



Infarto esplénico relacionado con la exposición a grandes alturas, secundario a la presencia de rasgo falciforme

José Onofre López Vite,^{*} Ricardo Antonio Sánchez Arteaga,[‡] Sergio Hernández Aguilar,[§] Carlos Israel Navarro del Valle,^{||} Ana Gabriela Arcos Espinosa,^{||} Rodrigo López Inclán,[‡] Eduardo Jafet Ruiz Suárez,^{||} Yisel Meza Oviedo,[¶] José Luis Hernández Ortega[§]

Resumen

Presentamos el caso de un masculino de 29 años quien cursaba con historial de salud adecuado previamente a este evento; se expuso a una altura superior a 4,000 metros e inició con un cuadro de dolor opresivo en el cuadrante superior izquierdo, además de náusea y vómito, con aumento progresivo del dolor hasta 10 de 10. Al llegar a nuestra institución, se presentaba estable hemodinámicamente. Los estudios de imagen mostraron infarto esplénico. Se solicitó estudio específico de electroforesis de la hemoglobina por la sospecha de la asociación del cuadro y la exposición a la altura; se diagnosticó como portador de rasgo falciforme. El cuadro evolucionó de forma favorable con manejo conservador; el paciente fue egresado al cuarto día de hospitalización y enviado a hematología para estudio complementario y manejo.

Palabras clave: Infarto esplénico, altura, rasgo falciforme.

Summary

We report the case of a male aged 29 who had an adequate health history prior to this event; he was exposed to a height of over 4,000 meters, and started with a picture of crushing pain in the upper left quadrant, in addition to nausea and vomiting, with progressive increase of pain to 10 out of 10. Upon arriving at our institution, he presented hemodynamically stable. Imaging studies showed splenic infarction. A specific study of hemoglobin electrophoresis was requested on suspicion of the association of the picture and exposure to height; he was diagnosed as a carrier of sickle cell trait. The picture evolved favorably with conservative management. The patient was discharged on the fourth day of hospitalization and sent to hematology for further study and management.

Key words: Splenic infarction, height, sickle cell trait.

INTRODUCCIÓN

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 adecuado estado de salud previo.¹ En estos reportes se expone como la causa del infarto esplénico la alteración estructural de la hemoglobina, que condiciona el primer factor en la cadena de eventos que culminan con el infarto. Se ha descrito a la enfermedad de células falciformes como la primera causa de hemoglobinopatía estructural, siendo tan frecuente que ocurre en 40-50% en algunas regiones de África y hasta el 10% en poblaciones americanas,² con predominio en regiones andinas como Perú y en zonas del Mediterráneo, Medio Oriente e India.³ En este artículo reportamos el caso número 52 de la literatura mundial y el primero para México.

* Cirujano General y Cirujano de Trasplante.

‡ Residente de Cirugía General, Centro Hospitalario Nuevo Sanatorio Durango, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle.

§ Cirujano adscrito al Servicio de Cirugía General, Centro Hospitalario Nuevo Sanatorio Durango.

|| Cirujano General.

¶ Médico Residente de Geriatria.

Correspondencia:

Dr. José Onofre López Vite

Correo electrónico: jolv@doctor.com

Aceptado: 28-10-2015.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 29 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, México, con antecedente de estancia por una semana a nivel del mar; tras su regreso a la Ciudad de México, realiza una expedición de montaña, sube hasta una altura aproximada de 2,500 metros e inicia con dolor súbito en el hipocondrio izquierdo, de intensidad 6 de 10, tipo opresivo, acompañado de náusea con vómito de tipo gastrointestinal en dos ocasiones. Sin embargo, continúa ascendiendo hasta 4,500 metros, donde aumenta el dolor a intensidad 10/10 de mismas características. Después de mantenerse en reposo, presenta disminución parcial de las manifestaciones de forma paulatina, por lo que decide empezar el descenso y acudir a revisión médica, donde lo diagnostican como colon irritable e inicia tratamiento médico sintomático. Cuarenta y ocho horas después, el cuadro persiste, por lo que acude a nuestra institución, donde se realiza una exploración física extensa, así como interrogatorio completo. Se reconoce a un individuo previamente sano, sin enfermedades crónicas, que tiene como única actividad fuera de su rutina la expedición realizada, por lo que se inicia el protocolo de estudio con sospecha ya de la relación altura/cuadro clínico.

