

Reporte de Casos

INFARTO ESPLÉNICO ASOCIADO A EXPOSICIÓN A ALTURAS EN PACIENTE CON ANEMIA DE CÉLULAS FALCIFORMES: REPORTE DE UN CASO

SPLENIC INFARCTION ASSOCIATED WITH EXPOSURE TO HEIGHTS IN A PATIENT WITH SICKLE CELL ANEMIA: A CASE REPORT

PUENTES, ZULIANY¹; LINARES, JAVIER¹; RUZ, HUMBERTO¹

¹Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Dr. Tulio Carnevalli Salvatierra Mérida, Venezuela
Correo-e de correspondencia: zulianypuente@gmail.com

Recibido: 28/07/2021
Aceptado: 13/09/2021
Publicado: 10/10/2021

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de paciente masculino de 42 años de edad, mestizo, natural y procedente de Valencia Estado Carabobo; sin antecedentes patológicos conocidos hasta el momento, quien al exponerse a una altura de aproximadamente 4.118 metros sobre el nivel del mar (al ascender por la vía trasandina en el Collado del Cóndor en Mérida, Venezuela) posteriormente inicia con cuadro de dolor abdominal localizado en hipocondrio izquierdo concomitante, náuseas precedidas de vómitos, se solicita estudio imagenológico donde se evidenció infarto esplénico. Asociando la evolución del cuadro clínico y el reciente antecedente de exposición a alturas, se realiza frotis de sangre periférico mediante la inducción con metabisulfito de sodio; diagnosticándose con anemia de células falciformes. Se mantiene tratamiento conservador durante 72 horas; sin embargo, la evolución clínica se torna tórpida por lo que se realiza esplenectomía total.

Palabras clave: infarto esplénico, altura, anemia de células falciforme, esplenectomía.

Cómo citar este artículo:

Puentes, Z.; Linares, J. y Ruz, H. (2021). Infarto esplénico asociado a exposición a alturas en paciente con anemia de células falciformes: reporte de un caso. *GICOS*, 6(4), 249-256



ABSTRACT

It is presented the clinical case of a 42-year-old male patient, half blood, natural and from Valencia State Carabobo; with no known pathological antecedents so far, who when exposed to a height of approximately 4,118 meters above sea level (when ascending through the trans-Andean route in the Collado del Cóndor in Mérida, Venezuela) later began with a picture of abdominal pain located in the hypochondrium concomitant left, nausea preceded by vomiting, an imaging study was requested where splenic infarction was evidenced. Associating the evolution of the clinical picture and the recent history of exposure to heights, a peripheral blood smear was performed by induction with sodium metabisulfite; being diagnosed with sickle cell anemia. Conservative treatment is maintained for 72 hours; however, the clinical course becomes torpid so total splenectomy is performed.

Key words: splenic infarction, height, sickle cell anemia, splenectomy.

INTRODUCCIÓN

El bazo es el órgano linfoide más grande del cuerpo, con medidas de aproximadamente $12 \times 7 \times 4$ centímetros y un peso que varía de 80 a 300 gramos. Durante el desarrollo fetal, este órgano tiene funciones hematopoyéticas importantes, lo que incluye la producción de eritrocitos y leucocitos y elimina los hemoderivados envejecidos, siendo usurpada esta producción en el quinto mes de gestación por la médula ósea y en condiciones normales, el bazo no tiene una función hematopoyética significativa más allá de este punto (Townsend et al., 2013). Se ha reportado en la literatura la asociación entre infarto esplénico y la exposición a grandes alturas, en la mayoría de los casos, los pacientes gozaban de un adecuado estado de salud. En dichos reportes se expone como causa desencadenante la alteración estructural de la hemoglobina, que condiciona el primer factor en la cadena de eventos que culminan con el infarto (López y Sánchez, 2015).

La enfermedad de células falciformes o drepanocitosis constituye la forma más común y mejor conocida de hemoglobinopatía estructural (Tapia et al., 2006). La mutación de la hemoglobina drepanocítica se hizo prominente en el África Ecuatorial, el Oriente Medio y la India hace varios miles de años, debido a desplazamientos voluntarios o forzosos de la población, sobre todo, por la venta de esclavos a través del Atlántico, llevaron esta mutación a América, por todo el Mediterráneo y en dirección Este al subcontinente indio (Goldman y Ausiello, 2009).

