatas.

COMENTARIOS

La malaria es la causa más frecuente de rotura espontánea del bazo relacionada con infecciones tropicales. Generalmente se produce en los ataques agudos con alta parasitemia. La incidencia comunicada varía según las series y se puede cifrar alrededor del 0,5 %, aunque en realidad esta cifra pudiera ser mayor debido a que es una complicación subregistrada.⁽⁷⁾

En la fase aguda, la rotura tiene lugar frecuentemente en el primer ataque, debido a la hiperplasia rápida del tejido linfoide, que comporta un aumento brusco de la tensión capsular. En esta fase se producen en general pequeños infartos, hemorragias y laceraciones, que en ausencia de tejido conectivo y fibrosis, facilitan la rotura. Las características clínicas de la fase aguda, en la que son frecuentes los vómitos y los escalofríos, contribuyen a la aparición de pequeños traumatismos que pueden precipitar la rotura y en ocasiones, solo se puede diferenciar de la propia crisis palúdica por la presencia de hipotensión.

En la malaria aguda es más frecuente la rotura en un tiempo, mientras que en la crónica es más habitual la rotura en dos tiempos: Primero se produce el hematoma subcapsular y después la rotura. Predisponen a la rotura las alteraciones de la coagulación, los traumatismos menores, la necrosis focal, los infartos esplénicos y las hemorragias.

Se debe elevar el índice de sospecha de rotura espontánea esplénica en el curso de una malaria, cuando se presenta un cuadro de aparición súbita de dolor, particularmente en el hipocondrio izquierdo junto con signos de abdomen agudo e inestabilidad hemodinámica. En muchas ocasiones, la rotura no es completa y está limitada por la cápsula esplénica, lo cual ocasiona un hematoma esplénico subcapsular que puede evolucionar a la rotura completa o a la resolución.

En la malaria, el bazo está por lo general, infiltrado por linfocitos y su aspecto anatomopatológico es congestivo. El aumento de la presión intraabdominal en relación a la defecación, al vómito o a la tos y pequeñas laceraciones esplénicas debidas a movimientos del paciente, pueden ser factores precipitantes de la rotura.

En cuanto a su fisiopatología, destaca el daño directo endotelial, por la unión de proteínas de membrana parasitarias, estasis sanguíneo a nivel de los sinusoides esplénicos, condicionado por el incremento del tejido linfático durante la infección activa y una anemia multifactorial por parasitación eritrocitaria. Todo ello hace que de forma espontánea o ante mínimos aumentos de la presión intraabdominal, se origine la rotura del bazo.⁽⁸⁾

El diagnóstico puede realizarse por métodos de imagen, como la ecografía y la tomografía axial computarizada. No existe acuerdo en la bibliografía sobre cuál de las dos técnicas es mejor, aunque la tomografía computadorizada permite una monitorización más objetiva del tamaño del hematoma. El diagnóstico de hemoperitoneo puede confirmarse mediante la realización de una paracentesis exploradora.

El tratamiento clásico de la rotura del bazo, consiste en la esplenectomía urgente mediante laparotomía. Esta técnica es eficaz, cuenta con bajas tasas de morbimortalidad y es de elección en los pacientes con gran inestabilidad hemodinámica. En el caso de hemorragia activa del bazo, la curación espontánea es difícil y por tanto, está indicada la esplenectomía.

Actualmente se aboga por una actitud más conservadora y se acepta que la rotura del bazo puede manejarse sin esplenectomía, especialmente en aquellos casos de hematoma subcapsular. En estos pacientes es necesaria la estrecha monitorización hemodinámica y clínica, así como el seguimiento mediante técnicas de imagen para descartar la rotura completa. No se recomienda la punción esplénica bajo control ecográfico para drenar el hematoma, dado el riesgo de hemoperitoneo iatrógeno que implica.

La rotura espontánea del bazo es una complicación rara, pero posible en la malaria grave aguda. El diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de esta emergencia, requiere un enfoque multidisciplinario y una actuación rápida, debido a las altas tasas de morbimortalidad que causa. Aunque clásicamente su tratamiento se ha basado en la esplenectomía, la selección apropiada de los pacientes permite evitar la extirpación del bazo en aquellos que se encuentran en situación estable.^(9,10)

Conflictos de interés

El autor plantea que no existen conflictos de interés en relación con el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Atkinson E. Death from idiopathic rupture of the spleen. *BMJ*. 1874; 2:403-4.
2. Orloff MJ, Peskin GW. Spontaneous rupture of the normal spleen, a surgical enigma. In *Abstr Surg*. 1958;106(1):1-11.
3. López-Tomassetti Fernández EM, Delgado Plasencia L, Arteaga González IJ, Carrillo Pallares A, Hernández Siverio N. Rotura no traumática del bazo: experiencia con 10 casos. *Gastroenterol Hepatol*. 2007;30(10):585-91.
4. Moura D, Couceiro A, Inácio A, Coelho M. Ruptura esplênica secundária à infecção por *Plasmodium falciparum*. *Rev Soc Bras Clín Méd*. 2017;15(1):43-5.
5. Soriano-Pérez MJ, Salas-Coronas J, Molina-Arrebola MA, Cabezas-Fernández MT. Paludismo por *Plasmodium falciparum* en pacientes sin viaje reciente a zona endémica. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33(4):289-90.
6. Illescas T J, Tagle A M, Castro P E, Castle J, Scavino Levy Y, Valdez F L. Ruptura espontánea del bazo por mononucleosis: Reporte de un caso. *Rev Gastroent. Perú*. 2000; 20 (4):434-9.
7. Julià J, Martínez X, Garau J. Rotura esplénica de causa infecciosa *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2000;18(3):133-6.
8. Muñoz J, Rojo-Marcos G, Ramírez-Olivencia G, Salas-Coronas J, Treviño B, Pérez Arellano JL, et al. Diagnóstico y tratamiento de la malaria importada en España: recomendaciones del Grupo de Trabajo de Malaria de la Sociedad Española de Medicina Tropical y Salud Internacional (SEM-TSI). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015;33(6):1-13.

9. Bisoffi Z, Gobbi F, Buonfrate D, Van den Ende J. Diagnosis of Malaria Infection with or without Disease. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2012; 4(1):2012-36.

10. Njuguna P, Newton C. Management of severe falciparum malaria. *J Postgrad Med.* 2004; 50(1):45-50.

Recibido: 11/04/2018

Aprobado: 15/06/2018

José Miguel Rodríguez Perón. Universidad de Ciencias Médicas de las FAR. La Habana, Cuba.

Correo electrónico: ucimed@infomed.sld.cu