

# Infarto esplénico no relacionado con la altura en un paciente con rasgo falciforme: reporte de caso

Non-altitude-related splenic infarction in a patient with sickle cell trait: a case report

Diana P. Giraldo-Méndez MD<sup>1</sup>,

Carlos J. Atencia-Flórez MD<sup>2</sup>, Elsy C. Sierra-Vargas MD<sup>3</sup>

**Resumen:** presentamos el caso de un hombre mestizo de 51 años, habitante de Medellín, Colombia, con dolor agudo repentino en hipocondrio izquierdo. La tomografía contrastada de abdomen reveló la presencia de múltiples zonas de infarto esplénico. Después de una evaluación exhaustiva se descartó enfermedad cardioembólica, infecciones y trombofilia. Se solicitó una electroforesis de hemoglobina que demostró la condición de portador del rasgo falciforme. Este es uno de los pocos reportes en la literatura de un paciente con rasgo falciforme e infarto esplénico no asociado con la exposición a grandes alturas.

**Palabras clave:** infarto esplénico, rasgo falciforme, hemoglobina falciforme.

**Abstract:** We report a 51-year-old mestizo man from Medellín, Colombia, with the sudden onset of left upper abdominal pain. Computed tomography showed splenic infarction. A comprehensive patient evaluation not revealed cardioembolic disease, infections, or thrombophilia. Hemoglobin electrophoresis established the diagnosis of sickle cell trait. This is one of the few reports in the literature of non-altitude-related splenic infarction in a patient with sickle cell trait.

**Keywords:** splenic infarction, sickle cell trait, sickle hemoglobin.

**Giraldo-Méndez DP, Atencia-Flórez CJ, Sierra-Vargas EC.** Infarto esplénico no relacionado con la altura en un paciente con rasgo falciforme: reporte de caso. *Medicina & Laboratorio* 2015; 21: 267-272.

<sup>1</sup>Médica Internista, especialista en Medicina Vascolar, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Docente Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. Correspondencia: Calle 64 # 51 D. Teléfono: 4441333 ext. 3616. Correo electrónico: dgiraldomg@gmail.com.

<sup>2</sup>Médico Internista, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Docente Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

<sup>3</sup>Médica, residente de Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Conflicto de intereses: los autores declaran que no tienen conflicto de intereses  
*Medicina & Laboratorio* 2015; 21: 267-272

Módulo 21 (Casos clínicos), número 14. Editora Médica Colombiana S.A. 2015<sup>®</sup>

Recibido el 30 de mayo de 2015; aceptado el 23 de junio de 2015

El rasgo falciforme es la condición de portador heterocigoto de la mutación en el gen de la beta globina que produce la sustitución del ácido glutámico por una valina en la sexta posición de la cadena polipeptídica de la cadena beta de la globina, dando lugar a una hemoglobina defectuosa denominada hemoglobina S. Esta hemoglobina se polimeriza y se vuelve poco soluble cuando la tensión de oxígeno se reduce y los glóbulos rojos que la contienen se distorsionan y se vuelven rígidos, dando lugar a los llamados drepanocitos o células falciformes. Los individuos con rasgo falciforme poseen la hemoglobina AS, encontrando en cada uno de sus glóbulos rojos menos de la mitad de hemoglobina S y en mayor proporción hemoglobina normal (hemoglobina A), que evita la formación de células falciformes en la mayoría de las circunstancias fisiológicas [1].

Se estima que cerca de trescientos millones de personas alrededor del mundo poseen el rasgo falciforme, siendo especialmente frecuente en poblaciones endémicas para la malaria como el África subsahariana, en las cuales se ha encontrado cierta ventaja de supervivencia respecto a los individuos con hemoglobina normal cuando se contrae la infección por *Plasmodium falciparum*, lo que ha permitido considerar que esta condición desempeña un papel protector contra la malaria [2].

Los pacientes con el rasgo falciforme generalmente no presentan los síntomas de la enfermedad de células falciformes y sus estudios hematológicos básicos (hemograma, recuento reticulocitario y extendido de sangre periférica) suelen ser normales. El diagnóstico del rasgo falciforme se hace en la mayoría de los casos de forma incidental mediante la prueba de electroforesis de hemoglobina, en la que se evidencia niveles disminuidos de hemoglobina A1 (Hb A1) y niveles de hemoglobina S (Hb S) entre el 30% y el 40%, la cual en condiciones normales no se encuentra [3].

