



ARTÍCULO CIENTÍFICO/ SCIENTIFIC PAPER

MEDICINA

Volumen 3. Número 1. Enero - Junio 2016

ISSN 1390-910X

**RUPTURA ESPLÉNICA ASOCIADA CON
PREECLAMPSIA SEVERA PRESENTACION DE
UN CASO**

SPLENIC RUPTURE ASSOCIATED WITH SEVERE PREECLAMPSIA CASE
PRESENTATION

Montesinos Mosquera Cesar Rolando

DOCTOR EN MEDICINA/ ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
/ HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA.

Benalcázar Mosquera Jenny Elizabeth

DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA / ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA, HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO ISIDRO AYORA

Villamarín Rivadeneira Saskia Elizabeth

DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGIA/ ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y
OBSTETRICIA/ HOSPITAL GINECO OBSTÉTRICO NUEVA AURORA "LUZ
ELENA ARISMENDI".

Autor para correspondencia: jelizabethbm@yahoo.com

Manuscrito recibido el 02 de Febrero del 2016

Aceptado, tras revisión el 16 de Mayo del 2016

RESUMEN

La ruptura esplénica es una rara complicación del embarazo y del postparto, usualmente asociada con preeclampsia. En este trabajo se reporta el caso de una paciente de 29 años de edad, multípara, referida, posterior estar hospitalizada en dos hospitales, en los que realizaron una cesárea por un embarazo de 39.6 semanas con preeclampsia severa, reintervienen quirúrgicamente y realizan histerectomía por aparente sangrado el mismo que no fue controlado. Al

momento de su ingreso a la institución, paciente en malas condiciones generales, desaturando y con choque, ante inestabilidad hemodinámica se plantea la posibilidad de una nueva intervención quirúrgica donde se encuentra ruptura espontánea del bazo y se realiza esplenectomía. Debe considerarse la ruptura esplénica ante una inestabilidad hemodinámica antes, durante y en el postparto, bien sea natural o quirúrgico, en pacientes con preeclampsia severa. Un adecuado control prenatal, el conocimiento de esta asociación y una rápida intervención terapéutica son esenciales para asegurar la sobrevivencia materno fetal.

PALABRAS CLAVE: ruptura esplénica, lesión, preeclampsia, hemoperitoneo, esplenectomía.

ABSTRACT

Splenic rupture is a rare complication of pregnancy and postpartum, usually associated with preeclampsia. In this paper, we report the case of a 29-year-old multiparous patient, referred, after being hospitalized in two hospitals, where they performed a cesarean section for a 39.6 weeks pregnancy with severe preeclampsia, also the patient was surgical reintervened (hysterectomy) due to apparent not controlled bleeding.

At the time of admission to our institution the patient was in poor general health conditions, desaturating and in shock; due to hemodynamic instability it is raised the possibility of further surgery. During the surgical intervention in our institution, spontaneous rupture of the spleen was found and splenectomy was performed. Splenic rupture should be considered when there is hemodynamic instability before, during and after delivery, whether natural or surgical, in patients with severe preeclampsia. A proper prenatal care, the knowledge of the association described before and a rapid therapeutic intervention are essential to ensure maternal and fetal survival.

KEY WORDS: splenic rupture, injury, preeclampsia, hemoperitoneum, splenectomy.

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es una enfermedad sistémica que resulta en una disfunción específica o multiorgánica. La preeclampsia ocurre en 5-12% de los embarazos y es una de las principales causas de mortalidad materna. Con relación a la ruptura esplénica, no existe consenso referente a su frecuencia de aparición por lo sumamente rara que es esta patología. El primer caso de ruptura esplénica durante el embarazo fue descrito en 1803 y desde entonces

se han reportado alrededor de 76 casos en la literatura y sólo un caso ha sido relacionado con preeclampsia.(1) La ruptura esplénica espontánea es una entidad poco común; la frecuencia reportada en la literatura mundial es de 0,1% a 0,5% de las causas de lesiones esplénicas. Cuando ocurre un evento quirúrgico de esta naturaleza, se deben tener en cuenta múltiples posibilidades diagnósticas subyacentes. (2) La rotura esplénica en el embarazo

