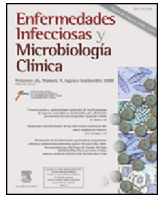




Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica

www.elsevier.es/eimc



Diagnóstico a primera vista

Infarto esplénico debido a una infección común

Splenic infarction due a common infection

Javier García-Vázquez*, Raquel Plácido Paías y Manuel Portillo Márquez

Servicio de Pediatría, Hospital de Mérida, Mérida, Badajoz, España



Caso clínico

Varón de 12 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que presenta fiebre intermitente de 2 semanas evolución, con cuadro inicial de faringoamigdalitis con exudado blanquecino que fue tratado con azitromicina oral (10 mg/kg/día) durante 5 días y posteriormente con amoxicilina-ácido clavulánico oral (50 mg/kg/día) durante 10 días por persistencia de fiebre y exudado faríngeo. Tras finalizar el tratamiento antibiótico, el paciente que continúa con febrícula comienza con un dolor abdominal agudo en hipocondrio izquierdo, sin vómitos ni diarrea asociadas, refiriendo también pérdida importante de peso en las últimas 2 semanas.

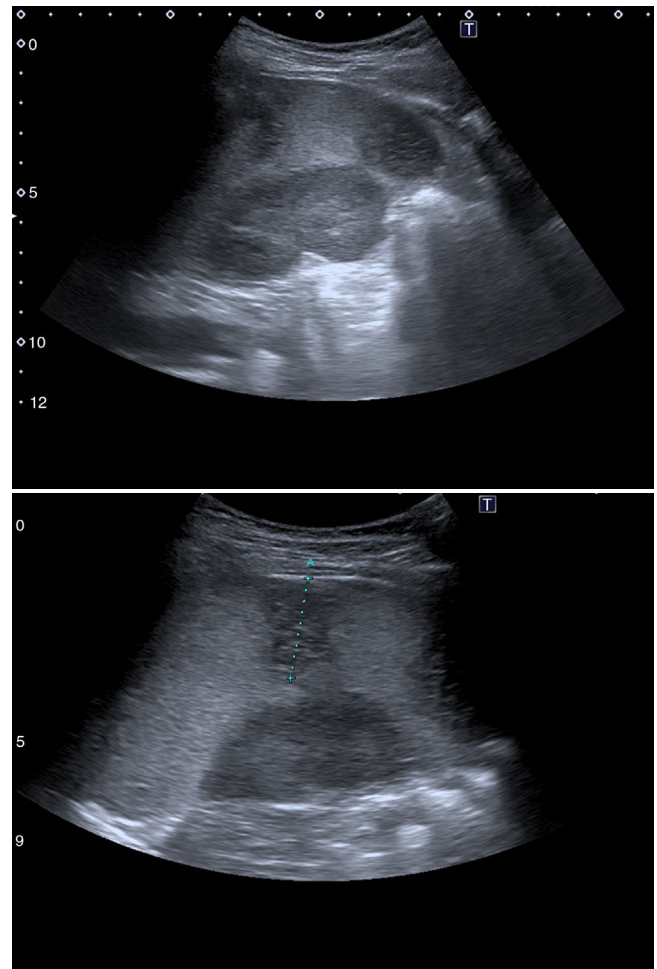
En la exploración física se evidencia un pequeño exudado blanquecino, residual, en la amígdala izquierda, sin adenopatías significativas, así como dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin signos de irritación peritoneal ni hepatomegalia ni esplenomegalia. El resto de la exploración es anodina.

En la analítica realizada en urgencias destaca hipertransaminasemia (GOT 58 U/l, GPT 124 U/l), LDH 507 U/l, sin aumento de reactantes de fase aguda (PCR 2,4 mg/l) y linfocitosis relativa. En el frotis de sangre periférica se informa de numerosos linfocitos activados.

En la ecografía abdominal de urgencias se apreciaron 5 imágenes hipodensas, con morfología de cuña en la periferia del bazo, sugestivas de infartos esplénicos (figs. 1 y 2), realizándose una TAC abdominal que confirmó la sospecha de infartos esplénicos (figs. 3 y 4), requiriendo el paciente de ingreso hospitalario.

