

Rotura no traumática del bazo: experiencia con 10 casos

Eudaldo Miguel López-Tomassetti Fernández^a, Luciano Delgado Plasencia^a, Iván Jesús Arteaga González^a, Ángel Carrillo Pallares^a y Norberto Hernández Siverio^b

^aDepartamento de Cirugía. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. España.

^bDepartamento de Pediatría. Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife. España.

RESUMEN

La rotura espontánea del bazo es una situación clínica infrecuente que puede atribuirse a diferentes causas.

Se presenta la experiencia recopilada retrospectivamente de 10 casos de rotura esplénica acumulados durante 12 años.

En nuestra serie de 10 pacientes con rotura atraumática hubo 7 casos de rotura patológica. En los 3 pacientes restantes, la rotura se consideró espontánea. Sin embargo, 2 de estos pacientes eran obesos mórbidos, cuya posible asociación aún no se ha descrito en la literatura médica. Realizamos una revisión de la bibliografía para discutir la etiología, la patogenia y el tratamiento óptimo de esta afección clínica.

ATRAUMATIC RUPTURE OF THE SPLEEN: EXPERIENCE OF 10 CASES

The most common cause of splenic rupture is trauma. Less frequently the spleen ruptures due to an ongoing hematologic, infectious or tumoral disease (pathologic rupture).

We present a series of 10 patients with atraumatic splenic rupture: in seven patients there was a pathologic rupture. Two of the remaining three patients with spontaneous rupture were morbidly obese; this association has not previously been reported. The present review discusses the etiology, pathogenesis and optimal treatment of this entity.

INTRODUCCIÓN

Aunque el traumatismo abdominal representa la causa más frecuente y conocida de rotura del bazo, el parénqui-

ma esplénico puede verse afectado por procesos hematólogicos, infecciosos o tumorales y romperse en ausencia de traumatismo.

La rotura espontánea de bazo es una entidad menos conocida, en la cual no hay ningún tipo de desencadenante ni enfermedad asociada. En 1874, Atkinson¹ describió el primer caso de rotura de este tipo, en la que el bazo no presentaba ningún tipo de alteración histológica ni había antecedentes de traumatismo.

Muchos autores consideran que la rotura espontánea no existe como entidad y que debe haber algún factor o traumatismo mínimo que justifique la rotura. Sin embargo, en la extensa revisión de Orloff y Peskin² quedó claro que en muchos casos ningún factor se relacionaba con la rotura.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Hemos analizado de forma retrospectiva los casos diagnosticados de rotura atraumática del bazo durante un período de 12 años.

Los pacientes con rotura esplénica atraumática de nuestra serie se presentan en la tabla I.

La edad de presentación fue muy variada (14-65 años) con una media de 42 años, y una relación varón:mujer de 3:2. La forma de presentación clínica más frecuente fue el dolor abdominal localizado en el epigastrio y el hipocondrio izquierdo (el 80%), con irradiación al hombro izquierdo (signo de Kehr en 7 pacientes) y acompañado de alteración hemodinámica (un 60%). Seis pacientes presentaron clínica aguda con shock hipovolémico y precisaron transfusión sanguínea y cirugía urgente. Uno de ellos presentaba clínica de dolor abdominal con irradiación al mismo hombro durante un período de 2 meses antes de su diagnóstico en urgencias (paciente 7). Su motivo de consulta fue la presencia de mareos y dolor abdominal motivados por la rotura diferida de un hematoma.

El resto de los pacientes presentaron clínica subaguda con una duración de los síntomas de 1-3 semanas. El último paciente de nuestra serie (paciente 10) estaba hospitalizado por problemas derivados de su enfermedad (síndrome

Los abajo firmantes hemos colaborado en la realización de este artículo y estamos de acuerdo con la versión final del mismo. Ninguno de los autores presenta conflictos de interés. Este artículo se ha realizado sin colaboración de ninguna fundación ni ayuda económica de ningún tipo.

Correspondencia: Dr. E.M. López-Tomassetti Fernández.
Departamento de Cirugía. Hospital Universitario de Canarias.
Ofra, s/n. 38320 La Cuesta. La Laguna. Santa Cruz de Tenerife. España.
Correo electrónico: dretomassetti@gmail.com / drtomassetti@wanadoo.es

Recibido el 29-3-2007; aceptado para su publicación el 18-7-2007.

TABLA I. Características de los pacientes de nuestra serie

| Paciente | Edad | Sexo | Peso del bazo | Clínica | Dx | Cx | Enfermedad asociada | Evolución |
|----------|------|-------|---------------|----------|----------------|-----|--|-----------|
| 1 | 39 | Varón | 437 g | Subaguda | PLP, ecografía | EUD | Ninguna relacionada. Obesidad + | Favorable |
| 2 | 40 | Varón | 500 g | Aguda | TC | EU | Enfermedad de Minkowski-Chauffard | Favorable |
| 3 | 60 | Mujer | 1.850 g | Subaguda | PLP | EUD | Policitemia vera. Esplenomegalia | Favorable |
| 4 | 16 | Mujer | 110 g | Aguda | PLP, TC | EU | Ninguna + | Favorable |
| 5 | 66 | Varón | 220 g | Aguda | TC | EU | Cáncer de páncreas | Favorable |
| 6 | 26 | Mujer | 160 g | Aguda | TC | EU | Ninguna relacionada. Obesidad + | Favorable |
| 7 | 65 | Varón | 230 g | Subaguda | TC | EU | Seudoquistes pancreáticos | Favorable |
| 8 | 14 | Mujer | 1.250 g | Aguda | Ecografía, TC | EU | Bazo errante. Esplenomegalia | Favorable |
| 9 | 48 | Varón | 525 g | Aguda | TC | EU | Ninguna relacionada. Linfocitosis | Favorable |
| 10 | 48 | Varón | 730 g | Subaguda | Ecografía, TC | EUD | Virus de la inmunodeficiencia humana. Síndrome febril y neumonía | Favorable |

