



# Infectio

## Asociación Colombiana de Infectología

[www.elsevier.es/infectio](http://www.elsevier.es/infectio)



### REPORTE DE CASO

## Síndrome de falla multiorgánica secundario a hematoma esplénico por *Plasmodium vivax*



Alirio R. Bastidas<sup>a,\*</sup>, Laura J. Quiroga<sup>b</sup>, Jorge E. Aponte<sup>c</sup>,  
Maria H. Aztorquiza<sup>d</sup> y Carlos E. Pérez<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Clínica Universidad de la Sabana, Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia

<sup>b</sup> Medicina Interna, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia

<sup>c</sup> Universidad de la Sabana, Chía, Colombia

<sup>d</sup> Servicio de Patología e Infectología, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia

Recibido el 11 de febrero de 2013; aceptado el 24 de febrero de 2014

Disponible en Internet el 13 de abril de 2014

#### PALABRAS CLAVE

Malaria;  
Plasmodium vivax;  
Choque;  
Bazo

#### KEYWORDS

Malaria;  
Plasmodium vivax;  
Shock;  
Spleen

**Resumen** Los cuadros de falla orgánica múltiple y mortalidad secundarios a *Plasmodium vivax* son escasos. Generalmente esta infección es considerada un enfermedad de curso benigno. El compromiso esplénico con la formación de hematoma es una complicación poco frecuente por este parásito pero, al presentarse, puede asociarse a un compromiso mayor de los sistemas cardiovascular, respiratorio, hematológico, renal y nervioso central; en algunos casos puede ser fatal. Para el diagnóstico de esta complicación se debe tener una alta sospecha clínica y descartar otras enfermedades, por lo cual presentamos el caso de un paciente quien cursó con un cuadro de hematoma esplénico con falla orgánica múltiple con desenlace fatal por *Plasmodium vivax*.

© 2013 ACIN. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### Multitorgan dysfunction syndrome due to splenic hematoma secondary to *Plasmodium vivax* infection

**Abstract** Cases of multiple organ failure and mortality secondary to *Plasmodium vivax* are scarce, and the infection produced by this parasite is generally considered of a benign nature. Splenic compromise with formation of a haematoma is a complication not usually seen; however, when present, it can be associated with a greater compromise of the cardiovascular, respiratory, hematologic, renal and central nervous systems, leading to death in some reports. To diagnose this type of complication, physicians must have a high clinical suspicion and exclude other associated pathologies. We present the case of a patient who developed splenic haematoma associated with multiple organ failure and death secondary to infection with *Plasmodium vivax*.

© 2013 ACIN. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [aliriorodrigo@yahoo.com](mailto:aliriorodrigo@yahoo.com) (A.R. Bastidas).

## Introducción

La malaria es una importante causa de muerte en niños y adultos, en países tropicales, con 234 millones de casos anualmente reportados. Su mortalidad se asocia principalmente a *Plasmodium falciparum* (*P. falciparum*), sin embargo el *P. vivax* explica de un 3,3 a un 30,3% de las complicaciones<sup>1</sup>. En Colombia la prevalencia de la enfermedad es del 22%, siendo el *P. vivax* el de mayor frecuencia con 72%, seguido por *P. falciparum* con 35%. En el país, se registra una mortalidad de 130 a 150 casos anuales; debido a esta situación se ha considerado a la enfermedad como un problema de salud pública con un número creciente de complicaciones<sup>2</sup>.

## Descripción del caso

Paciente masculino, 24 años de edad, natural y procedente de Calamar, municipio de Guaviare (Colombia), soldado, sin antecedentes médicos y sin antecedentes de infecciones tropicales, consulta por cuadro clínico de 3 días de astenia, adinamia, osteomalgias generalizadas, fiebre intermitente de predominio nocturno y escalofríos, con deterioro progresivo de su estado general. Al examen físico presentó: tensión arterial: 120/90 mmHg, frecuencia cardíaca: 100/min, frecuencia respiratoria: 22/min; tinte ictérico, ruidos respiratorios con disminución del murmullo vesicular basal izquierdo, esplenomegalia grado 3.

A su ingreso se decide inicio de antimalárico con cloroquina + primaquina de forma empírica guiado por paraclínicos de sitio de remisión. En paraclínicos institucionales: leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica normocrómica y trombocitopenia (tabla 1).