Evolución

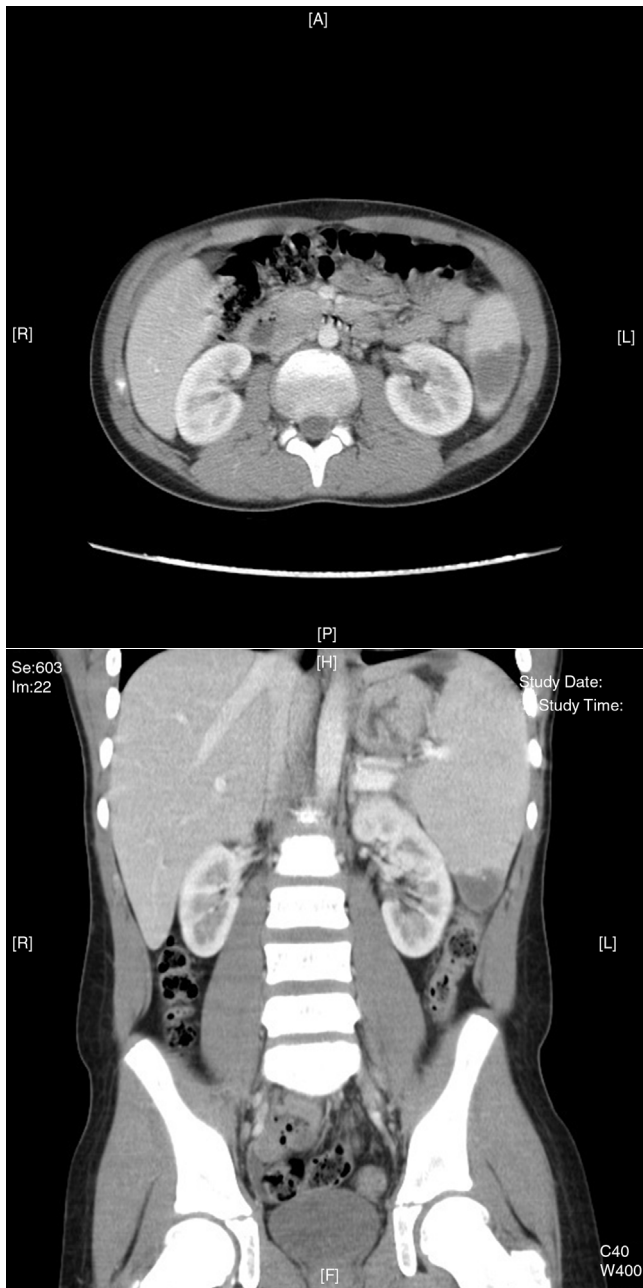
Ante la sospecha de infartos esplénicos secundarios posiblemente a un síndrome mononucleósico se decidió su ingreso hospitalario.



Figuras 1 y 2. Lesiones hipodensas localizadas en la periferia del bazo en forma de cuña hacia el centro, que impresionan de infartos esplénicos.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javigv12@gmail.com (J. García-Vázquez).



Figuras 3 y 4. Se confirman las lesiones esplénicas, múltiples imágenes hipodensas, con morfología de cuña, que se distribuyen por todo el órgano, desde periferia hacia el hilio esplénico y que impresionan de infartos esplénicos como primera posibilidad. Esplenomegalia moderada (13 × 14,5 cm).

Se indica reposo absoluto, encontrándose el paciente hemodinámicamente estable con mejoría del dolor abdominal y afebril. Las serologías víricas resultaron positivas para IgM e IgG del antígeno de la cápside del VEB y negativas para IgG del antígeno nuclear del VEB, anticuerpos del VIH 1-2, IgG e IgM de citomegalovirus.

Se observa una disminución de transaminasas hasta su normalización y se realizaron controles ecográficos, constatándose una disminución en el número y tamaño de los infartos esplénicos (fig. 5). Posteriormente se efectuaron controles clínicos y ecográficos en consultas externas hasta desaparición de las lesiones.

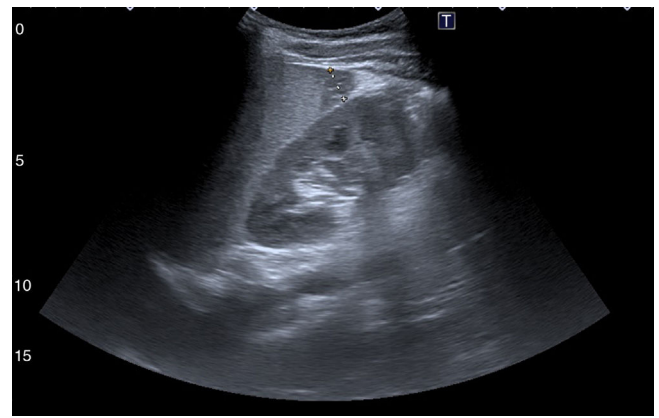


Figura 5. Ecografía de seguimiento que evidencia exclusivamente una pequeña lesión hipodensa, de unos 12-13 mm en polo inferior esplénico.