Los casos con el símbolo + indican los pacientes en quienes la rotura se consideró espontánea. No obstante, se puede apreciar que en alguno de ellos algún antecedente fue aislado (obesidad). Todos los pacientes precisaron esplenectomía.

Cx: tipo de cirugía; Dx: tipo de prueba; EU: esplenectomía urgente; EUD: esplenectomía urgente diferida; P: paciente; PLP: punción-lavado peritoneal; TC: tomografía computarizada.

febril asociado a neumonía y virus de la inmunodeficiencia humana [VIH] positivo). En este paciente se realizó una tomografía computarizada (TC) por un dolor abdominal, en la que se puso de manifiesto un gran hematoma esplénico, por lo que se decidió la cirugía. Este caso fue considerado como cirugía urgente diferida.

Las pruebas diagnósticas que se realizaron fueron la ecografía, la TC y la punción-lavado peritoneal al inicio de nuestra serie. La TC se pudo realizar en todos los pacientes que precisaron cirugía urgente (un 60%), debido a que no presentaban gran inestabilidad hemodinámica tras la administración de sueroterapia; en todos ellos se estableció el diagnóstico. En la tabla I se muestran las pruebas realizadas para llegar al diagnóstico definitivo. La punción-lavado peritoneal determinó el diagnóstico en un paciente, al igual que la ecografía. En la mayoría de los pacientes (el 80%), la TC fue la prueba que diagnosticó con certeza la rotura esplénica.

En todos los pacientes se realizó una esplenectomía. En 7 de ellos fue urgente y en 3 se consideró como urgencia diferida, ya que no presentaban signos de inestabilidad hemodinámica ni datos de sepsis. En 2 pacientes (5 y 7) se realizó una pancreatometomía distal por una enfermedad asociada en la cola del páncreas.

En la mayoría de los pacientes se encontró una causa que justificaba la rotura. Sólo 3 pacientes tenían criterios de rotura espontánea tras un análisis exhaustivo de sus antecedentes. Curiosamente, se constató que 2 pacientes de este grupo eran obesos. Uno de ellos era un paciente varón de 39 años con un índice de masa corporal (IMC) de 42, y el otro una mujer de 26 años con un IMC de 40.

Todos los pacientes recibieron en el postoperatorio y durante la cirugía profilaxis antibiótica y la vacuna frente a *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

DISCUSIÓN

La rotura esplénica es un evento potencialmente mortal y generalmente asociado al traumatismo abdominal (rotura traumática). Sin embargo, el bazo también puede romper-

TABLA II. Criterios de rotura esplénica espontánea

1. Ausencia de traumatismo y/o esfuerzos que puedan justificar la rotura esplénica
2. Ausencia de una enfermedad sistémica y/o local que pudieran afectar al bazo y provocar su rotura
3. Ausencia de adherencias periesplénicas y/o cicatrices que sugieran un posible traumatismo previo
4. Estudio macroscópico e histológico del bazo rigurosamente normal
5. No debe haber títulos altos de anticuerpos virales de virus con capacidad de afectar al bazo⁶

Modificado de Orloff y Peskin^{2,6}.

se por alteraciones intrínsecas o extrínsecas (rotura patológica). Cuando el bazo se rompe en ausencia de traumatismo y/o esfuerzo y los estudios histológicos son normales, la rotura es idiopática (rotura espontánea). Orloff y Peskin² describieron en 1958 los criterios de rotura esplénica espontánea (tabla II). Sin embargo, muchos autores consideran³⁻⁵ que la rotura espontánea no existe como tal y siempre hay algún desencadenante que no se logra identificar. De hecho, esto es parcialmente cierto. Recientemente⁶ se han registrado multitud de agentes virales que pueden desencadenar la rotura, no reconocidos en el pasado. No obstante, y a pesar de los avances en el diagnóstico y los conocimientos médicos, todavía siguen describiéndose casos de rotura espontánea en el siglo XXI.

En general, se ha identificado una gran variedad de causas que pueden desencadenar la rotura esplénica patológica. En la mayoría de los casos hay una alteración intrínseca en el propio bazo (p. ej., infiltración tumoral con esplenomegalia), pero también algunos factores ajenos al bazo pueden desencadenar su rotura (p. ej., seudoquistes pancreáticos⁷ o trombosis de la vena por torsión del pedículo⁸). Aquí exponemos las principales causas descritas de rotura esplénica «patológica»:

1. Enfermedades hematológicas: leucemia aguda, leucemia crónica, enfermedad de Hodgkin^{7,8}, transformación leucemioide de linfoma⁹, leucemia linfoblástica aguda de células B¹⁰, enfermedad de Minkowski Chauffard y policitemia vera¹¹.