Durante sus primeras horas de observación el paciente presenta dolor agudo localizado en hipocondrio izquierdo, aumento del perímetro abdominal y, posteriormente, signos de irritación peritoneal, siendo evaluado con ecografía la cual fue reportada no conclusiva por interposición de gas. Es valorado por cirugía general, quienes solicitan TAC abdominal para definir intervención quirúrgica; el paciente presenta rápidamente deterioro del patrón respiratorio con evidencia radiológica de opacidades de ocupación alveolar en los 4 cuadrantes, llegando a falla ventilatoria e hipotensión progresiva hasta valores de 70/30 de presión arterial, siendo necesario soporte vasopresor; se considera posible curso de falla ventilatoria por síndrome de dificultad respiratoria aguda secundario a malaria complicada. Es trasladado a unidad de cuidado intensivo donde se inicia quinina para manejo de malaria complicada. Se toma control de hemoglobina en: 5,7 g/dl, hematocrito 19%, plaquetas 30.000, requiriendo soporte transfusional con 6 unidades de glóbulos rojos empaquetados y 10 unidades de plaquetas sin presentar durante la misma reacciones cutáneas. Sin embargo, el paciente presenta en las siguientes horas mayor deterioro hemodinámico con requerimiento de dosis mayores de vasopresores, sin lograrse estabilidad hemodinámica. Esto limitó los traslados posteriores y, por parte de cirugía, la intervención quirúrgica. El paciente presentó choque hipovolémico grado III, con niveles de lactato en ascenso hasta 8 mmol/l, descenso progresivo de saturación venosa de 55

**Tabla 1** Paraclínicos de ingreso

Laboratorios	Resultado	Referencia
Leucocitos	24.840	4.500-10.500
Neutrofilos %	62	40-60
Linfocitos %	32	20-40
Monocitos %	4	2-8
Eosinofilos %	2	1-4
Hemoglobina g/dl	9,6	14-17
Hematocrito %	28	42-50
VCM pg	89,6	80-100
Plaquetas U/dl	84.000	150.000-450.000
BUN mg/dl	35,8	Menor de 14
Creatinina mg/dl	2,41	0,6-1,1
AST UI/dl	6.026	7-40
ALT UI/dl	2.278	10-40
BT mg/dl	15,4	0,2-1,2
BD mg/dl	12,48	0,1-0,3
BI mg/dl	2,92	0,1-0,5
Fosfatasa alcalina mg/dl	481	60-300
LDH mg/dl	2.171	105-400
Fibrinógeno mg/dl	116,6	Menor de 400
PTT	56,6 seg	26,4
PT	23,3 seg	14,2
Potasio meq/dl	6,3	3,5-5,0
Gota gruesa	Formas asexuadas <i>P. vivax</i>	

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; BT: bilirrubina total; BUN: nitrógeno ureico; LDH: lactato deshidrogenasa; PT: tiempo de protrombina; PTT: tiempo de tromboplastina; VCM: volumen corpuscular medio.

a 40% y presión venosa central de 2 cm de agua, progresión de disfunción orgánica múltiple y fallecimiento a las 12 h de su ingreso en urgencias. El reporte de hemocultivos fue negativo a los 5 días de incubación.

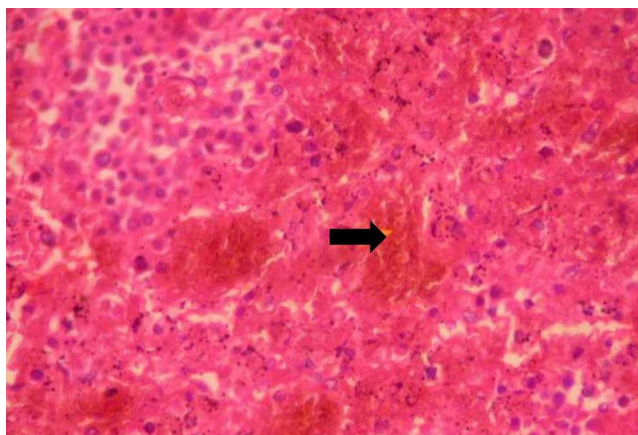
Se realizó autopsia clínica con los siguientes hallazgos:

El hígado presentaba congestión sinusoidal y el bazo, hematoma subcapsular, al corte congestivo y friable, con hemorragia intersticial con expansión de la pulpa roja, marcada dilatación sinusoidal, presencia de histiocitos y hemozoína. Los riñones presentaban áreas de necrosis cortical sin encontrarse pigmentos; el pulmón, con algunas áreas de edema intersticial y alveolar, los demás órganos evaluados no mostraban alteraciones. Se concluyó como causa de muerte: hematoma esplénico asociado a disfunción hepática por infección por *Plasmodium vivax* y necrosis tubular aguda.

