

## Carta al Director

Laia Arbonés<sup>1</sup>  
Josep-Anton Capdevila<sup>1</sup>  
Maria de les Neus Ruiz<sup>2</sup>  
Silvia Carrion<sup>3</sup>

### Rotura esplénica como complicación de una tuberculosis miliar

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital de Mataró

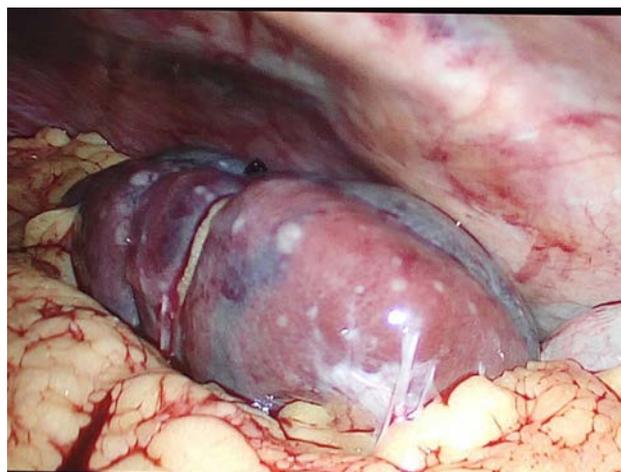
<sup>2</sup>Servicio de Cirugía. Hospital de Mataró

<sup>3</sup>Servicio de Digestivo. Hospital de Mataró

Sr. Editor: la tuberculosis (TBC) esplénica es una forma rara de TBC extrapulmonar. Los pacientes con SIDA o inmunodeprimidos tienen un mayor riesgo de padecerla<sup>1</sup>. Se da sobretodo en el curso de una TBC miliar o raramente como infección aislada del el bazo<sup>2,3</sup>. Éste es el tercer órgano más afectado en la TBC miliar después del pulmón y del hígado<sup>1</sup>.

El 90% de las roturas esplénicas son por traumatismo existiendo pocos casos descritos de rotura espontánea de un bazo tuberculoso<sup>4,5</sup>. En la mayoría de ocasiones acontece en pacientes inmunodeprimidos y antes de la administración de tuberculostáticos. Hay descritos escasos casos de rotura esplénica espontánea durante la quimioterapia anti-TBC y algún caso coincidiendo con el síndrome de reconstitución inflamatoria inmune<sup>6-9</sup>.

Presentamos una paciente con un hemoperitoneo secundario a rotura de bazo por TBC miliar de presentación hepatoesplénica. Se trata de una mujer de 55 años, con enfermedad de Crohn en tratamiento con azatioprina e infliximab iniciados por corticodependencia; y con cribado previo negativo para infección latente tuberculosa. Ingresó por fiebre y escalofríos de una semana de evolución y dolor leve en flanco izquierdo, sin aumento del número de deposiciones ni focalidad clínica infecciosa. Desde urgencias se realizó un escáner abdominal que objetivaba cambios residuales por enfermedad de Crohn en íleon, sin signos inflamatorios y algunos ganglios reactivos en cadena ceco-apendicular y tronco celiaco. Analíticamente presentaba proteína C reactiva 2,64 mg/dl, hemoglobina 12 g/dl, leucocitos 4.590/ul, plaquetas 195.000/ul, bilirrubina total 0,4 mg/dl, alanina transaminasa (ALT) 11 UI/l, aspartato aminotransferasa (AST) 19 UI/l, fosfatasa alcalina 58 UI/l, gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) 32 UI/l, amilasa 76 UI/l y creati-



**Figura 1** | Tuberculosis esplénica con hematoma y laceración periesplénica.

nina 0,51 mg/dl. Durante el ingreso, la paciente persistía febril siendo negativo el resultado del urocultivo, coprocultivo y los hemocultivos seriados. Las serologías para virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C, virus inmunodeficiencia humana y la PCR para citomegalovirus fueron negativas. Se suspendió el tratamiento con azatioprina ante un posible efecto farmacológico. Al día 12º de ingreso, persistiendo la fiebre, se objetivó un descenso de 2 g de hemoglobina junto con hipotensión que requirió aporte de líquidos. Una entero-RMN solicitada para evaluar la actividad inflamatoria de la enfermedad intestinal, mostró una colección periesplénica y paracólica izquierda que se puncionó con aguja fina guiada por ecografía obteniendo escaso líquido hemático. Al día siguiente por empeoramiento clínico, se realizó una laparotomía detectándose un bazo aumentado de tamaño que presentaba lesiones pustulosas en su superficie con aspecto de diseminación miliar, laceración y un hematoma periesplénico (figura 1).