2. Tumores primarios que afectan al bazo, como el angiosarcoma^{12,13}.
3. Tumores secundarios: metástasis esplénicas¹⁴⁻¹⁶. En estudios post mortem, la incidencia de metástasis esplénicas en pacientes con cáncer osciló entre el 2,3 y el 12,9%¹⁷. Los principales tumores que producen metástasis esplénicas son el pulmón, la mama, el melanoma y el ovario¹⁷.
4. Enfermedades de almacenamiento, como la amiloidosis, la sarcoidosis¹⁸ y la enfermedad de Gaucher¹⁹. La fragilidad vascular²⁰ y el sangrado en el parénquima esplénico (relacionado con los valores de factor X²¹) son causas reconocidas de rotura esplénica en la amiloidosis AL.
5. Enfermedades infecciosas²²: legionella, neumonías, rubéola²³, endocarditis, hepatitis viral, fiebre tifoidea, tuberculosis esplénica, mononucleosis²⁴ y, sobre todo, malaria²⁵. La incidencia de rotura esplénica en la malaria oscila entre el 0 y el 2%²⁶⁻²⁸ y ocurre casi exclusivamente en la fase aguda y en el primer ataque²⁹.
6. Miscelánea: pancreatitis crónica^{30,31}, cáncer de páncreas^{32,33}, torsión esplénica³⁴, infartos esplénicos³⁵, trombocitopenia³⁶, hipertensión portal³⁷, enfermedades del tejido conectivo³⁸, trombosis esplénica³⁹, síndrome HELLP⁴⁰, lesiones ocupantes de espacio⁴¹, fármacos, anticoagulación⁴² y hemodiálisis⁴³, entre otros.

Hoy en día también se puede distinguir un grupo en el cual la rotura se produce por causas iatrogénicas. Así pues, algunos procedimientos, como la terapia electroconvulsiva, la implantación de desfibriladores automáticos, la litotripsia⁴⁴, la colonoscopia, la ecocardiografía transesofágica o la toracotomía izquierda⁴⁵, se han relacionado con la rotura esplénica.

En nuestra revisión, 6 casos de rotura no traumática fueron roturas patológicas con factores ya conocidos (pacientes 2, 3, 5, 7, 8 y 10 de la tabla I). Un paciente (9) tenía linfocitosis sin causa aparente; sus estudios analíticos fueron normales aunque no se realizó la serología apropiada. Posiblemente, en este paciente no se llegó al diagnóstico correcto por nuestra propia falta de conocimientos sobre los factores desencadenantes de la rotura no traumática y por no haber realizado una serología viral adecuada. En los pacientes 5, 7 y 8 un factor externo desencadenó la rotura. En todos ellos se podría haber evitado la rotura con cirugía electiva previa; a pesar de la gran dificultad para el diagnóstico precoz de estas afecciones (seudoquiste pancreático, tumoración pancreática distal, laxitud ligamentosa y bazo errante *wandering spleen*⁴⁶).

En el estudio histológico de los pacientes con carcinoma pancreático (paciente 5) y pancreatitis crónica (paciente 7) se apreció un engrosamiento del tejido fibroconectivo de la cápsula esplénica debido a la reacción inflamatoria. También se apreciaron áreas más débiles en la cápsula que permitían la herniación de la pulpa esplénica (patológicamente similares a los pacientes 2, 3 y 10). Estos hallazgos sugieren que los bazos están afectados por una fibrosis capsular con pérdida de elasticidad. De esta

manera, cuando la presión intraesplénica aumenta, el bazo se rompe por estas áreas de debilidad. El cuadro en estos pacientes se presentó con una clínica de episodios de dolor epigástrico intermitente hasta el día de la rotura y la cirugía. Esto justificaría los hallazgos histológicos (cuando se alcanza una presión límite, se produce rotura esplénica y un hemoperitoneo).

En la paciente 8, con una rotura esplénica por bazo errante, el mecanismo propuesto fue la torsión del pedículo, la trombosis de la vena, el aumento de la presión intraesplénica y, finalmente, el estallido con hemoperitoneo (fig. 1).

Finalmente, en 3 casos (pacientes 1, 4 y 6) los estudios analíticos, los hallazgos intraoperatorios (hemoperitoneo solamente) y el estudio histológico fueron estrictamente normales; además, no se logró identificar ningún factor desencadenante descrito previamente en la bibliografía. Sin embargo, 2 de estos pacientes tenían obesidad patológica (IMC > 40). Es difícil hacer una valoración correcta de estos resultados; no obstante, la obesidad patológica se ha asociado con múltiples problemas metabólicos^{47,48} que afectan al hígado, el músculo y el páncreas mayoritariamente. Aunque no hemos encontrado estudios que relacionen la obesidad y las alteraciones en el tejido esplénico como para justificar una rotura patológica, la obesidad per se puede predisponer a otro tipo de alteraciones menos frecuentes, como la laxitud ligamentosa, u otro tipo de causas bien diferentes, como la disfunción diafragmática. También podrían estar implicados factores anatómicos, generalmente debidos a la distribución patológica de la acumulación de grasa⁴⁹.