generalmente ocurre en embarazos múltiples, en grupos de pacientes con edad avanzada y en el tercer trimestre del embarazo. La incidencia de rotura esplénica ocurre en el 95% de los casos en el período preparto y el 5% de los casos en el puerperio.(2) La principal etiología de la ruptura esplénica es el trauma; sin embargo patologías infecciosas, condiciones hematológicas, alteraciones metabólicas, alteraciones locales del bazo, neoplasias esplénicas malignas, medicamentos, causas iatrogénicas y otras (embarazo, preeclampsia, pancreatitis aguda) pueden causar una hemorragia espontánea periesplénica. (3)

Normalmente, el denominador común de todas estas entidades es el aumento de tamaño del órgano. Recordemos que las causas más frecuentes de esplenomegalia son: las infecciones (bacterias, virus, hongos, protozoos), linfoma, leucemia, hipertensión portal, secuestro agudo en anemias falciformes, enfermedades linfoproliferativas, enfermedades del colágeno, anemias hemolíticas, hematopoyesis extramedular, histiocitosis, enfermedades por depósito, insuficiencia cardíaca congestiva, sarcoidosis. (4)

Según la literatura, la ruptura esplénica espontánea puede presentarse por diferentes fenómenos infecciosos que producen la infiltración de la cápsula fibrosa del bazo por linfocitos atípicos y monocitos, que la torna frágil y facilita su ruptura. La ruptura esplénica espontánea causada por la mononucleosis infecciosa se constituye en la principal causa infecciosa en el mundo desarrollado y, aun así, sólo ocurre en 0,5% a 1,5% de los pacientes con la infección. Suele presentarse entre la segunda a la cuarta semana de la enfermedad, cuando se asocia con gran

esplenomegalia y riesgo de ruptura. (5) En los países en desarrollo, se ha demostrado la relación entre la ruptura esplénica espontánea y la malaria. La infección por *Plasmodium vivax* se asocia frecuentemente con un rápido crecimiento del bazo en la infección aguda y, por lo tanto, con la predisposición a la ruptura espontánea. (6)

Muchos autores dudan de la rotura espontánea y han apuntado a que en todos los casos hay una condición que influye en la aparición o que está causada por un episodio traumático. Algunos han sugerido un acortamiento congénito del pedículo esplénico o una ubicación marcadamente posterior, predisponiendo al bazo al traumatismo por compresión del diafragma. Esto puede ocurrir en eventos como la tos, los estornudos o las contracciones. Estas causas anatómicas, en especial, la originada por el aumento súbito de la presión intraabdominal asociado con los cuadros de emesis violenta por la contracción fuerte del diafragma, con la subsecuente laceración esplénica producida en los puntos fijos de los ligamentos freno-esplénicos. Una entidad clínica asociada a una rotura espontánea del bazo denominada "wandering spleen", en que el bazo presenta una extrema laxitud de sus ligamentos que lo fijan al cuadrante superior izquierdo, factores hormonales e incluso el embarazo podrían predisponer a esta laxitud. (7)

Las razones que llevan a la rotura no se conocen bien hasta el momento, pero se postulan tres posibles mecanismos:

1. Incremento de la tensión intraesplénica por hiperplasia y congestión.
2. Compresión brusca del bazo por la

musculatura abdominal en actividades fisiológicas como defecaciones, estornudos.

3. Oclusión vascular por hiperplasia retículo-endotelial que propicia trombosis e infarto y posteriormente rotura. (8)

Algunos autores distinguen dentro de las roturas esplénicas espontáneas, aquellas que se producen en un órgano aparentemente normal de las que ocurren en un bazo patológico. Están establecidos ciertos requisitos que deben presentarse para englobar a la ruptura esplénica en el primer tipo, es decir rupturas esplénicas espontáneas sobre un bazo normal (para algunos las verdaderas roturas espontáneas de bazo). (9)

Los criterios diagnósticos de la ruptura esplénica espontánea en relación con el embarazo incluyen:

1. Ausencia de enfermedad sistémica
2. Ausencia de evidencia de adherencias o cicatrices periesplénicas
3. Ausencia de antecedentes de traumatismo
4. Un bazo macroscópicamente normal, confirmado por el examen histológico.