La primera descripción de esta mutación se debe a Herrick, en 1919, y la naturaleza de la misma se manifiesta por la sustitución aislada de aminoácidos (ácido glutámico por valina) en la sexta posición de la cadena beta de la hemoglobina A, lo que origina que esas cadenas de hemoglobina, en condiciones de escasez de oxígeno, se hagan rígidas y sean incapaces de deformarse dentro de la microvasculatura. Esta rigidez provoca que los eritrocitos adopten forma de drepanocito o de media luna alargada (López et al., 2006).

Durante situaciones con baja tensión de oxígeno, estas moléculas de hemoglobina S, se cristalizan y esto distorsiona el eritrocito, al adoptar forma anómala es incapaz de atravesar la microvasculatura, lo que da lugar a una oclusión capilar, seguido de trombosis y dando como resultado microinfarto esplénico (Townsend, 2013).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Historia

Se trata de paciente masculino de 42 años de edad, mestizo, natural y procedente de Valencia Estado Carabobo, sin antecedentes patológicos conocidos, quien por motivos turísticos asciende a una altura aproximada de 4.118 metros sobre el nivel del mar (al ascender por la vía trasandina en el Collado del Cóndor. Mérida, Venezuela) a medida que realiza el ascenso inicia dolor abdominal de aparición súbita, localizado en hipocondrio izquierdo, de moderada a fuerte intensidad tipo opresivo, concomitante náuseas y vómitos en dos oportunidades de contenido alimentario. Se mantiene en reposo, presentando mejoría parcial de las manifestaciones clínicas. Al llegar a la Ciudad de Mérida acude a facultativo donde se sospecha probable infarto esplénico, motivo por el cual se decide su ingreso.

Al examen físico: Tensión Arterial: 110/60mmHg; Frecuencia Cardíaca: 65 por minuto; Frecuencia Respiratoria: 14 por minuto; Saturación de Oxígeno: 95%. Paciente que se encuentra en condiciones clínicas estables, hidratado, eupneico, de tez morena, con ligero tinte ictérico de piel y mucosas. Abdomen globoso a expensas del panículo adiposo, ruidos hidroaéreos audibles en los 9 cuadrantes, blando, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio izquierdo, palpándose esplenomegalia. Sin signos de irritación peritoneal al momento del ingreso.

Se realiza ecosonograma abdominal donde se evidenció esplenomegalia, con cambios en el parénquima, marcadamente dishomogeneo con áreas hiperecogénicas alternadas con zonas hipoeoicas sobre el polo superior sin evidencia de flujo vascular a la aplicación del Doppler compatible con infarto esplénico (Figura 1). Se solicita la realización de Tomografía Axial Computarizada de abdomen con contraste intravenoso; la cual reportó bazo aumentado de tamaño 16,5cm donde se observan áreas hipodensas >40% de la totalidad del área de la superficie del bazo hipocaptante posterior a la aplicación de contraste (Figura 2).

Una vez confirmado el diagnóstico de Infarto Esplénico, se realizan las siguientes pruebas de laboratorio destacando: Leucocitos: 18.107mm³; segmentados: 90%; linfocitos: 30%; plaquetas: 261.000/mm³; Hemoglobina: 8,7g/dl; Hematocrito: 26%; amilasa: 61U/L; Lipasa: 36,6 U/L; Transaminasa Glutámico-Oxalacética: 34U/L; Alanina- aminotransferasa: 48 U/L; Bilirrubina Total: 2,3mg; Bilirrubina Directa: 0,3mg/dl; Bilirrubina Indirecta: 2,0 mg/dl; Fosfatasa Alcalina: 58U/L; Tiempo de Protrombina: 15,25 Sg; Tiempo Parcial de Tromboplastina: 33,80 Sg; Serología para HIV: Negativo; Serología para VDRL: Negativo; IgG e IgM para Citomegalovirus: Negativo; Grupo Sanguíneo: O Rh +. Se solicitó Frotis de Sangre Periférica mediante la prueba de metabisulfito de sodio para determinar la formación de drepanocitos, la cual reportó positivo.

Debido a que el paciente se encontraba en condiciones clínicas estables, se decide iniciar manejo conservador; tratamiento analgésico, antibioticoterapia y dos unidades de concentrado globular. Se mantiene en área de hospitalización. Cuarenta y ocho horas más tarde, la evolución se torna tórpida, presentando distensión abdominal, fiebre cuantificada en 39,5°C y signos de irritación peritoneal. Se solicita control de cuenta blanca

y formula, donde se observó un ascenso de Glóbulos Blancos: $25,300\text{mm}^3$ con desviación a la izquierda, segmentados: 95%.