A todos los pacientes de nuestra serie que precisaron cirugía se les realizó una TC debido a la presencia de cierta estabilidad hemodinámica. Es importante destacar que la ecografía no tuvo una sensibilidad tan alta como la TC, que fue la prueba más eficaz para diagnosticar a los pacientes. Creemos que esto se debe a las dudas que plantea la presencia de un hemoperitoneo en ausencia de traumatismo^{50,51} (fig. 2). En estos casos, sólo la ecografía junto con un alto índice de sospecha permite realizar el diagnóstico correcto.

Todos nuestros pacientes se recuperaron después de una esplenectomía. Una revisión de los casos demostró que el mejor tratamiento de los pacientes con rotura «patológica» es la esplenectomía. La mortalidad con la esplenectomía en 136 pacientes fue del 37%, frente al 93% de los pacientes tratados de forma conservadora⁷. Es difícil extrapolar estos resultados a una serie de pacientes con rotura «espontánea» sin causa aparente pero, debido a que los criterios de rotura espontánea incluyen el estudio histológico para corroborar la ausencia de patología esplénica, lo recomendable, siempre que persistan dudas, es realizar la esplenectomía.

Finalmente, creemos que hay gran confusión en general en cuanto a los términos «rotura patológica»^{31,52,53} y «rotura espontánea». Ambas son entidades muy diferentes que se han usado indistintamente. La denominación «rotura patológica» debe emplearse cuando se encuentra una enfermedad asociada, ya sea en el propio tejido esplénico

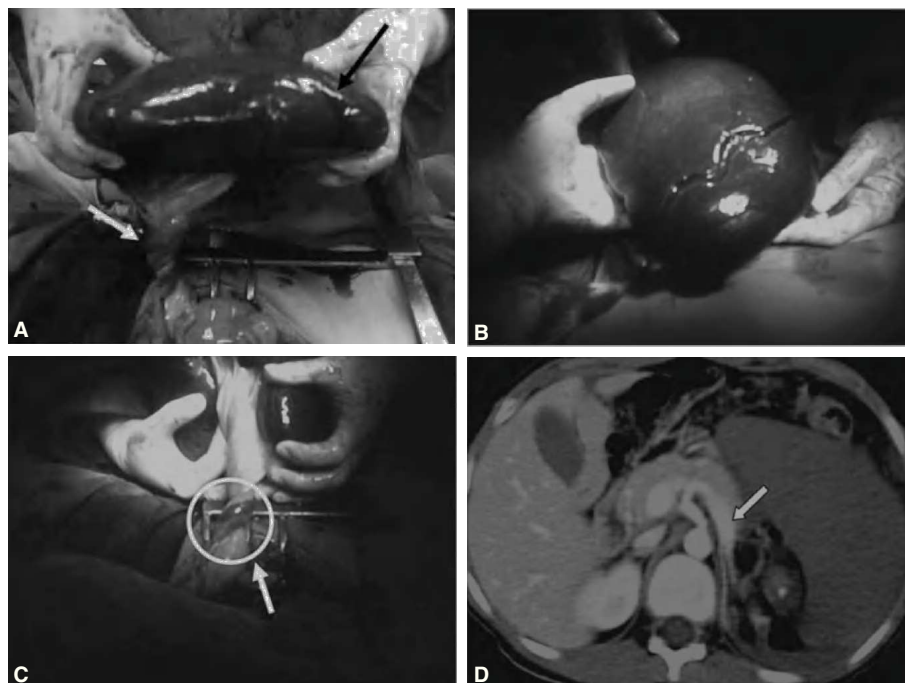


Fig. 1. A) En las imágenes se puede apreciar la torsión del pedículo esplénico (flecha blanca) que provocó la trombosis de la vena esplénica, con aumento de presión y rotura por estallido (flecha negra). B) Se observa la gran laxitud ligamentosa y elongación del pedículo con esplenomegalia asociada que favoreció la torsión (flecha blanca). C) En la imagen se muestra la laceración por estallido. D) Tomografía computarizada donde se aprecia el punto de torsión (flecha blanca) y la gran esplenomegalia.