La tracción manual o con instrumentos durante la cesárea o la colocación de compresas intraabdominales pueden causar lesiones en un órgano congestivo como el bazo. La fuerza excesiva al explorar el abdomen superior y la extracción manual del feto acompañada de presión en el abdomen superior al momento de la cesárea o aun la remoción de coágulos en la región paracólica izquierda pueden llevar a lesión esplénica. También es posible que la expansión plasmática rápida de volumen pueda producir un aumento del

volumen que llega al bazo, predisponiéndolo a la rotura. (9)

El cuadro clínico de la ruptura esplénica espontánea se caracteriza por dolor abdominal súbito o insidioso en el hemiabdomen superior, acompañado de signos de irritación peritoneal; en algunos casos, puede presentarse estado de shock hemorrágico. Dada su sintomatología inespecífica, el cuadro quirúrgico puede confundirse con enfermedades más frecuentes incluidas en el diagnóstico diferencial y, por lo tanto, se requiere de una alta sospecha clínica de la lesión esplénica. Igualmente, para el cirujano enfrentado al paciente sin historia obvia de trauma en el contexto de un abdomen agudo y en ocasiones, asociado a shock hemorrágico, se constituye más en un diagnóstico intraoperatorio y de anatomopatología, una vez se hayan controlado la emergencia y la catástrofe abdominal en las que se encuentran la mayoría de los pacientes. (10)

El diagnóstico de la ruptura esplénica antes de la laparotomía es difícil, y la mayoría de los casos se atribuye erróneamente a las complicaciones comunes del embarazo como rotura uterina, desistencia de sutura, hematoma subcapsular hepático roto, etc. Debido a la gran mortalidad y al diagnóstico post mórtem de la ruptura esplénica espontánea, ésta se debe considerar en caso de shock hemorrágico sin foco de sangrado evidente y sin historia de trauma o de lesión de víscera sólida. Los eventos que se presentan en el postparto más frecuentemente tienen como posible etiología la asociación con la hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.

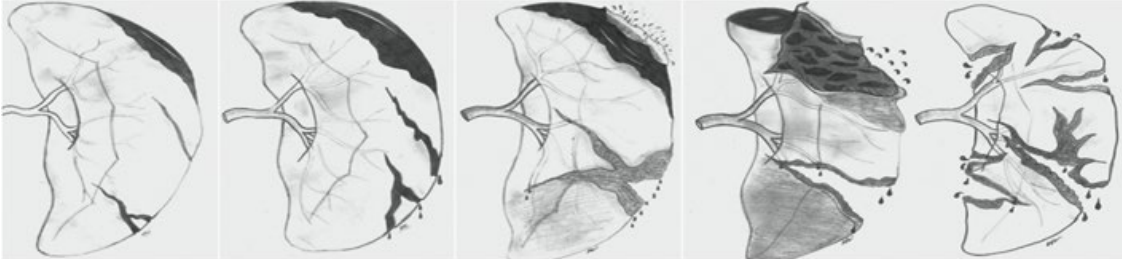
Ante una clínica compatible con ruptura esplénica se deben realizar pruebas diagnósticas para confirmarlo. La eco-

grafía y el tomografía son métodos eficientes para detectar lesión esplénica. La ecografía abdominal es una técnica sencilla para detectar líquido intraperitoneal o hematoma, lo cual puede ser realizado en urgencias, carece de especificidad para predecir el origen del sangrado, además es ineficaz para determinar el grado de lesión de órganos sólidos. Por lo tanto la ecografía puede ser de ayuda en la evaluación inicial de una paciente con inestabilidad hemodinámica y distensión abdominal. (11) La evaluación por tomografía con la utilización de medio de contraste intravenoso se ha convertido en el estándar oro para el diagnóstico de lesiones de órganos sólidos ya que permite una valoración considerablemente exacta del grado de lesión al mismo tiempo que determina la presencia de sangrado

activo y de manera semicuantitativa la cantidad de hemoperitoneo. La tomografía nos permite valorar lesiones en el bazo como: hematomas, laceraciones, contusiones, hematomas subcapsulares, roturas, (cuando se forman varios fragmentos totalmente independientes), líquido libre, hemoperitoneo, o más raramente interrupciones del pedículo vascular, con extravasación del material de contraste. (12)