Aunque tradicionalmente el rasgo falciforme ha sido considerado una condición benigna, estudios descriptivos han encontrado que estos individuos tienen un riesgo aumentado de complicaciones clínicas, destacando entre ellas el cáncer medular renal, el infarto esplénico asociado con la exposición a alturas y la muerte súbita relacionada con el ejercicio [4]. En este manuscrito se presenta el caso de un paciente con infarto esplénico en quien se diagnosticó rasgo falciforme y que, llamativamente, presentó esta complicación sin haber estado expuesto a grandes alturas.

## Descripción del caso

Hombre de 51 años, residente en Medellín, Colombia, mestizo, vendedor ambulante, fumador activo, que consulta en enero de 2015 por cuadro de cuatro días de evolución caracterizado por dolor abdominal de inició súbito, localizado en el cuadrante superior izquierdo, de intensidad moderada, constante, que mejora parcialmente con analgésicos orales y no se modifica con la alimentación; asociado a fiebre intermitente no cuantificada. El paciente no presenta pirosis, vómito, distensión abdominal ni cambios en el patrón o apariencia de las deposiciones.

Entre los antecedentes personales se destaca la consulta en 2012 por dolor en el hipocondrio izquierdo, con sospecha de litiasis renal, motivo por el que se le realizó una urotomografía que mostró lesión compatible con hematoma esplénico subcapsular, sin historia de trauma. En ese momento no se realizaron estudios adicionales y recibió tratamiento sintomático con mejoría del dolor.

El paciente ingresó al hospital hemodinámicamente estable y afebril. Al examen físico presentaba leve ictericia escleral, mucosas secas, dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin irritación peritoneal y no se palparon visceromegalias. Se le realizaron diferentes exámenes de laboratorio que arrojaron los siguientes resultados: hemoglobina 14 g/dL, hematocrito 40%, volumen corpuscular medio 93 fL, leucocitos 10.800/mm<sup>3</sup> con recuento diferencial en los límites normales, plaquetas 190.000/mm<sup>3</sup>, proteína C reactiva 14 mg/dL, lactato deshidrogenasa 570 unidades, bilirrubina total 1,4 mg/dL, dímero D 829 mg/dL, tiempos de protrombina y tromboplastina normales, fibrinógeno 750 mg/dL, vitamina B<sub>12</sub> 261 pg/mL, niveles séricos de ácido fólico 9,7 ng/dL y ferritina 621 mg/dL.

Seguido se le realizó una endoscopia digestiva superior y una ecografía abdominal que no presentaron hallazgos anormales. Debido a la persistencia del dolor en el paciente se ordenó una tomografía contrastada de abdomen que reveló un bazo aumentado de tamaño con múltiples áreas hipodensas compatibles con infartos parenquimatosos (véase figura 1). La ecografía Doppler de circulación porto-esplénica no reportó signos de trombosis venosa.

Para el estudio de enfermedades asociadas con embolia sistémica se solicitaron dos sets de hemocultivos que fueron negativos, ecocardiograma transesofágico y monitorización electrocardiográfica de 24 horas (Holter) que resultaron normales, y otros exámenes complementarios (véase tabla 1).

El paciente fue evaluado por especialistas en Medicina Vascular quienes solicitaron la prueba de electroforesis de hemoglobina, la cual reportó (véase figura 2): hemoglobina A1 59,0% (valor de referencia: 96% a 99%), hemoglobina S 37,6% (valor de referencia: 0%) y hemoglobina A2 3,4% (valor de referencia: 0% a 4%). Con base en lo anterior se concluye que los infartos en el bazo presentados en el paciente están relacionados con la condición de portador del rasgo falciforme. El paciente recibió tratamiento de soporte con analgésicos e hidratación intravenosa, y evolucionó de forma favorable, siendo dado de alta completamente asintomático.



Figura 1. Tomografía axial computarizada de abdomen del paciente en la que se observan áreas de infarto esplénico (flechas negras).