Teniendo en cuenta estos hallazgos se decide llevar a mesa operatoria practicándose esplenectomía total; obteniendo como hallazgos operatorios, bazo de aproximadamente $15 \times 10 \times 15\text{cm}$ con múltiples zonas pardas amarillentas irregulares con medidas que van de $2 \times 1 \times 0,6\text{ cm}$ hasta $1,3 \times 0,6 \times 0,5$. (Figura 3a – 3b)

Se recibe resultado histopatológico que describe la presencia de esplenomegalia y alteración de glóbulos rojos compatibles con enfermedad drepanocítica, trombo organizado recanalizado en hilio esplénico, hemorragia difusa y marcada congestión sanguínea, infartos recientes, periesplenitis.

Debido a la estabilidad hemodinámica y adecuada evolución postoperatoria, se mantuvo en sala de hospitalización durante setenta y dos horas, se indicó la administración de analgésico, antibióticos y vacuna neumocócicapolisacárida (PPSV23). Por adecuada evolución clínica es egresado manteniendo control por consulta externa.

DISCUSIÓN

El dolor abdominal como motivo de consulta es un problema médico en la sala de emergencia muy frecuente y de causas muy variadas. El caso reportado; estuvo motivado por la identificación de un conjunto de factores de riesgo, entre los cuales destacan: paciente masculino, cuarta década de la vida, mestizo, procedente de Valencia-Estado Carabobo, Ciudad que se encuentra a 609 metros sobre el nivel del mar, que acude al Estado Mérida por turismo, ascendiendo por la vía Trasandina al Collado del Cóndor que se encuentra a una altura de 4.118 metros sobre el nivel de mar, presentando clínica de infarto esplénico, lo cual se atribuye a que tiene como condición basal anemia de células falciforme. Cabe destacar que la mayoría de estos pacientes generalmente desconocen su condición genética hasta que desarrollan síntomas (Ruiz et al., 2006). Manifestándose clínicamente como infartos esplénicos masivos, en relación con un factor precipitante que en este caso es la altitud.

El infarto esplénico ocurre cuando el flujo sanguíneo se ve comprometido y causa isquemia tisular y eventualmente necrosis (Antipolsky y Salameh, 2009). El bazo, al ser un órgano con características histológicas únicas, donde las células endoteliales de las sinusoides son alargadas, tienen forma de huso, no presentan uniones celulares y debido a la falta de estas uniones, existen amplios espacios entre las células lo que sirve como filtro mecánico entre la sangre y los cordones esplénicos (Goldman y Ausiello, 2009). La etiología del infarto esplénico puede deberse a estados de hipercoagulabilidad, síndrome mieloproliferativo con esplenomegalia subyacente, hemoglobinopatías: en especial la anemia falciforme y grandes esplenomegalias (Gaucher, linfoma). En este caso reportado, la causa del infarto se debe a anemia de células falciformes, por la alteración estructural de la hemoglobina (González et al., 2020).

La enfermedad de células falciformes o drepanocitosis constituye la forma más común y mejor conocida de hemoglobinopatía estructural. El cambio físico depende de la formación de fibras polarizadas o tactoides largas y rígidas que se organizan en paralelo, y esto se refleja en el aspecto de los eritrocitos que adoptan el tipo

falciforme (en hoz). Estas células pueden cambiar de forma, según el grado de oxigenación (reversibles), hasta que llegan a ser irreversibles (Tapia et al., 2006). La alteración estructural de la hemoglobina y la sustitución aislada del ácido glutámico por valina en la sexta posición de la cadena beta de la hemoglobina A, en condiciones de escasez de oxígeno atmosférico, estas moléculas de hemoglobina se cristalizan distorsionando la célula, volviéndose rígidas, provocando que los eritrocitos adopten forma de drepanocito o de media luna alargada (Ruiz et al., 2006). Es por esto que, el bazo al actuar como filtro aunado a la molécula de hemoglobina distorsionada da como resultado la oclusión del bazo y por consiguiente el infarto esplénico (Goldman y Ausiello, 2009).

Existen cuatro tipos conocidos de esta patología: Forma heterocigota o rasgo falciforme (HbAS). Forma homocigota o anemia falciforme (HbSS). Forma doble heterocigota HbS-Talasemia (HbS-Tal) y forma doble heterocigota HbS-HbC (HbSC). Siendo las dos primeras (rasgo falciforme y anemia falciforme) las que competen en este reporte (Tapia et al., 2006).