A la exploración física, se encuentra alerta, consciente, orientado y cooperador, sin alteraciones cardiopulmonares; el abdomen con peristalsis presente, con dolor a la palpación media en el hipocondrio izquierdo, así como en el flanco izquierdo; a la exploración bimanual del bazo, se percibe aumentado de tamaño, doloroso, sin datos de irritación peritoneal. Todos los estudios de laboratorio se encontraron dentro de la normalidad.

Se realizó ultrasonido que reportó esplenomegalia y alteraciones ecogénica del polo superior del bazo; al no ser concluyente, solicitamos una tomografía que reportó imagen correspondiente a infarto esplénico menor al 30% y esplenomegalia (*Figura 1*).

Debido a la estabilidad hemodinámica, se decidió iniciar manejo conservador con administración de analgésicos, antibióticos, vacuna antineumocócica y estrecha vigilancia de los signos vitales. Se solicitó en ese momento electroforesis de hemoglobina. Cursó con adecuada evolución, sin datos de empeoramiento. A las 48 horas del ingreso se solicitó nuevo hemograma, que se presentó sin cambios con respecto al hemograma de ingreso. De la misma forma, se solicitó tomografía abdominal, que reportó la persistencia de imagen hipodensa, de bordes mal definidos, localizada a nivel del tercio superior y cara medial del bazo, de las mismas medidas que en el estudio tomográfico previo, siendo evidente a la aplicación de contraste, compatible con infarto esplénico conocido (*Figura 2*).

Con el riesgo disminuido de la necesidad de cirugía, el sujeto fue egresado a su domicilio al cuarto día, citándose al séptimo día, en que se recibió el reporte de laboratorio para la electroforesis de la hemoglobina, que reportó un 37% de HbS. Se hizo el diagnóstico de rasgo falciforme, se continuó con su vigilancia como paciente externo y se envió a hematología para continuar su seguimiento.

DISCUSIÓN

Específicamente, las alteraciones en la estructura de la hemoglobina se originan del gen que codifica para las cadenas β sin que las cadenas α se vean afectadas, creando una

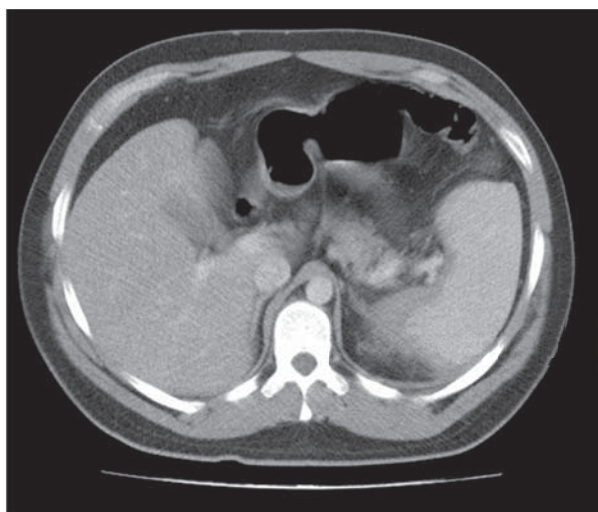


Figura 1. Imagen de TAC que muestra infarto esplénico menor al 30%.

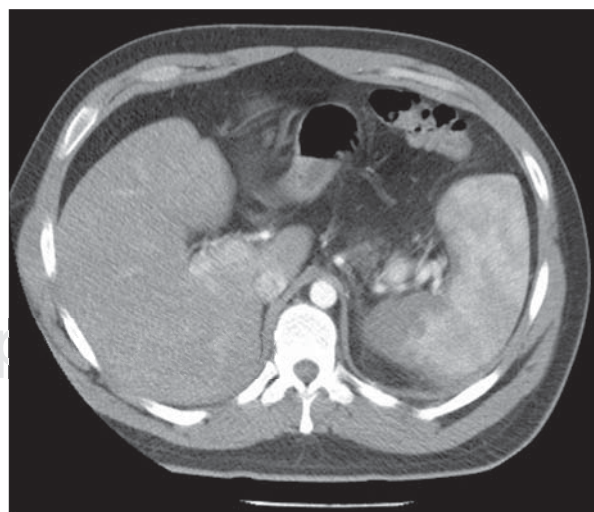


Figura 2. Imagen de TAC de control que muestra la misma imagen del estudio previo, sin extensión del infarto.