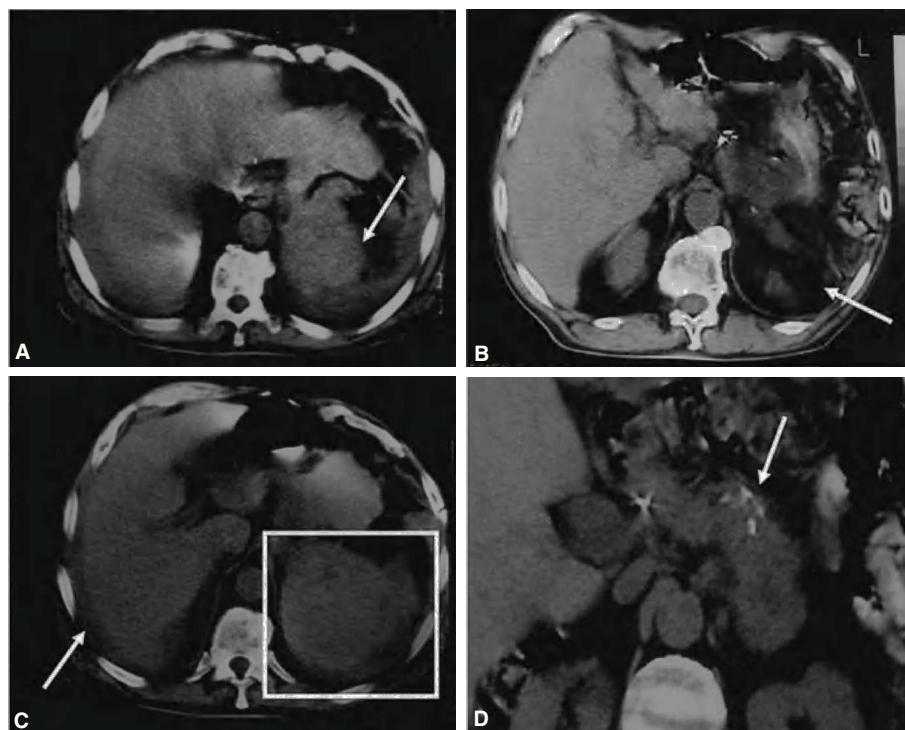


Fig. 2. Imágenes de tomografía computarizada de pacientes con rotura esplénica atraumática. A) Se aprecia en el hipocondrio izquierdo la desestructuración del bazo (gran hematoma). B) La flecha blanca indica la presencia de contenido hemático perihepático (hemoperitoneo) en un paciente obeso. Gran hematoma en el hipocondrio izquierdo. C) Estallido esplénico con desestructuración de la zona. D) Presencia de calcificaciones pancreáticas en el mismo paciente debido a una pancreatitis crónica evolucionada (rotura esplénica de tiempo de evolución).

(macroscópica y/o histológica), local (p. ej., pancreatitis, cáncer de páncreas) y/o sistémica (p. ej., hipertensión portal) que justifique apropiadamente la rotura esplénica, y reservar el término «rotura espontánea» si se cumplen los criterios de Orloff y Peskin^{2,6} (tabla II y fig. 3). Es posible que en el futuro, con la mejora de las técnicas diagnósticas, muchas roturas espontáneas se justifiquen por causas patológicas (fig. 4).

CONCLUSIÓN

La rotura esplénica atraumática es una entidad poco frecuente y potencialmente mortal si no se toman las decisiones adecuadas en el momento oportuno. El problema para su diagnóstico se debe a la falta de sospecha clínica por la rareza del cuadro.