Para las roturas traumáticas existe una tabla que clasifica las lesiones según su gravedad (American Association for Surgery of Trauma (AAST). "Spleen injury Scale" (figura 1). Aunque para las atraumáticas no existe ninguna clasificación, se podría utilizar para tener una idea de la gravedad junto con la situación clínica de la paciente.

Figura N.1. Escala de severidad del daño esplénico de la American Association for Surgery of Trauma (AAST)



Escala de severidad de daño esplénico de la AAST

Criterio	I	II	III	IV	V
Hematoma					
Subcapsular (superficie):	<10%	10 – 50%	>50%, expansivo, roto	---	---
Intraparenquimatoso (diámetro):	---	<5cm	>5 cm, expansivo roto	---	---
Laceración (profundidad):	<1 cm	1-3 cm	>3 cm	Produce infarto >25% del bazo	Completamente destrozado
Lesión vascular:	---	Sin daño a vasos trabeculares	Daño a vasos trabeculares	Daño a vasos hiliares o segmentarios	Daño hilar que desvasculariza al bazo

Ruiz JD, Valdez AN, Aguilar IS, Villagomez A, Casaos H. Traumatismo esplénico. Evaluación con Topografía Computada. Anales de Radiología 2012; 1:33-45.

El tratamiento quirúrgico estándar en los pacientes con ruptura esplénica

espontánea es la esplenectomía de urgencia. Por lo tanto, la supervivencia de los pacientes con rotura esplénica espontánea incluye los siguientes factores: manejo con hemoderivados, diagnóstico temprano y esplenectomía.

Considerando el mal pronóstico del cuadro hemorrágico, se han descrito tasas de mortalidad de 100% sin tratamiento quirúrgico inmediato y con supervivencia de dos terceras partes de todos los casos con una intervención expedita (11) (12)

CASO CLINICO

Paciente de 29 años de edad, casada, instrucción primaria completa lateralidad diestra, religión católica.

AGO: G:3 P:2 C:1, HV:3, IVSA 15 años PS:1, PF con DIU

G1: Hace 12 años parto domiciliario masculino sin complicaciones

G2: Hace 11 años parto domiciliario mujer sin complicaciones

G3: Actual EG: 39.6 semanas

APP: No refiere

APF: No refiere

El 22/01/2012 acude a la emergencia del Hospital de Ambato por presentar aparentemente embarazo prolongado y falta de actividad uterina, es ingresada por un DG: EMBARAZO DE 39.6 SEMANAS + PREECLAMPSIA, presenta una TA: 140/100 FC: 90 FR: 24, herida quirúrgica en buen estado, sonda vesical con orina hematurica, loquios en escasa cantidad, edema en miembros inferiores, ROTS 4/5, los exámenes de laboratorio: glucosa 123 mg/dl, urea 45.2 mg/dl, creatinina 1.2 mg/dl, ácido úrico 81 mg/dl, AST: 2951, ALT: 2063, TP: 22 TTP: 54 Leucocitos: 16.400, Hb: 13.3 g/dl, Hcto: 41%, plaquetas: 60.000, proteinuria en tirilla ++++. El tratamiento inicial fue monitorización, sedación con sulfato de magnesio una impregnación con 6 gramos y de mantenimiento a 1 gramo por hora. Se decide terminar el embarazo por cesárea, obteniéndose un recién nacido vivo, de sexo masculino, peso 3700 gramos, PC: 35.5 cm, T: 52 cm, placenta fúndica posterior, líquido

amniótico meconial, anexos normales, sangrado 500 ml aproximadamente. Dos horas posterior a la cirugía presenta dos convulsiones tónico clónicas, continúan con la sedación (sulfato de magnesio), antihipertensivos (hidralazina 5mg IV, Nifedipina 10 mg), vitamina K 2gr IM, protectores gástricos, hidratación con solución salina 0.9% los primeros 1000 ml con oxitocina y los otros 2000 ml en bolo.