variante de hemoglobina denominada "S" (HbS), que se reconoce como la causa de la llamada "hemoglobinopatía S". Ésta causa alteraciones de la solubilidad de la hemoglobina y altera la forma de los eritrocitos, aumentando la rigidez de su membrana; dificulta el flujo sanguíneo en vasos de pequeño calibre, predisponiendo a incremento de la viscosidad sanguínea⁴ y riesgo de formación de trombos; todos estos eventos relacionados con hipoxia. Dependiendo de la dominancia en la expresión o expresiones de los alelos alterados heredados, será la forma en que se presente la alteración estructural, siendo unas más agresivas que otras.

Se reconocen cuatro tipos de hemoglobinopatía S.⁵ La primera forma, heterocigota o rasgo falciforme, se presenta cuando sólo uno de los alelos que codifican para la cadena β está alterado (Hb A/S), de modo que existe alteración en sólo un porcentaje de la hemoglobina total, 35-45%. La segunda forma, u homocigota, también llamada "anemia de células falciformes", ocurre cuando ambos alelos que codifican para la cadena β están alterados (Hb S/S); en esta forma de presentación la cantidad de hemoglobina alterada llega a ser de hasta el 95%. La tercera forma, o doble heterocigota Hb S/talasemia, se muestra cuando hay mutación de un alelo para la codificación de la cadena β , lo que da origen a la HbS, además de presentar mutación del alelo para la β talasemia; las alteraciones de la hemoglobina pueden llegar a ser también del 95%. En la cuarta forma, o doble heterocigota HbS/HbC, existe alteración de uno de los alelos de la cadena β , lo que da origen a HbS, además de otro tipo de mutación en el otro alelo, que genera una forma diferente de hemoglobina defectuosa, la HbC; en este caso, el porcentaje de afección de la hemoglobina es total, y se encuentran porcentajes similares entre HbS y HbC.

Las variantes en la presentación de esta hemoglobinopatía tienen diferencias en las manifestaciones clínicas. En el caso que nos atañe, el rasgo falciforme, debido al porcentaje de afección de la hemoglobina total, los pacientes suelen no tener síntomas clínicos, pueden incluso nunca diagnosticarse, y las primeras señales aparecen cuando el individuo se ve sometido a condiciones de hipoxia, generalmente con la exposición a grandes alturas; en reportes previos de estos cuadros, las manifestaciones aparecen en alturas como 3,000 metros.⁶

El órgano afectado comúnmente es el bazo; el daño puede variar desde un infarto sin significancia clínica hasta un infarto masivo⁷ que pudiera considerar un compromiso real de la vida del sujeto. Se ha reportado también la variante clínica de hematoma subcapsular.⁸ Generalmente el cuadro clínico consiste en dolor leve opresivo localizado en el cuadrante superior izquierdo; posteriormente se puede o no agregar náusea,⁹ y si continúa con el ascenso, el dolor puede incrementar, presen-

tándose entonces hiperalgesia del mismo cuadrante hasta desarrollar francamente un cuadro de abdomen agudo. En caso de pacientes con infartos masivos, el derrame pleural izquierdo es una posibilidad, pudiendo llevar a condicionar dificultad respiratoria.