En las figuras 1 y 2 se presentan los hallazgos microscópicos *post mortem* del bazo. Con flechas, en figura 1 se observa hemorragia intersticial esplénica (glóbulos rojos dentro de cordones de Billroth); en la figura 2 se señalan histiocitos con presencia de hemozoína.

## Discusión

El *P. vivax* se ha relacionado con complicaciones como: hepatopatía, edema pulmonar, síndrome de dificultad

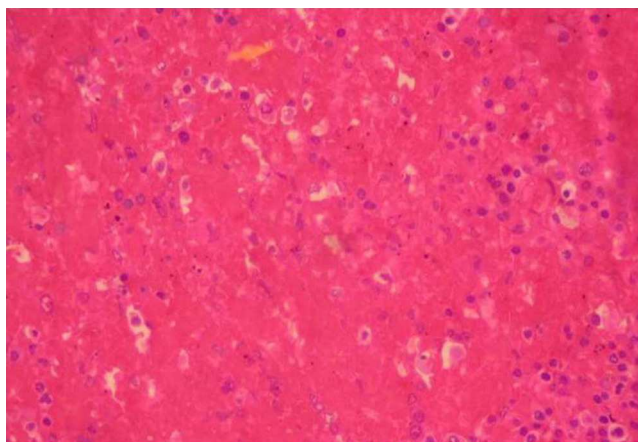


**Figura 1** Flecha hemorragia intersticial esplénica (glóbulos rojos dentro de cordones de Billroth). Tinción de hematoxilina eosina (40×).

respiratoria del adulto, anemia, trombocitopenia, falla renal, malaria congénita y compromiso esplénico, como en este caso<sup>1</sup>. El diagnóstico de complicaciones por *P. vivax* es infrecuente y se debe descartar siempre coinfección por *P. falciparum*, así como infecciones bacterianas o complicaciones asociadas al manejo<sup>1,3</sup>. En el caso presentado no se observaron formas parasitarias diferentes a la de *P. vivax*, ni existieron aislamientos microbiológicos en hemocultivos. La hipotensión sostenida con niveles bajos de presión venosa central con hipoperfusión tisular y nivel de hemoglobina por debajo de 7 mg/dl es indicación de transfusión sanguínea en sujetos con choque hemorrágico y esta condición puede explicar la necrosis tubular aguda. Durante el manejo no existieron hallazgos de reacción transfusional.

En las complicaciones reportadas por *P. vivax* con compromiso esplénico que pueden comprometer de manera grave al paciente se encuentran la rotura espontánea, hiperesplenismo, torsión del bazo, formación de quistes, formación de hematoma y el síndrome de esplenomegalia tropical (malaria hiperreactiva)<sup>1,4</sup>.

En cuanto a la rotura espontánea del bazo, su incidencia alcanza hasta un 2%<sup>4</sup>, la presentación ocurre en el episodio agudo de infección debido a 4 factores: hiperplasia



**Figura 2** Histiocitos con presencia de hemozoína. Tinción de hematoxilina eosina (40×).

rápida del parénquima y cápsula esplénicos, formación de pequeños infartos y hemorragias, pérdida de tejido conectivo con fibrosis y alteraciones de la inmunidad primaria. La baja frecuencia de esta complicación está asociada a la eficacia del tratamiento antimalárico y como factores predisponentes para su presentación se encuentran la enfermedad esplénica subyacente, principalmente en adultos mayores, y el retardo en el inicio de terapia antimalárica<sup>1,4</sup>. En nuestro caso, la rotura espontánea del bazo como complicación pudo sospecharse. Sin embargo, en la descripción de la autopsia no existía hemoperitoneo, hallazgo relevante en casos de rotura esplénica; entre las especies de *Plasmodium*, la *P. vivax* es la más asociada a esta complicación cuando se revisa la literatura, seguida por *P. falciparum* y *P. malariae*. En cuanto a las manifestaciones clínicas se encuentran taquicardia, fiebre, emesis, dolor abdominal localizado a nivel esplénico con irradiación a hombro izquierdo (signo de Kehr), hallazgos asociados a hipotensión y descenso rápido de la hemoglobina; sin embargo, estas manifestaciones son inespecíficas de esta complicación, siendo necesaria la exploración quirúrgica para su diagnóstico definitivo y manejo<sup>1,5</sup>.