Con el tiempo muchos factores desencadenantes han jus-

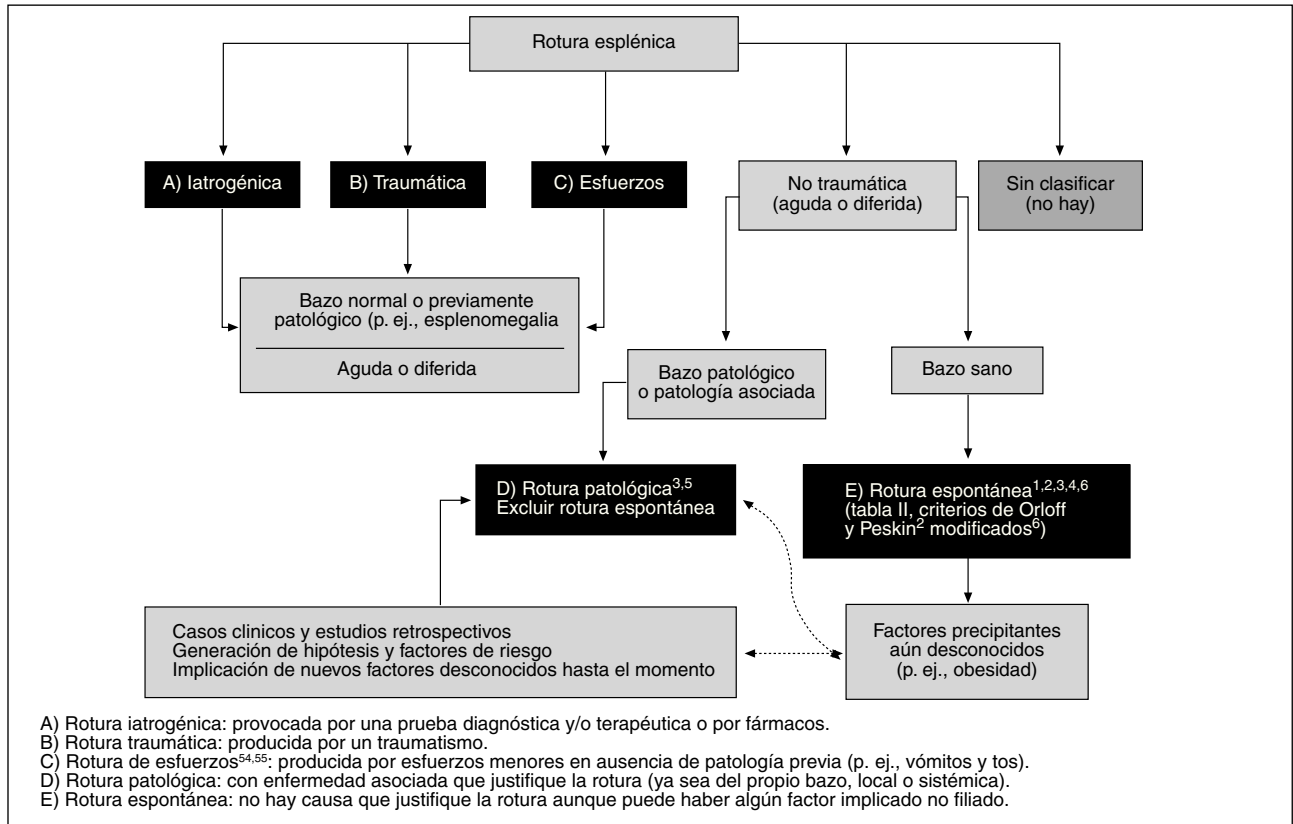


Fig. 3. Algoritmo para clasificar una rotura esplénica según sus causas y teniendo en cuenta las clasificaciones y los factores etiológicos descritos previamente^{2,4,6}. Con esta clasificación no hay causas sin clasificar y todas las causas quedan agrupadas.

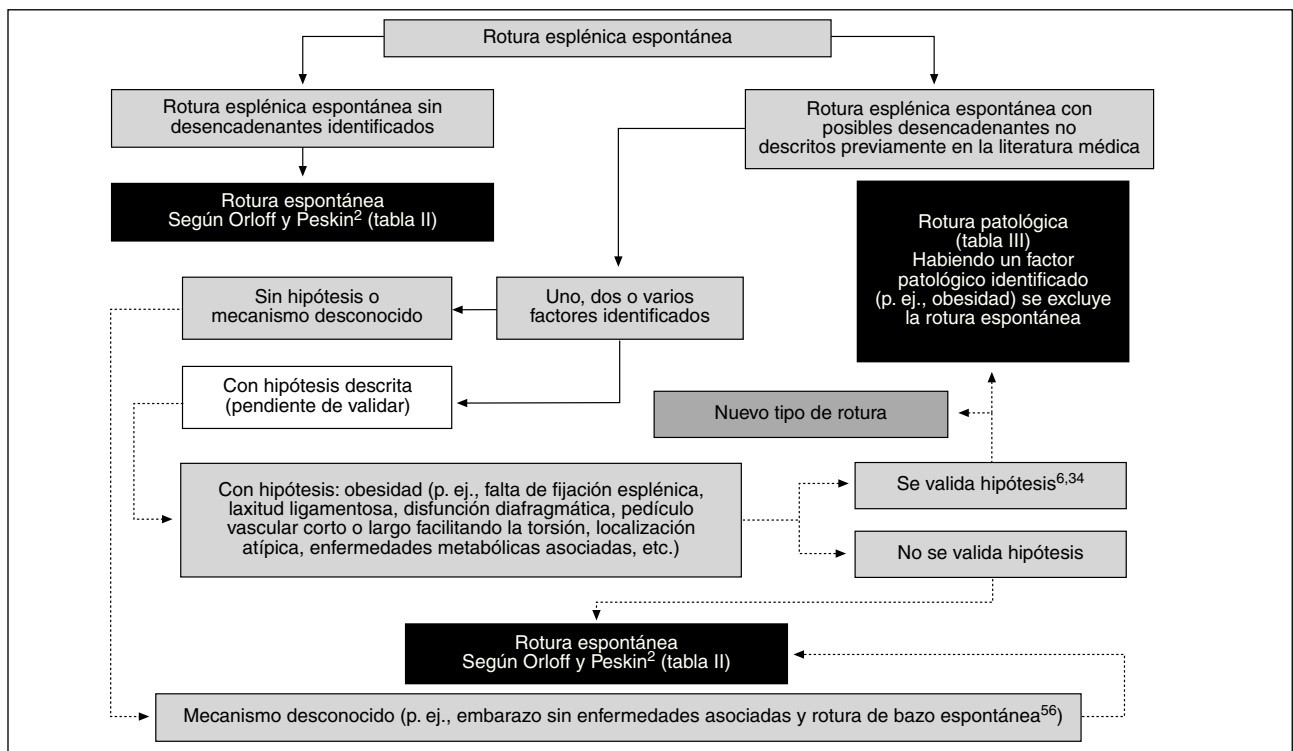


Fig. 4. Algoritmo propuesto para clasificar una rotura esplénica como espontánea. La rotura esplénica espontánea queda definida como la rotura en la cual no hay desencadenantes identificados o el mecanismo propuesto no la justifica o bien es desconocido. Además se deben cumplir los criterios de Orloff y Peskin.

tificado una rotura esplénica espontánea y es probable que en el futuro, con las mejoras diagnósticas (histología, pruebas de imagen, etc.), se identifiquen más.

Finalmente, creemos que es importante la clasificación correcta de las causas no traumáticas de rotura esplénica debido a la gran variabilidad en la documentación de casos descritos en el pasado. Este problema se debe a que en la mayoría de los casos publicados la rotura sin antecedentes de traumatismo se clasifica como rotura espontánea, sin tener en cuenta si había una enfermedad asociada.

