

Cartas al Editor

Infarto esplénico masivo como debut de hemoglobinopatía S

Palabras clave: Infarto esplénico masivo. Absceso esplénico. Hemoglobinopatías.

Key words: Massive splenic infarction. Splenic abscess. Sickle cell disease.

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una paciente que es diagnosticada de hemoglobinopatía S a raíz de un infarto esplénico masivo.

Caso clínico

Mujer de 26 años, natural de Ecuador. Describe episodios de dolor abdominal acompañados de anemia, siempre en lugares de altitud. Estando en una altitud de 2.000 metros comenzó con malestar general, náuseas y dolor en hipocondrio izquierdo, siendo diagnosticada de anemia hemolítica autoinmune.

Tres meses después acude a urgencias de nuestro hospital, por un cuadro de fiebre de 38,6 °C, disuria y polaquiuria. A la exploración destaca abdomen blando y depresible, esplenomegalia dolorosa de unos 5 cm. Se realizan las siguientes pruebas:

- Tomografía axial computerizada de abdomen con contraste oral e i.v. (Fig. 1): esplenomegalia con infarto masivo esplénico. No hay alteraciones vasculares que lo justifiquen.
- Analítica: leucocitos 16.900 (82 % PMN), hemoglobina 11,5 g/dl, VCM 84, ADE 18, plaquetas 52.4000.

- Orina: nitritos positivos, leucocitos 5-10/ campo, eritrocitos 0-5/ campo.
- Extensión de sangre periférica: anisopoiquilocitosis marcada, abundantes dianocitos y hematíes falciformes.
- Electroforesis de hemoglobina: Hb A2: 4 %, Hb F: 0 %, Hb S: 41 %, Hb C: 36 %.

Es diagnosticada de hemoglobinopatía S y C, con crisis hemolíticas e infarto esplénico masivo en el contexto de una pielonefritis aguda.

Una vez resuelto el episodio de pielonefritis aguda es dada de alta siguiendo controles por Hematología.

Dos semanas después la paciente reingresa por un cuadro de dolor en hipocondrio izquierdo y fiebre de 38 °C. En la ecografía abdominal se observa infarto esplénico masivo con probable sobreinfección.

Se decide intervención quirúrgica urgente con la sospecha de infarto esplénico masivo sobreinfectado, hallándose bazo de gran tamaño adherido a lóbulo hepático izquierdo, estómago, cuerpo

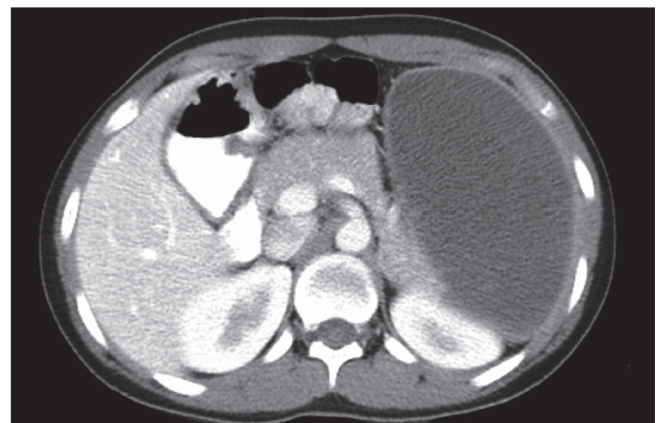


Fig. 1. Hígado aumentado de tamaño, con unos 18 cm de diámetro máximo craneocaudal y un lóbulo hepático izquierdo muy prominente. El bazo llama la atención porque se encuentra aumentado de tamaño (14 cm x 9,6 cm) sin realce alguno salvo en forma de anillo periférico correspondiente la cápsula y en algunas pequeñas áreas de parénquima cercanas al hilio, hallazgos que sugieren infarto masivo esplénico.

y cola de páncreas y pared abdominal, con contenido hemático viejo oscuro. Se realiza esplenectomía reglada.