El mismo día es transferida al Hospital de Riobamba con un DG: PUERPERIO POST-CESAREA + ECLAMPSIA + SINDROME DE HELLP + COAGULOPATIA INTRAVASCULAR DISEMINADA para manejo en UCI. Al hospital llega la paciente inestable con sangrado por boca, pupilas isocóricas de 2 mm reactivas, en pulmones estertores bilaterales, sonda permeable con hematuria, con edema en extremidades inferiores, hiporreflexia. Ingresada a UCI con un Apache de 17, presenta un paro cardiorrespiratorio recuperándose a los 5 minutos con reanimación cardiopulmonar, posteriormente hipotensa, inician vasoactivos (Dopamina) y ventilación mecánica. Con exámenes de laboratorio: creatinina 1.5, leucocitos 15300 Neutrófilos 85.5 plaquetas 41.000, acidosis metabólica severa, manejan con bicarbonato en infusión llegando a 50 meq/h, transfusión de 4 concentrados de glóbulos rojos, y 20 unidades plaquetas mejorando acidosis y se mantiene con sedoanalgesia moderada. Tres días después del ingreso, (25/01/2012) se realiza una Laparotomía exploratoria por un DG: HEMOPERITONEO, encontrándose líquido amniótico en cavidad abdominal más o menos 1200 ml, útero mal involucionado con sangrado activo por el sitio de la sutura por lo que realizan histerectomía. Durante su hospitalización la evolución no es favorable, al control de laboratorio: una creatinina

4.8 mg/dl, por lo que se decide transferencia al HGOIA para diálisis.

El 25/01/2012 a las 23:15 horas llega la paciente al servicio de Emergencia del HGOIA, con una TA: 90/40, FC: 114, FR: 120, Glasgow 8T en malas condiciones generales orointubada, saturación de un 34 a 41% en cuello presencia de catéter venoso central, corazón taquicárdico, pulmones estertores bilaterales predominio derecho, abdomen apósitos manchados herida quirúrgica en línea media de 28 cm, RHA ausentes, presencia de sonda vesical, edema en labios mayores, edema de miembros inferiores +++/++++, es trasladada a la UCI con pronóstico reservado un un DG: POSTCESÁREA + PREECLAMPSIA + ECLAMPSIA + SINDROME DE HELLP + SHOCK HIPOVOLEMICO + POSTHISTERECTOMIA OBSTETRICA + SINDROME DE FALLA MULTIORGANICA + PARO CARDIO RESPIRATORIO + ENCEFALOPATIA HIPOXICO ANOXICA, con un APACHE: 33, TISS Ingreso: 38, TA: 90/40, FR: 12 por minuto, FC: 115 por minuto, T: 36.8, SPO2 91%, peso:75 KG. Neurológico: paciente ingresa infundiéndose sedoanalgesia con EG: 4T/15 (O2M1V1T) pupilas isocóricas normoreactivas. Cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, murmullo vesicular disminuido con presencia de estertores en bases de ambos campos pulmonares. Abdomen: apósito de herida quirúrgica media umbilical manchado con líquido hemático, dren de penrose con liquido hemático ubicado en hipocondrio derecho, abdomen distendido algo depresible sin presencia de RHA. RIG: presencia sonda vesical con orina hematúrica. Extremidades inferiores un edema generalizado, pulsos distales palpables. Exámenes de Laboratorio: leucocitos: 13.260, Seg: 87.7, plaquetas: 77.000, hematocrito:

24.6%, creatinina: 5.8 mg/dl, urea: 177 mg/dl, glucosa: 200 mg/dl, BT: 3.84, BD: 2.65, BI: 1.19, TGO: 224, TGP: 308, EKG: ritmo sinusal FC 110 latidos por minuto, eje 60 grados taquicardia sinusal.