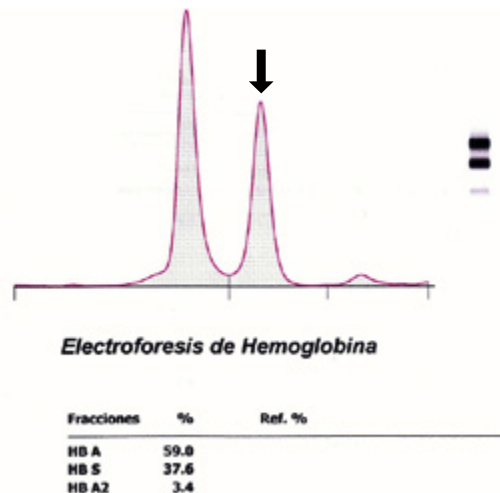


Figura 2. Resultado de la electroforesis de hemoglobina del paciente en la que se evidencia el pico de hemoglobina S (flecha negra) compatible con el rasgo falciforme.

**Tabla 1. Estudios realizados para enfermedades infecciosas, autoinmunes, trombofilias y otras enfermedades hematológicas en el caso**

Examen	Resultados	Valores Referencia
Serología para <i>Brucella</i> spp.	Negativo	
ELISA para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Negativo	
Coprológico y coprocultivo	No se detectaron parásitos	
Hemoparásitos por gota gruesa y fina	No se observaron	
Antígeno de superficie para el virus de la hepatitis B	Negativo	
Anticuerpos contra el virus de la hepatitis C	Negativo	
Prueba no treponémica (VDRL)	Negativo	
Anticuerpos antinucleares (ANAs) por inmunofluorescencia directa	Negativo	
Antígenos nucleares extractables (ENAs)	Negativos	
<b>Sistema del complemento (mg/dL):</b>		
C3	177	90-180
C4	36	10-40
Anticoagulante lúpico (tamización)	0,95	0,8-1,2
<b>Anticuerpos anticardiolipinas:</b>		
IgG (GPL)	3,9	0-10
IgM (MPL)	1,4	0-7
Resistencia a la proteína C activada	2,47	2,18-3,38
Proteína C de la coagulación (%)	101	60-110
Proteína S de la coagulación (%)	119	63-135
Niveles de antitrombina (%)	101	75-122
Mutación del gen de la protrombina (G20210A)	Negativo	
Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para mutación del gen JAK-2 (exón 14)	Negativa	
Crioglobulinas	Negativas	
Crioaglutininas	Negativas a las 72 h	
Electroforesis de proteínas	Normal	
Citometría de flujo para hemoglobinuria paroxística nocturna, CD55 y CD59	Expresión normal de marcadores	
Detección del gen BCR-ABL por reacción en cadena de la polimerasa (p 210)	Negativa	

## Discusión

En este artículo se describe el caso de un paciente que consultó por dolor abdominal agudo en hipocondrio izquierdo, secundario a la presencia de múltiples infartos en el bazo. En la evaluación exhaustiva del paciente no se encontró enfermedad cardíaca, infecciosa ni autoinmune y tampoco estado de hipercoagulabilidad. Finalmente, por el antecedente de hematoma esplénico espontáneo un par de años atrás y teniendo en cuenta que algunas hemoglobinopatías se han asociado con infarto esplénico se le solicitó la prueba de electroforesis de hemoglobina que reveló la presencia del rasgo falciforme.

El infarto esplénico es una complicación reconocida del rasgo falciforme, comúnmente relacionada con la exposición a bajas tensiones de oxígeno, como ocurre al viajar en cabinas de avión no presurizadas o al escalar altas montañas [4]. En Latinoamérica existen varios reportes de caso de individuos portadores del rasgo falciforme que presentaron infarto esplénico cuando visitaron grandes altitudes, generalmente por encima de los 3.000 m s. n. m. [5-7]. Esta complicación se atribuye a que en situaciones de hipoxia extrema la hemoglobina S se polimeriza, deformando el glóbulo rojo en forma de medialuna (falciforme), lo que lo vuelve rígido y con tendencia a agregarse con otros glóbulos rojos y adherirse al endotelio, generando vasooclusión en la red microvascular y el consecuente daño en el tejido [8].

Llamativamente el caso que presentamos tuvo lugar en la ciudad de Medellín, Colombia, la cual se encuentra a una altitud aproximada de 1.480 m s. n. m. Son escasos los reportes de pacientes con rasgo falciforme e infarto esplénico no relacionado con la exposición a grandes alturas [9]. Se ha postulado que en portadores del rasgo falciforme algunas situaciones de estrés fisiológico como el ejercicio intenso, la hipotermia o la deshidratación pueden inducir la formación de drepanocitos que obstruyen la microcirculación afectando la perfusión tisular [10].