Correspondencia:  
Laia Arbonés.  
Hospital de Mataró. Carretera Cirera 230. 08304 Mataró  
E-mail: Laia\_af3@hotmail.com

Se practicó esplenectomía y biopsia hepática. Con una elevada sospecha de TBC miliar se inició tratamiento antituberculoso cuádruple. La paciente presentó mejoría clínica, quedando afebril. El resultado anatomopatológico mostró afectación hepática y esplénica por granulomas necrosantes con tinción de Ziehl-Nielsen positiva. El cultivo del líquido peritoneal fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, confirmándose el diagnóstico de TBC miliar.

Con los nuevos agentes anti factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) se ha observado un aumento de la incidencia de formas diseminadas de TBC por progresión de una infección tuberculosa recientemente adquirida o mayoritariamente por reactivación de una TBC adquirida en el pasado<sup>10</sup>. El riesgo de desarrollar TBC activa es más elevado con infliximab que con etanercept<sup>10</sup>. Por ello es clave descartar la presencia de TBC latente en todo paciente candidato a agentes anti-TNF $\alpha$ .

Nuestra paciente no tenía antecedentes de TBC, la radiografía de tórax fue normal y el PPD negativo antes de iniciar infliximab. Ante una fiebre sin foco se sospechó una enfermedad oportunista por lo que se retiró la inmunosupresión y se solicitó el estudio con IGRAs (interferón- $\gamma$  release assays) que a posteriori fue positivo. El interés del caso radica en la forma de presentación inusual de TBC con fiebre y hemoperitoneo por rotura esplénica espontánea. Esto ha sido reportado pocas veces en la literatura y se ha descrito en relación al síndrome de reconstitución inmune inflamatoria de pacientes inmunodeprimidos con TBC a los que se les retira la inmunosupresión<sup>6,9</sup>.

## FINANCIACIÓN

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este estudio.

## CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dixit R, Arya MK, Panjabi M, Gupta A, Paramez AR. Clinical profile of patients having splenic involvement in tuberculosis. *Indian J Tuberc* 2010; 57:25-30
2. Rodarte-Shade M, Diaz-Elizondo JA. Splenic tuberculosis. *Surg Infect (Larchmt)* 2012; 13:420-1.
3. Pratap V, Sinha SP, Bumb SS, Bhaskar DJ. Splenic tuberculosis: a rare entity. *BMJ Case Rep* 2014; 10:2014.
4. Rathore S, George P, Deodhar M, Calton N, George U, Pawar B, et al. Spontaneous rupture of tuberculous spleen in a HIV seropositive patient on maintenance hemodialysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2009; 20:822-5.
5. Safioleas MC, Stamatakos MC, Safioleas CM, Diab AI, Agapitos EB. Co-existence of spontaneous splenic rupture and tuberculosis of the spleen. *Saudi Med J* 2006; 27:1588-90.
6. Yeo HJ, Lee SY, Ahn E, Kim EJ, Rhu DG, Choi KU, et al. Spontaneous Splenic Rupture as a Paradoxical Reaction during Treatment for Splenic Tuberculosis. *Tuberc Respir Dis (Seoul)* 2013; 75:218-21.
7. Fegan D, Butcher C, Rees C, Glennon J. Tuberculosis and abdominal pain. *Intern Med J* 2005; 35:437-8
8. Lam KY, Ng WF, Chan AC. Miliary tuberculosis with splenic rupture: a fatal case with hemophagocytic syndrome and possible association with long standing sarcoidosis. *Pathology* 1994; 26:493-6
9. Weber E, Günthard HF, Schertler T, Seebach JD. Spontaneous splenic rupture as manifestation of the immune reconstitution inflammatory syndrome in an HIV type 1 infected patient with tuberculosis. *Infection* 2009; 37:163-5.
10. Gardam MA, Keystone EC, Menzies R, Manners S, Skamene E, Long R, et al. Anti-tumour necrosis factor agents and tuberculosis risk: mechanisms of action and clinical management. *Lancet Infect Dis* 2003; 3:148-55