Al tratarse de una paciente joven, multigesta, con alteración de función renal importante amerita hemodialis urgente, al momento con fallo multiorgánico, se interconsulta a Nefrología, permanece con sedoanalgesia, fisioterapia respiratoria, antibioticoterapia, vasoactivos, diuréticos, ventilación mecánica y con control estricto de signos vitales y de exámenes de laboratorio.

El 27/01/2012, la paciente en iguales condiciones con evidencia de hemorragia a nivel abdominal, con sangrado a través de drenaje, razón por lo que se decide Laparotomía exploratoria en la que se realiza una ESPLENECTOMIA TOTAL.

Los hallazgos de la cirugía son:

- Hemoperitoneo 200 ml aproximadamente.
- Ruptura de capsula esplénica en cara posterior
- Sangrado transquirúrgico de 150 ml.
- Ligaduras de histerectomía en buenas condiciones.

El 28/01/2012, presenta descompensación y es reintervenida nuevamente, encontrándose sangrado en lecho esplénico se realiza un empaquetamiento y abdomen abierto con bolsa de Bogotá, con lo que se controla el sangrado, presenta mayor estabilidad posterior a laparotomía y empaquetamiento en lecho esplénico, no vuelve a presentar episodios de sangrado, con evolución favorable a nivel renal con

disminución de azoados, en lo respiratorio mejores índices de oxigenación, evolución favorable, aunque estado de paciente es crítico, se mantiene bajo sedación con EG: 3T/15, no signos de focalidad motora, azoados permanecen elevados con tendencia al descenso con último control de creatinina 5.8 mg/dl, urea 119 mg/dl.

EL 29/01/2012, paciente con incremento de azoados, creatinina de 6.4 mg/dl urea 248 mg/dl perpetuándose falla renal requiriendo terapia de sustitución renal, SIRS leucocitos elevándose hasta 19510 neutrófilos 87% alza térmica hasta 37.5 axilar. Se inicia NPT con tolerancia parcial con hiperglicemias hasta 360 mg/dl por lo que es necesario infusión continua de insulina. Además hay una disminución de TGO: 52, TGP: 93, BT: 2.12, BD: 1.49, LDH: 842, plaquetas 72000, tiempos de coagulación en límites normales.

El 30/01/2012, se realiza el desempaquetamiento de cavidad abdominal, sin evidencia de sangrado activo ni colección, con cierre de peritoneostomía, con un DG: PUERPERIO POST CESAREA + POSTHISTERECTOMIA + PREECLAMPSIA + SD HELLP + CHOQUE HIPOVOLEMICO + POST LAPAROTOMIA (3) + ESPLENECTOMIA POR RUPTURA ESPLENICA + DESEMPAQUETAMIENTO + SDMO (FALLO HEMODINAMICO RENAL, RESPIRATORIO) + SEPSIS ABDOMINAL. Es valorada por el servicio de Nefrología y se realiza hemodiálisis con una depuración en 2 horas con control de azoados, creatinina 4.3 mg/dl, urea 161 mg/dl, en 72 horas se realiza tres cirugías, se evidencia leucocitos 22090, Seg 90.5% con fiebre de hasta 38.2 se mantiene cobertura antibiótica con ceftriaxona y metronidazol.

El 31/01/2012 la radiografía evidencia un infiltrado mixto en bases pulmonares bilaterales, que podrían relacionarse con proceso infeccioso pulmonar, se suma el diagnóstico de NEUMONIA NOSOCOMIAL y se rota antibioticoterapia, se retira sedación, EG: 10T/15 (M6V1TO3) no signos de focalidad motora, pupilas isocóricas normoreactivas a luz y acomodación, pero con agitación psicomotriz esta cursando con DELIRIO DE LA UCI por lo que se instauro Lorazepam en horario disminuyendo periodos de agitación, persiste SIRS con leucocitos 23.800, neutrófilos 93.3%, picos febriles 38 grados, taquicardia persistente. Se mantiene antibioticoterapia por procalcitonina de 1.92 que ha disminuido en relación a la previa de 3.52, las plaquetas en parámetros normales sin sangrado activo. Así permanece su evolución en UCI.