Durante el postoperatorio desarrolla una colección en el lecho quirúrgico y una fístula pancreática de bajo débito, que se resuelve con drenaje radiológico y octeótrido.

En el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica se evidencia parénquima esplénico masivamente necrótico con amplios sectores de abscesificación.

Discusión

La hemoglobinopatía S es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva, caracterizada por la presencia de hemoglobina S (HbS) (1), la cual es menos soluble desoxigenada y se agrega en polímeros, dando lugar al hematíe falciforme o drepanocito, rígido y que se cohesionan con otros glóbulos rojos, produciendo oclusión vascular (2,3).

La hipoxia producida al ascender a lugares por encima de los 2.500 m puede desencadenar procesos vasoclusivos, dando lugar a infartos, siendo el más frecuente el esplénico (2,4). Otros factores precipitantes son el postoperatorio, postparto, sepsis por salmonella y ejercicio intenso (5,6).

La clínica se presenta de forma brusca y progresiva, comenzando con dolor abdominal en hipocondrio izquierdo, malestar general, fiebre y náuseas, síntomas que pueden confundir con el mal de montaña agudo (2).

La ecografía y la tomografía axial computerizada permiten diagnosticar el infarto esplénico, y la electroforesis del hemolizado de glóbulo la hemoglobinopatía.

El tratamiento inicial del infarto esplénico ha de ser conservador, dirigido a corregir los factores precipitantes y conseguir una adecuada oxigenación e hidratación. El tratamiento quirúrgico sólo será necesario ante la presencia de complicaciones (hemorragia, absceso o pseudoquiste), y en el infarto masivo cuando persisten los síntomas (7-9).

En los casos de absceso esplénico el manejo inicial es con antibiótico y drenaje percutáneo radiológico, si fracasa o es multiloculado está indicada la esplenectomía (10).

Mónica Mengual-Ballester, Enrique Pellicer-Franco,
Bruno de Andrés-García y José Luis Aguayo-Albasini

Servicio de Cirugía General y Digestivo. Hospital General Universitario "JM Morales Meseguer". Campus de Excelencia Internacional "Mare Nostrum". Universidad de Murcia

Bibliografía

1. Stuart MJ, Nagel RL. Sickle-cell disease. *Lancet* 2004;364:1343-60.
2. Frisancho OE, Ichiyanagui Rodríguez C. Infarto de bazo y hemoglobinopatía S en la altura. *Rev Gastroenterol Perú* 2012;32:68-78.
3. Samuel RE, Salmon ED, Briehl RW. Nucleation and growth of fibres and gel formation in sickle cell haemoglobin. *Nature* 1990;345:833-5.
4. Sullivan BH. Danger of airplane flight to persons with sickle cell anemia. *Ann Int Med* 1950;32:338-40.
5. Jama AH, Salem AH, Dabbous IA. Massive splenic infarction in Saudi patients with sickle cell anemia: A unique manifestation. *Am J Hematol* 2002;69:205-9.
6. Al-Salem AH. Indications and complications of splenectomy for children with sickle cell disease. *J Pediatr Surg* 2006;41:1909-15.
7. Mahesh B, Muwanga CL. Splenic infarct: a rare cause of spontaneous rupture leading to massive haemoperitoneum. *ANZ J Surg* 2004;74:1030-2.
8. Al-Salem AH. Massive splenic infarction in children with sickle cell anemia and the role of splenectomy. *Pediatr Surg Int* 2013;29:281-5.
9. Chacaltana A, Rauch E, Morales J, Monge V, García P, Chávez P. Dolor abdominal agudo como manifestación de hemoglobinopatía estructural heterocigota (rasgo falciforme o sickle trait). *Rev Esp Enferm Dig* 2004;7:36-8.
10. Sreekar H, Saraf V, Pangi AC, Sreeharsha H, Reddy R, Kamat G. A retrospective study of 75 cases of splenic abscess. *Indian J Surg* 2011;73:398-402.