El hiperesplenismo es la causa más frecuente de secuestro esplénico; es otra complicación asociada a la infección por *Plasmodium*. Se debe a depósito de anticuerpos contra plaquetas; muchas veces cursa como un evento intermedio hacia la formación de hematomas y rotura esplénica; se manifiesta por la disminución y consumo de las líneas celulares<sup>1,4</sup>. La presencia de glóbulos rojos en el intersticio esplénico encontrada en el estudio histológico del caso presentado puede ser una manifestación de esta condición, lo que sugiere que el paciente cursó con hiperesplenismo, el cual progresó finalmente a la formación del hematoma esplénico<sup>6</sup>.

Los quistes esplénicos se han descrito por 3 mecanismos. Inicialmente hay una fase de congestión esplénica con infartos y hemorragia, posteriormente hay una organización del hematoma, que puede luego formar quistes o generar torsión intermitente del bazo con obstrucción de los vasos esplénicos. Estas alteraciones pueden ser asintomáticas de acuerdo al tamaño alcanzado por el bazo<sup>7</sup>, sin embargo, tanto la torsión como los quistes pueden ser visualizados en el estudio anatomopatológico, lo cual no fue evidente en nuestro caso.

Las pruebas diagnósticas utilizadas para la evaluación de complicaciones esplénicas por malaria son la ultrasonografía y la tomografía abdominal, siendo esta última el estudio no invasivo de elección; adicionalmente se ha considerado la exploración quirúrgica como método igualmente diagnóstico y a la vez el método terapéutico definitivo en estos casos<sup>8</sup>. En el caso presentado, los hallazgos no conclusivos en la ecografía y la inestabilidad hemodinámica persistente que limitó la realización de la tomografía y finalmente la intervención quirúrgica hacen que resaltemos la importancia de la alta sospecha clínica de esta condición para recomendar la intervención quirúrgica temprana, la cual se recomienda principalmente en los cuadros de rotura. No obstante, hay que tener en cuenta que en reportes y series de casos en áreas no endémicas para malaria, se han utilizado manejos conservadores en el caso de hematomas, los cuales consisten en observación por 7 a 14 días de manera intrahospitalaria, control imagenológico, manejo con líquidos intravenosos y

soporte transfusional a necesidad<sup>3,5,9</sup>, de ahí que la intervención quirúrgica deba ser individualizada según el caso<sup>4,9</sup>.

Finalmente, se sabe que la presentación clínica del paludismo con evolución rápidamente progresiva hasta choque y falla ventilatoria nos habla de severidad de la enfermedad por malaria, la cual se nos ha presentado como característica de la especie *P. falciparum*. Sin embargo, aunque la infección por *P. vivax* no sea denominada complicada, debemos tener presente que cualquier infección por *Plasmodium* es susceptible de presentar deterioro y complicación<sup>1,4,6</sup> como fue el caso que hemos presentado, donde los hallazgos anatomopatológicos adicionales en el hígado y el riñón muestran el compromiso multiorgánico al que pueden llegar estos pacientes y que finalmente explicaron la causa de muerte.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Bibliografía

1. Lacerda M, Mourão M, Alexandre M, Siqueira A, Magalhães B, Martinez F. Understanding the clinical spectrum of complicated *Plasmodium vivax* malaria: A systematic review on the contributions of the Brazilian literature. *Malaria J.* 2012;11:1–18.
2. Rodríguez JC, Uribe GA, Araújo RM, Narváez PC, Valencia SH. Epidemiology and control of malaria in Colombia. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2011;Suppl 1:114–22.
3. Jiménez B, Navarro M, Huerga H, López-Vélez R. Spontaneous splenic rupture due to *Plasmodium vivax* in a traveler: Case report and review. *J Travel Med.* 2007;14:188–91.
4. Imbert P, Rapp C, Buffet P. Pathological rupture of the spleen in malaria: Analysis of 55 cases (1958-2008). *Travel Med Infect Dis.* 2009;7:147–59.
5. Guimarães M, de Oliveira S, Costa M. Splenic hematoma in a patient with *Plasmodium vivax* malaria. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2007;40:96–7.
6. Ozsoy M, Oncul O, Pekkaşali Z, Pahsa A, Yenen O. Splenic complications in malaria report of two cases from Turkey. *J Med Microbiol.* 2004;53:1255–8.
7. Zingman B, Viner B. Splenic complications in malaria case report and review. *Clin Infect Dis.* 1993;16:223–32.
8. Ezzedien R, Ahmad A, Ismail H, Mohammad A, Mahmoud O, Mohammad S, et al. Spontaneous rupture of malarial spleen: Report of two cases. *Medit J Hemat Infect Dis.* 2010;2:1–5.
9. Hamel CT, Blum J, Harder F, Kocher T. Nonoperative treatment of splenic rupture in malaria tropica: Review of literature and case report. *Acta Trop.* 2002;82:1–5.