El 08/02/2012 por signos de respuesta inflamatoria sistema persistente y ante múltiples intervenciones quirúrgicas se sospecha de colecciones intraabdominales por lo que se realiza una TAC encontrándose imágenes sugestivas de colecciones en flanco y fosas ilíacas, en pared abdominal por lo que es re-intervenida nuevamente para limpieza de cavidad abdominal, encontrándose líquido serohemático unos 800 ml aproximadamente y se coloca un drenaje en espacio rectovesical.

El 10/02/2012 presenta convulsiones parciales en miembro superior izquierdo, permanece paciente desorientada, somnolienta pero de fácil despertar, al día siguiente, el 11/02/2012 es dada de alta de UCI, después de 17 días de hospitalización, con un APACHE: 01, TISS de egreso: 15 y es transferida a la área de hospitalización.

El estudio de la TAC cerebral reporta una Hemorragia Parenquimato-sa Subaguda Occipital, permanece consiente, orientada, afebril hasta el 16/02/2016 y es dada de alta del HGOIA.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA ESPLENECTOMIA

Macroscópico:

Bazo de 105 gramos, mide 10 x 6 x 4 cm, presenta laceración capsular, al corte la superficie es compacta y hemorrágica.

Diagnóstico:

Ruptura esplénica. Hemorragia subcapsular e intraparenquimal expansiva >50%.

DISCUSIÓN

Frecuentemente asociamos la rotura esplénica a situaciones traumáticas, pero debemos ser conscientes que existen una multitud de entidades que pueden favorecer la disrupción del parénquima esplénico. Este caso establece la necesidad de conocer las causas más infrecuentes de rotura esplénica, como son las atraumáticas y la relación con los trastornos hipertensivos del embarazo.

Las roturas subcapsulares esplénicas en relación con el parto son un hecho muy infrecuente, si bien al revisar la bibliografía se han encontrado referencias al respecto. McNab y Beattie describen un caso de rotura subcapsular del bazo en el segundo período del parto sin que encontraran ningún factor predisponente. Estos mismos autores referencian la existencia en la bibliografía de roturas en el período antenatal y otro en el puerperio inmediato. (13)

En McCormick y Young reportan una rotura del bazo en el posparto inmediato, la causa del cual no se pudo determinar y se consideró una rotura espontánea. Estos autores, en su artículo, hacen constar la existencia de 76 casos identificados a lo largo de 190 años. (14)

Thakkar relata una rotura espontánea de un bazo normal durante el período del parto y destaca la importancia de un diagnóstico rápido, así como de la reposición del hematocrito perdido para asegurar una buena evolución de la paciente. (15)

Henderson y Keeping describen también dos casos de rotura espontánea del bazo en la gestación avanzada y el parto. (16)

Presiones abdominales de gran intensidad se han relacionado con roturas espontáneas y hematomas del bazo. ArnoldyVanVooren, yWergowskeyCarmody relatan casos en pacientes afectados de grandes accesos de tos. (17)

Denehy describe un caso de torsión parcial y traumatismo interno de un "bazo flotante". Estos autores en su artículo revisan el período de 1967 a 1986, en que encuentran 90 casos de rotura esplénica en el embarazo y puerperio (18)

Sam en el 2000, describen el caso de una rotura de un aneurisma de la arteria esplénica en una gestante de 39 semanas. Dichos autores plantean que el aumento de flujo sanguíneo y los cambios vasculares que se presentan durante el embarazo representan un riesgo de rotura de estos aneurismas. (19)