Aunque en nuestra serie 2 pacientes con «rotura espontánea» eran obesos mórbidos, esto puede deberse a una simple casualidad dada la alta prevalencia de esta enfermedad. Se precisan más estudios al respecto para conocer si estos pacientes tienen un riesgo mayor que la población general.

BIBLIOGRAFÍA

- Atkinson E. Death from idiopathic rupture of the spleen. *BMJ*. 1874;2:403-4.
- Orloff M, Peskin GW. Spontaneous rupture of the normal spleen, a surgical enigma. *Surg Gynecol Obstet*. 1958;106:1-11.
- Johnson N. Traumatic rupture of the spleen. *Aust N Z J Surg*. 1954;24:112.
- Hyun BH, Varga CF, Rubin RJ. Spontaneous and pathologic rupture of the spleen. *Arch Surg*. 1972;104:652-7.
- Knoblich R. Pathologic (so-called spontaneous) rupture of the spleen in leukaemia and lymphoma. *Mich Med*. 1966;65:105-10,114.
- Crate ID, Payne MJ. Is the diagnosis of spontaneous rupture of a normal spleen valid? *J R Army Med Corps*. 1991;137:50-1.
- Giagounidis AA, Burk M, Meckenstock G, Koch AJ, Schneider W. Pathologic rupture of the spleen in hematologic malignancies: two additional cases. *Ann Hematol*. 1996;73:297-302.
- Oinonen R, Franssila K, Elonen E. Spontaneous splenic rupture in two patients with a blastoid variant of mantle cell lymphoma. *Ann Hematol*. 1997;74:33-5.
- Bauer TW, Haskins GE, Armitage JO. Splenic rupture in patients with hematologic malignancies. *Cancer*. 1981;48:2729-33.
- Carrasco CD, Liu Yin J. Spontaneous rupture of the spleen in a patient with B-cell acute lymphoblastic leukaemia. *Ann Hematol*. 2005;84:555-6.
- Hernández AA, Hernández GN, Fernández SF. Rotura espontánea de bazo. A propósito de cuatro casos. *Cir Esp*. 1988;43:276-83.
- Crespo Uriguen M, Miyar González A, Martínez Menéndez MA, García García JM. Primary angiosarcoma of the spleen. *Rev Esp Enferm Dig*. 1993;84:65-8.
- Falk S, Krishnan J, Meis JM. Primary angiosarcoma of the spleen. A clinicopathologic study of 40 cases. *Am J Surg Pathol*. 1993;17:959-70.
- Conn K, Brooks M, Bates T. Rupture of the spleen in a patient with metastatic angiosarcoma of the breast. *Eur J Surg Oncol*. 1998;24:152.
- Cook AM, Graham JD. Spontaneous rupture of the spleen secondary to metastatic teratoma. *J R Soc Med*. 1996;89:710.
- Challis DE, Rew KJ, Steigrad SJ. Choriocarcinoma complicated by splenic rupture: an unusual presentation. *J Obstet Gynaecol Res*. 1996;22:395-400.
- Berge T. Splenic metastases: frequencies and patterns. *Acta PatholMicrobiol Scand*. 1974;82:499-506.
- Gupta R, Singh G, Bose SM, Vaiphei K, Radotra B. Spontaneous rupture of the amyloid spleen: a report of two cases. *J Clin Gastroenterol*. 1998;26:161.
- Lewis SM, Swirsky D. The spleen and its disorders. En: Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA, editors. *Oxford text-book of medicine*, 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1996. p. 3591.
- Nakagawa S. Ultrastructural aspects of cell membrane in amyloidogenesis and amyloid fibril destruction. En: Glenner GG, Costa PP, Freitas AF, editores. *Amyloid and amyloidosis. Proceedings of the Third International Symposium on Amyloidosis*. Amsterdam: Excerpta Medica; 1980. p. 436-47.
- Mumford AD, O'Donnell J, Gillmore JD, Manning RA, Hawkins PN, Laffan M. Bleeding symptoms and coagulation abnormalities in 337 patients with AL-amyloidosis. *Br J Haematol*. 2000;110:454-60.
- Debnath D, Valerio D. Atraumatic rupture of the spleen in adults. *J R Coll Surg Edimb*. 2001;47:437-45.
- Nishida T, Ku Y and Saitoh Y. Spontaneous splenic rupture during the course of a rubella infection: report of a case. *Surg Today*. 1995;25:83-5.
- Rothwell S, McAuley D. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis. *Emerg Med*. 2001;13:364-6.
- Yagmur Y, Kara IH, Aldemir M, Buyukbayram H, Tacyildiz IH, Keles C. Spontaneous rupture of malarial spleen: two case reports and review of literature. *Crit Care*. 2000;4:309-13.
- Martelo OJ, Smoller M, Saladin TA. Malaria in American soldiers. *Arch Intern Med*. 1969;123:383-7.
- Khan MY, Zinneman HH, Hall WH. Vietnam malaria; clinical experience with 50 patients. *Minnesota Med*. 1970;53:331-4.
- Howard WA, Krotoski WA, Slonim MS, Contacos PG. Spontaneous splenic rupture in *Pl. vivax* malaria; case report. *Military Med*. 1973;138:32-5.
- Zingman BS, Viner BL. Splenic complications in malaria: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1993;16:223-32.
- Malka D, Hammel P, Levy P, Sauvanet A, Ruszniewski P, Belghiti J, et al. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. *Br J Surg*. 1998;85:1645-9.
- Patrinou V, Skroubis G, Zolota V, Vagianos C. Unusual presentation of pancreatic mucinous cystadenocarcinoma by spontaneous splenic rupture. *Dig Surg*. 2000;17:645-47.
- Chung S, Park K, Li AK. A pancreatic tumour presenting as a ruptured spleen. *HPB Surg*. 1989;1:161-3.
- Lankisch PG. The spleen in inflammatory pancreatic disease. *Gastroenterology*. 1990;98:509-16.
- López-Tomasetti Fernández EM, Arteaga González I, Martín Malagon A, Carrillo Pallares A. An unusual case of hemoperitoneum owing to acute splenic torsion in a child with immunoglobulin deficiency. *J Postgrad Med*. 2006;52:41-2.
- Yam LT, Crosby WH. Spontaneous rupture of spleen in leukemic reticuloendotheliosis. *Am J Surg*. 1979;137:270-3.
- Levy J. Spontaneous rupture of the spleen in association with idiopathic thrombocytopenic purpura. *Postgrad Med J*. 1994;70:239.
- Thijs JC, Schneider AJ, Van Kordelaar JM. Spontaneous rupture of the spleen complicating portal hypertension. *Intensive Care Med*. 1983;9:299-300.
- Tolaymat A, Al-Mousily F, Haafiz AB, Lammert N, Afshari S. Spontaneous rupture of the spleen in a patient with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol*. 1995;22:2344-5.
- Byerly WG. Thrombosis of the splenic vein with secondary rupture of the spleen. *N C Med J*. 1975;36:352-4.
- Manda P, Dorman E, Olagbaire F, Akinfenwa O. A case report of spontaneous splenic capsular rupture associated with atypical presentation of haemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count (HELLP) syndrome. *J Obstet Gynaecol*. 2004;24:317-8.
- Rydell WB Jr, Ellis R. Spontaneous rupture of the spleen from metastatic carcinoma. *JAMA*. 1978;240:53-4.
- Taccone FS, Starc JM, Sculier JP. Splenic spontaneous rupture (SSR) and hemoperitoneum associated with low molecular weight heparin: a case report. *Support Care Cancer*. 2003;11:336-8.
- Kim HJ, Lee GW, Park DJ, Lee JD, Chang SH. Spontaneous splenic rupture in a hemodialysis patient. *Yonsei Med J*. 2005;46:435-8.
- Rashid P, Steele D, Hunt J. Splenic rupture after extracorporeal shockwave lithotripsy. *J Urol*. 1996;156:1756-7.
- Klotz S, Semik M, Senninger N, Berendes E, Scheld HH. Spontaneous splenic rupture after a left-side thoracotomy: report of a case. *Surg Today*. 2003;33:636-8.