En los individuos portadores del tipo de anemia falciforme conocida como rasgo falciforme o HbAS, es frecuente que desconozcan su condición por el predominio de hemoglobina normal (A) sobre la patológica (S) en una relación aproximada de 60/40, no presentando ningún tipo de sintomatología hasta estar expuesto con un factor desencadenante. Autores de mediados del siglo pasado como Stock, Sullivan, Cooley y Rotter, notaron la relación existente entre los individuos de raza negra que padecían anemia falciforme y el desarrollo de infarto esplénico en relación con la altitud, generalmente por viajes en aeroplanos con cabinas no presurizadas, dando así los fundamentos para establecer como factor desencadenante de crisis drepanocíticas vasooclusivas la exposición a grandes alturas, incluidos los viajes a zonas montañosas, donde los niveles de oxígeno disminuyen en forma considerable. Más recientemente, autores como Sans-Sabrafen y Jama, describen otros factores desencadenantes como estrés, ejercicio activo, submarinismo (Reis, 2021). En el reporte planteado es notoria la relación entre la exposición a grandes alturas y la aparición de la sintomatología, ya que el individuo incluido en esta investigación no estaba habituado a la zona andina.

Por otra parte, la ultrasonografía abdominal es un método fiable que da un alto porcentaje diagnóstico en el infarto esplénico, donde se puede evidenciar lesión de tipo hipoecoica y mínimo o nulo flujo vascular a la aplicación del Doppler (Ruiz et al., 2006). Sin embargo, McGahan y Polletti (como se citaron en González et al., 2020), describen como el Gold Estándar la Tomografía Axial Computarizada con contraste intravenoso, con un 90% de sensibilidad y especificidad. Este estudio nos permite delimitar la lesión observando imágenes hipodensas, al haber oclusión de la circulación el contraste no podrá ser captado.

Las hemoglobinopatías pueden ser interpretadas por diversas pruebas diagnósticas, entre ellas la prueba del torniquete (Reis, 2021). Sin embargo, esta prueba no es del todo específica. Siendo la prueba más destacada y con mejor índice de especificidad el frotis de sangre periférica, la cual consiste en inducir la formación de drepanocitos in vitro, exponiendo la sangre total a un estado de hipoxia. Para ello, se colocaron 50 μ L de sangre sobre un portaobjeto, se añadieron 50 μ L de metabisulfito de sodio al 2% (reactivo consumidor de oxígeno) (Oropeza et al., 2014). Otra prueba relevante es la electroforesis de hemoglobina como variante

estructural de la Hemoglobina S (Goldman y Ausiello, 2009).

Se ha planteado que el manejo en esta patología, por lo general, es conservador, consistiendo en reposo, hidratación, analgésico y antibioticoterapia. Siendo indicaciones para esplenectomía: ruptura esplénica, signos de irritación peritoneal, absceso, crisis de secuestro y dolor persistente a pesar de la terapia de apoyo (Ruiz et al., 2006). En el caso reportado se toma la decisión de realizar manejo definitivo con esplenectomía total, considerando que el paciente presentó dos de estos criterios, dados por: irritación peritoneal por absceso esplénico y dolor persistente a pesar de la terapia de apoyo.

CONCLUSIONES

Al presentar este caso se puede ratificar, que la estrecha vigilancia del paciente es la clave para determinar las directrices del tratamiento oportuno a seguir. Esto permitió, a pesar de la evolución inicial tórpida del paciente, la realización de la esplenectomía de manera acertada, con posterior progreso satisfactorio.

Cabe destacar que el conocimiento de las enfermedades hematológicas no es competencia del servicio de Cirugía General, sin embargo, las repercusiones que pueden provocar patologías hematológicas pueden desencadenar desenlaces quirúrgicos en determinado momento como el reportado en este caso.

En Venezuela existe una población de pacientes portadores de anemia de células falciforme, que en gran porcentaje desconocen su patología, por lo que al exponerse a factores desencadenantes como la altura, desarrollan complicaciones propias, entre las cuales se encuentra el infarto esplénico. Particularmente, el estado Mérida por su condición de destino turístico nacional y sus características geográficas únicas, con las montañas más altas del país, es receptor de los pacientes que presentan crisis vásculo-oclusivas que afectan el bazo y se transforman en verdaderas emergencias quirúrgicas, lo que convierte a los servicios de cirugía general de este estado en tratantes casi exclusivos de esta patología a nivel nacional.