El infarto esplénico en pacientes portadores del rasgo falciforme es por lo general una condición autolimitada y la mayoría de los casos responden favorablemente al tratamiento de soporte con analgesia, hidratación y reposo [11]. El caso que presentamos, así como otros descritos en la literatura, sugiere que en pacientes con dolor abdominal agudo y hallazgos compatibles con infarto esplénico sin etiología clara debe descartarse la condición de portador del rasgo falciforme, incluso en ausencia de exposición a grandes alturas.

## Conclusiones

El rasgo falciforme ha sido por mucho tiempo considerado una condición benigna, pero existe evidencia convincente que respalda el riesgo aumentado de complicaciones clínicas en esta población como el infarto esplénico. Por lo general, el infarto esplénico en portadores del rasgo falciforme ocurre con la exposición a bajas tensiones de oxígeno en las grandes alturas; sin embargo, existen pocos reportes en la literatura que describen esta complicación en sujetos no expuestos a altitudes grandes como ocurrió en el caso del paciente presentado. Concluimos que en un individuo que presente dolor abdominal agudo e infarto esplénico sin causa clara es prudente realizar la electroforesis de hemoglobina para determinar si se está frente a un portador del rasgo falciforme aun en ausencia de exposición a grandes alturas.

## Bibliografía

1. **Beutler E.** Disorders of Hemoglobin Structure: Sickle Cell Anemia and Related Abnormalities. In: Lichtman MA, Beutler E, Seligsohn U, Kaushansky K, Kipps TO eds. *Williams Hematology* (ed 7a). Nueva York, Estados Unidos: McGraw-Hill Medical; 2006: 667-780.
2. **Williams TN, Mwangi TW, Wambua S, Alexander ND, Kortok M, Snow RW, et al.** Sickle cell trait and the risk of *Plasmodium falciparum* malaria and other childhood diseases. *J Infect Dis* 2005; 192: 178-186.
3. **Key NS, Derebail VK.** Sickle-cell trait: novel clinical significance. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2010; 2010: 418-422.
4. **Tsaras G, Owusu-Ansah A, Boateng FO, Amoateng-Adjepong Y.** Complications associated with sickle cell trait: a brief narrative review. *Am J Med* 2009; 122: 507-512.

5. Lopez de Guimaraes D, Menacho Lopez J, Villanueva Palacios J, Mosquera Vasquez V. [Splenic infarction at high altitude, Huaraz-Peru (3,100 masl)]. *Rev Gastroenterol Peru* 2009; 29: 179-184.
6. Ruiz Semba E, Garavito Renteria J, Jimenez Bustamante J, Arteaga Caro R, Garcia Del Aguila JL, Chavez Gil V. [Acute abdominal pain due to splenic infarction in a patient with heterozygous sickle cell disease exposed to high altitude]. *Rev Gastroenterol Peru* 2006; 26: 386-389.
7. Ugalde D, Conte G, Ugalde H, Figueroa G, Cuneo M, Munoz M, et al. [Sub capsular splenic hematoma in a sickle cell trait carrier. Case report]. *Rev Med Chil* 2011; 139: 1192-1195.
8. Frisancho OE, Ichivanagui Rodriguez C. [Splenic infarction and S hemoglobinopathies S in the high altitude lands]. *Rev Gastroenterol Peru* 2012; 32: 68-78.
9. Gitlin SD, Thompson CB. Non-altitude-related splenic infarction in a patient with sickle cell trait. *Am J Med* 1989; 87: 697-698.
10. Lange RD, Minnich V, Moore CV. In vitro differences in behavior of sickle cell anemia and trait erythrocytes produced by variations in O2 tension and pH. *J Lab Clin Med* 1950; 36: 848.
11. Sheikha A. Splenic syndrome in patients at high altitude with unrecognized sickle cell trait: splenectomy is often unnecessary. *Can J Surg* 2005; 48: 377-381.



Varsovia, Polonia.

Carlos Alberto Lozano M. [carlos.lozano@iatm.com.co](mailto:carlos.lozano@iatm.com.co)