46. Soleimani M, Mehrabi A, Kashfi A, Fonouni H, Buchler MW, Kraus TW. Surgical treatment of patients with wandering spleen: report of six cases with a review of the literature. *Surg Today*. 2007;37:261-9.
47. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89:2583-9.
48. Smith SR, Lovejoy JC, Greenway F, Ryan D, De Jonge L, De la Bretonne J, et al. Contributions of total body fat, abdominal subcutaneous adipose tissue compartments, and visceral adipose tissue to the metabolic complications of obesity. *Metabolism*. 2001;50:425-35.
49. Poole DC, Sexton WL, Farkas GA, Powers SK, Reid MB. Diaphragm structure and function in health and disease. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:738-54.
50. Bird D, Kelly MJ, Baird RN. Spontaneous rupture of the normal spleen: diagnosis by computerized tomography. *Br J Surg*. 1979;66:598.
51. Vallalta Morales M, Cano B, Morata Aldea C, Calabuig Alborch JR. Hemoperitoneum secondary to spontaneous rupture of the umbilical vein. *Gastroenterol Hepatol*. 2004;27:414-6.
52. Yettimis E, Trompetas V, Varsamidakis N, Courcoutsakis N, Polymeropoulos V, Kalokairinos E. Pathologic splenic rupture: an unusual presentation of pancreatic cancer. *Páncreas*. 2003;27:273-4.
53. Chirman SB. Rupture of the normal spleen and cancer of the pancreas. *Calif Med*. 1965;102:227-30.
54. Toubia NT, Tawk MM, Potts RM, Kinasewitz GT. Cough and spontaneous rupture of a normal spleen. *Chest*. 2005;128:1884-6.
55. Lemon M, Dorsch M, Street K, Cohen R, Hale P. Splenic rupture after vomiting. *J R Soc Med*. 2001;94:527-8.
56. McCormick GM 2nd, Young DB. Spontaneous rupture of the spleen: a fatal complication of pregnancy. *Am J Forensic Med Pathol*. 1995;16:132-4.