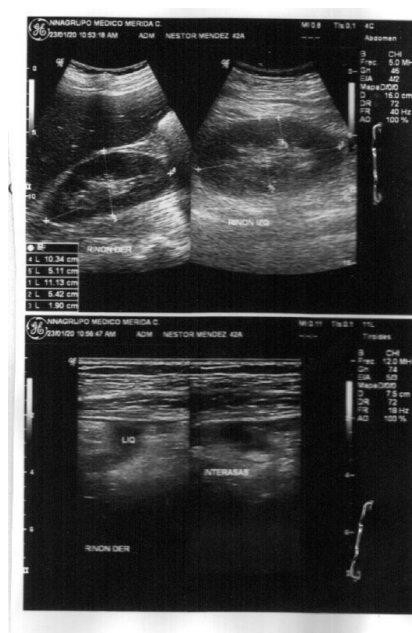


Figura 1: Esplenomegalia, con cambios en el parénquima marcadamente dishomogéneo con áreas hipere-

cogénicas alternadas con zonas hipoeoicas sobre el polo superior sin evidencia de flujo vascular a la aplicación del Doppler.



Figura 2: Tomografía Axial Computarizada de abdomen con contraste intravenoso: Bazo de 16,5cm con áreas hipodensas posterior a la aplicación de contraste.



Figura 3 A - B: Bazo de aproximadamente 15 x 10 x 15cm con dos zonas pardas amarillentas irregulares con medidas que van de 2 x 1 x 0,6 cm hasta 1,3 x 0,6 x 0,5.

REFERENCIAS

- Antipolsky, M. y Salameh, S. (2009) Splenicinfarction: 10 years of experience. *The American Journal of Emergency Medicine*, 27(3), 262-265.
- Goldman, L. y Ausiello, D. (2009). *Cecil, Tratado de Medicina Interna*. Barcelona, España. Elsevier.
- Gonzalez, L., Shapiro, A., Tafur, A., Plaza-Meneses, C., y Sabando, B. (2020). Splenic Infarct Secondary to High Altitude Exposure in Sickle Cell Trait Patients: A Case Series. *Cureus*, 12(8), e9815.
- López, J. y Sánchez, R. (2015). Infarto esplénico relacionado con la exposición a grandes alturas, secundario a la presencia de rasgo falciforme. *Acta Médica Grupo Ángeles*, 13(4).
- Oropeza, T., Flores- Angulo, C., Villegas, C. Martínez, J., Pulido, N., Baeta, M. y Moreno, N. (2014). Detección de portadores del rasgo drepanocítico en una muestra de población de Maracay y su zona Metropolitana. *Comunidad y Salud*, 12(1), 46-55.
- Reis, M. (2021). *Prueba de torniquete: que es y cómo se realiza*. <https://www.tuasaude.com/es/prueba-del-torniquete/>
- Ruiz, S., Garavito, J., Jiménez, J., Arteaga, C., García Del Águila, J. y Chávez, V. (2006). Dolor Abdominal Agudo debido a Infarto Esplénico en un paciente con Enfermedad Heterocigota de Células Falciformes expuesto a la altura. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 26(4), 386-389.
- Tapia, J., González, G., Uzcátegui, E. y Camarata, F. (2006). Infarto esplénico por anemia falciforme relacionado con la altura. *Revista Venezolana de Cirugía*, 59(2), 60-65.

Townsend, C., Beuachamp, D., Evers, M. y Mattox, K. (2013). *Sabiston, Tratado de cirugía*. Barcelona, España, Elsevier.

Autores

Puentes, Zuliany

Residente Asistencial Departamento de Cirugía General IVSS. Dr. Tulio Carnevalli Salvatierra Mérida, Venezuela
Correo-e: zulianypuente@gmail.com
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-9250-3697>

Linares, Javier

Cirujano General. Departamento de Cirugía General IVSS. Dr. Tulio Carnevalli Salvatierra, Mérida, Venezuela
Correo-e: jelsaravia@gmail.com
ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9092-2102>

Ruz, Humberto

Cirujano General. Cirugía de Tórax. Departamento de Cirugía General IVSS. Dr. Tulio Carnevalli Salvatierra, Mérida, Venezuela
Correo-e: humberto@yahoo.com
ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0837-9233>