En nuestro caso nos planteamos como posible causas la existencia de posibles

adherencias provocadas por el hemoperitoneo, la paciente había sido sometida previamente al diagnóstico de ruptura esplénica dos intervenciones quirúrgicas, su trastorno hipertensión, las convulsiones en el postoperatorio, crisis hipertensiva, plaquetopenia, la reanimación cardiopulmonar que se realizó, estos factores podrían haber contribuido a un desgarro de la cápsula esplénica, en contra posición de estas posibilidades el resultado histopatológico demuestra que la lesión esplénica fue producto de una hemorragia intraparenquimatosa. En cuanto al diagnóstico no se realizaron estudios de imagen, debido a que se presentó

un sangrado activo por drenes, descompensación hemodinámica, y por un hemoperitoneo, un empeoramiento clínico de la paciente obligó a realizar una laparotomía exploratoria que reveló el verdadero origen del sangrado. Luego de haber analizado el caso presentado concluimos que no existen parámetros clínicos patognomónicos para identificar un sangrado de origen esplénico de ello se desprende la necesidad de que el ginecólogo obstetra siempre considere esta real pero infrecuente complicación, para que inicie una conducta terapéutica urgente que consiste en la esplenectomía, dado que es muy difícil cohibir la hemorragia esplénica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. González G, Aguirre J, Alarcón A, Pulgar A, Valbuena O. Ruptura Hepática y Esplénica asociada con Preeclampsia Severa. Presentación de un Caso .Invest. clín 2004;v.45 n.1
2. Reyna E, Sabatini I, Santos J, Perozo J, Peña E. Rotura esplénica posparto asociada a preeclampsia. Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Central Dr. Urquinaona. Maracaibo. Venezuela. Cir Esp. 2008;84(4):227-36.
3. Gomez C, Pava R, Salazar A, Sanciente N. Ruptura esplénica espontánea asociada a linfoma periférico de células T, presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev. colomb. cir. 2010;vol.25 no1.
4. Coloma E, Verdú N, Vergés A, Perez C, Poves I, et al. Un caso de ruptura subcapsular del bazo en el parto. Progresos de Obstetricia y Ginecología 2005; vol 48. Num 08.
5. Toderescu P, García Y. Rotura esplénica: una de las complicaciones mas graves de la mononucleosis infecciosa. A propósito de un caso. SEMERGEN 2009; Vol. 35. Num 01.
6. Juliá J, Martínez X, Garau J. Rotura esplénica de causa infecciosa. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 2000; Vol.18. Num 3.
7. Fishback SJ, et al. Delayed presentation of splenic rupture following colonoscopy: clinical and CT findings. Emerg Radiol. Dec 2011;18(6):539-44.
8. Ha JF, Minchin D. Splenic injury in colonoscopy: a review. Int J Surg. Jul 26 2009.
9. Amonkar S, Kumar E. Spontaneous rupture of the spleen: three case reports and causative processes for the radiologist to consider. Br J Radiol June 2009 82:e111-e113.
10. Castaño C, Perez R, Mancebo Y, Guerra T. Rotura espontánea de bazo. A propósito de un caso. SEMERGEN 2007; Vol. 33. Num 09.
11. Görg C et al. Spontaneous rupture of the spleen: ultrasound patterns, diagnosis and follow-up". Br J Radiol October 2003; 76:704-711.
12. Ruiz JD, Valdez AN, Aguilar IS, Villagomez A, Casaos H. Traumatismo esplénico. Evaluación con Topografía Computada. Anales de Radiología 2012; 1:33-45.
13. McNab JL, Beattie GJ. A case of spontaneous subcapsular splenic rupture in the second stage of labour. J Obstet Gynaecol. 2004;24:178-9. Medline.
14. McCormick GM, Young DB. Spontaneous rupture of the spleen. A fatal complication of pregnancy. Am J Forensic Med Pathol. 1995;16:132-4.
15. Thakkar U. Spontaneous rupture of spleen. Med J Zambia. 1981;15:32-4.
16. Henderson PR, Keeping JD. Spontaneous rupture of the spleen in late pregnancy. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 1979;19:116-8.
17. Arnold RE, Van Vooren A. Spontaneous rupture of the spleen with hematoma. South Med J. 1975;68:863-4.
18. Denehy T, McGrath EW, Breen JL. Splenic torsion and rupture in pregnancy. Obstet Gynecol Surv. 1988;43:123-31.
19. Sam CE, Rabl M, Joura EA. Aneurysm of the splenic artery: rupture in pregnancy. Wien Klin Wochenschr. 2000;112:896-8.