Para el diagnóstico, el frotis de sangre periférica suele no ser de utilidad porque la mayoría de los estudios paraclínicos se realizan cuando el individuo ya no se encuentra expuesto al fenómeno estresante. El ultrasonido puede ser útil para determinar alteraciones en la estructura ecogénica del bazo, así como para poder obtener sus dimensiones, porque la esplenomegalia se puede presentar. Sin embargo, la tomografía abdominal suele ser el estudio que arroja mayores datos, tan útiles como la extensión del infarto. El diagnóstico específico se hace mediante una prueba denominada "electroforesis de la hemoglobina", donde se realiza una cuantificación de la hemoglobina y se arroja un porcentaje de afección y el tipo de Hb que se presenta, y que puede oscilar entre 35-45% para la HbS. El tratamiento dependerá de las condiciones generales del sujeto y la magnitud de la afección esplénica. Aunque la esplenectomía no siempre será necesaria, el tratamiento conservador debe incluir una estrecha vigilancia de los signos vitales, además de hemogramas seriados, la pronta administración de antibióticos y, probablemente, tomografías de control para valorar si hubo o no extensión del infarto. Se ha propuesto la oportuna aplicación de la vacuna antineumocócica por la latente necesidad de realizar esplenectomía. Algunos autores recomiendan la utilización de heparinas de bajo peso molecular o, incluso, ácido acetilsalicílico.¹⁰ Todo esto deberá ser tomado con cautela por el cirujano, por la ya mencionada posibilidad de cirugía. Se han reportado 51 casos en la literatura mundial de infarto esplénico desencadenado por la exposición a la altura en pacientes portadores de rasgos falciformes.

CONCLUSIONES

En el caso específico de este paciente y el curso del padecimiento, podemos decir que fue acertada la decisión de no llevarlo a esplenectomía. Sin embargo, como se ha mencionado, en caso de infarto masivo la esplenectomía es mandatoria. La estrecha vigilancia del individuo será la clave para determinar las directrices del tratamiento oportuno siguiente; la necesidad de estudios de acuerdo a los cambios clínicos del enfermo quedará a juicio del cirujano tratante. Si bien el conocimiento de las enfermedades hematológicas no corresponde al área del cirujano, algunas de sus repercusiones sí que nos involucran, como en este caso y su posible necesidad de resolución quirúrgica. Es necesario tener al menos la sospecha diagnóstica que nos

despierte la curiosidad de investigar la posible causa de la patología a la que nos enfrentamos, su manejo inicial y definitivo, así como involucrar siempre a los especialistas necesarios para el mejor desarrollo del tratamiento.

REFERENCIAS

1. López de Guimaraes D, Menacho-López J, Villanueva-Palacios J, Mosquera-Vásquez V. Infarto esplénico en la altura, Huaraz-Perú (3,100 m). *Rev Gastroenterol Perú*. 2009; 29 (2): 179-184.
2. Tapia-González J, González G, Sánchez A, Uzcategui E, Guzmán J, Camarata F. Infarto esplénico por anemia falciforme relacionado con la altura. *Rev Venez Cir*. 2006; 59 (2): 60-65.
3. Ruiz-Semba E, Caravito-Rentería J, Jiménez-Bustamante J, Arteaga-Caro R, García Del Águila JL, Chávez-Gil V. Dolor abdominal agudo debido a infarto esplénico en paciente con enfermedad heterocigota de células falciformes expuesto a la altura. *Rev Gastroenterol Perú*. 2006; 26 (4): 386-389.
4. Cantalejo-López MA. Protocolo de anemia de células falciformes o drepanocitosis. *Bol S Vasco-Nav Pediatr*. 2005; 38: 20-38.
5. Frisancho OE, Ichiyanagui-Rodríguez C. Infarto de bazo y hemoglobinopatía S en la altura. *Rev Gastroenterol Perú*. 2012; 32 (1): 68-78.
6. Scordino D, Kirsch T. Splenic infarction at high altitude secondary to a sickle cell trait. *Am J Emerg Med*. 2013; 31 (2): 446.e1-3.
7. Jama AH1, Salem AH, Dabbous IA. Massive splenic infarction in Saudi patients with sickle cell anemia: a unique manifestation. *Am J Hematol*. 2002; 69 (3): 205-209.
8. Ugalde D, Conte G, Ugalde H, Figueroa C, Cuneo M, Muñoz M et al. Hematoma subcapsular esplénico en paciente portador de rasgo falciforme. *Rev Med Chile*. 2011; 139: 1192-1195.
9. Cook AL. Splenic infarction in high-altitude traveler with undiagnosed sickle cell trait. *Wilderness Environ Med*. 2008; 19 (4): 318-320.
10. Salvi PF, Stagnitti F, Mongardini M, Schillaci F, Stagnitti A, Chirletti P. Splenic infarction, rare cause of acute abdomen, only seldom requires splenectomy. Case report and literature review. *Ann Ital Chir*. 2007; 78 (6): 529-532.