Discusión

La presencia de un proceso febril prolongado, sin respuesta al tratamiento antibiótico, junto con exudado faringoamigdal, hipertransaminasemia, linfocitosis relativa con linfocitos activados, hacen muy probable el origen vírico de la infección.

A pesar de no presentar adenopatías ni hepatoesplenomegalia, estos hallazgos clínicos no están presentes en la totalidad de los síndromes mononucleósicos y debemos tener en cuenta el ambiente epidémico del momento con numerosas infecciones por VEB además de las pruebas complementarias previas a la serología.

El infarto esplénico por mononucleosis infecciosa por VEB es una complicación rara descrita en adultos y en edad pediátrica, con una presentación clínica muy variable, desde la rotura por infartos esplénicos con dolor abdominal agudo intenso hasta una clínica abdominal subaguda¹⁻³. Esta complicación parece producirse por aumentos transitorios de factores de hipercoagulabilidad, pudiendo ser favorecidos por enfermedades de base (malaria, depreanocitosis, hemoglobinopatías)⁴⁻⁶ y a veces presentándose en el contexto de coinfecciones (VEB, CMV, *M. pneumoniae*)⁷.

Es importante conocer el valor y la dinámica de la producción de anticuerpos en la infección por VEB. Así pues la IgM del antígeno de la cápside del VEB puede aparecer desde el inicio de la clínica desapareciendo a las pocas semanas; la IgG del antígeno de la cápside del VEB aparece a partir de las 3-4 semanas manteniéndose positiva de por vida en la totalidad de los pacientes y la IgG anti EBNA- antígeno nuclear suele aparecer tras el primer mes del inicio de los síntomas, persistiendo normalmente de por vida, y nos descarta una infección aguda por VEB⁸.

En pacientes inmunocompetentes sería suficiente una serología con estos 3 anticuerpos para poder interpretar el estado de la infección. En nuestro caso presenta una infección aguda por VEB demostrada en la tercera semana de la clínica.

La ecografía abdominal es una prueba a realizar para evaluar el dolor abdominal agudo en el paciente con mononucleosis infecciosa y poder evidenciar enfermedad esplénica (megalias, infartos, rotura...), así como para el seguimiento posterior⁹. No existe un tratamiento específico para esta complicación salvo la esplenectomía en el paciente inestable con rotura esplénica, siendo el tratamiento para los infartos esplénicos conservador, con una observación estrecha y con controles ecográficos que aprecien mejoría progresiva¹⁰.

Bibliografía

1. Antopolsky M, Hiller N, Salameh S, Goldshtein B, Stalnikowicz R. Splenic infarction: 10 years of experience. *Am J Emerg Med.* 2009;**27**:262–5.

2. Gavriilaki E, Sabanis N, Paschou E, Grigoriadis S, Mainou M, Gaitanaki A, et al. Splenic infarction as a rare complication of infectious mononucleosis due to Epstein-Barr virus infection in a patient with no significant comorbidity: Case report and review of the literature. *Scand J Infect Dis.* 2013;45:888–90.
3. Gang MH, Kim JY. Splenic infarction in a child with primary Epstein-Barr virus infection. *Pediatr Int.* 2013;55:126–8.
4. Symeonidis A, Papakonstantinou C, Seimeni U, Sougleri M, Kouraklis-Symeonidis A, Lambropoulou-Karatzas C, et al. Non hypoxia-related splenic infarct in a patient with sickle cell trait and infectious mononucleosis. *Acta Haematol.* 2001;105:53–6.
5. Suzuki Y, Shichishima T, Mukae M, Ohsaka M, Hayama M, Horie R, et al. Splenic infarction after Epstein-Barr virus infection in a patient with hereditary spherocytosis. *Int J Hematol.* 2007;85:380–3.
6. Breuer C, Janssen G, Laws HJ, Schaper J, Mayatepek E, Schroten H, et al. Splenic infarction in a patient hereditary spherocytosis, protein C deficiency and acute infectious mononucleosis. *Eur J Pediatr.* 2008;167:1449–52.
7. Li Y, Pattan V, Syed B, Islam M, Yousif A. Splenic infarction caused by a rare coinfection of Epstein-Barr virus, cytomegalovirus and *Mycoplasma pneumoniae*. *Pediatr Emerg Care.* 2014;30:636–7.
8. Paschale M, Clerici P. Serological diagnosis of Epstein-Barr virus infection: Problems and solutions. *World J Virol.* 2012;1:31–43.
9. Mackenzie DC, Liebmann O. Identification of splenic infarction by emergency department ultrasound. *J Emerg Med.* 2013;44:450–2.
10. Naviglio S, Abate MV, Chinello M, Ventura A. Splenic infarction in acute infectious mononucleosis. *J Emerg Med.* 2015;50:11–3.