

Secuestro esplénico e infección por *Mycoplasma* en lactante de 9 meses

Splenic sequestration and *Mycoplasma* infection in 9-month infant

Sr. Editor:

La anemia falciforme es una entidad emergente en nuestro país debido a las corrientes migratorias, lo que ha ocasionado un cambio y una adaptación incluso de los programas de cribado neonatal^{1,2}. Durante los 3 primeros años de vida, las complicaciones pueden tener peores consecuencias, por lo que deben intentar paliarse en cuanto se detecten. Para ello, es necesario conocerlas y tenerlas en cuenta en estos niños.

Se trata de un lactante de 9 meses de edad que acude con fiebre y dificultad respiratoria de unos días de evolución. Es de familia nigeriana sana; vive en España desde 8 años antes. Como antecedentes de interés destacan un cribado neonatal positivo para anemia falciforme, que precisa profilaxis con penicilina, y retraso psicomotor en estudio no atribuible a la anemia falciforme.

En la consulta refieren fiebre de hasta 38,7 °C, en el contexto de un cuadro de tos y rinorrea de 3 días de evolución que había comenzado en Nigeria, de donde acaban de llegar. A la exploración física destaca taquicardia, dificultad respiratoria con roncus dispersos, hepatoesplenomegalia a 4 cm bajo reborde costal, hipotonía axial de base e imposibilidad de sostén cefálico ya conocida.

Ante la posibilidad de malaria dada la procedencia, se deriva al hospital de la zona, objetivándose anemia con 4,8 g/dl de hemoglobina, 15,3% de hematocrito, leucocitosis con 27.200 leucocitos/mm³ (fórmula normal), 123.000 plaquetas/mm³, proteína C reactiva de 10,4 mg/dl, antígenos palúdicos negativos, Coombs directo negativo y una radiología con atelectasia vs consolidación del lóbulo superior derecho. Tras empeoramiento progresivo, precisa derivación a la unidad de vigilancia intensiva del hospital de referencia, con inicio de ventilación mecánica no invasiva y antibioterapia con cefotaxima y claritromicina. La gota gruesa para *Plasmodium* fue negativa. Se solicitaron serologías para virus respiratorios, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*).

Ante la sospecha y el diagnóstico de secuestro esplénico como complicación de su anemia falciforme de base (anemia, plaquetopenia y esplenomegalia), se realizó transfusión de hematíes y analgesia con metamizol y cloruro mórfico hasta mejoría. Con el diagnóstico concomitante de síndrome torácico agudo (confirmándose después *M. pneumoniae* como etiología mediante anticuerpos IgM positivos), se mantuvo la terapia antibiótica al alta con claritromicina oral con resolución del cuadro.

Descrita por Herrick en 1910 por primera vez, la alteración estructural de la cadena β de la hemoglobina que conforma la hemoglobina S fue descubierta en 1956 por Ingram. Su distribución geográfica abarca el África

subsahariana, sur del Mediterráneo, Oriente medio e India y sus emigrantes³. Esta distribución coincide en general con la distribución de malaria en el mundo, ya que la hemoglobina S altera la forma normal del hematíe, confiriendo protección frente a malaria en su forma heterocigota gracias a la hemoglobina fetal (HbF), que la sustituye.

Clínicamente, hay que tener en cuenta sus posibles complicaciones, tanto para anticiparse en el tratamiento como para paliar sus efectos. Entre ellas, destacan las crisis vasooclusivas, los accidentes cerebrovasculares, las crisis pulmonares, el secuestro esplénico o la susceptibilidad a infecciones por encapsulados³.

Para ello, la actitud terapéutica comienza desde el diagnóstico, instaurando profilaxis frente a microorganismos encapsulados con penicilina e inmunizaciones frente al neumococo. Conlleva, además, transfusiones programadas e incluso hay estudios con fármacos como la hidroxiurea que aumentan la HbF. Asimismo, las crisis vasooclusivas precisan de analgesia, frecuentemente con mórficos; el secuestro esplénico suele necesitar de transfusiones; las infecciones han de tratarse con antibioterapia y medidas generales; etc. Como tratamiento curativo, contamos con el trasplante alogénico de médula ósea³.

A pesar de que la máxima de que «todo niño procedente de un país tropical tiene una malaria hasta que no se demuestre lo contrario»⁴, en este caso sí pudo demostrarse. De este modo, queremos enfatizar que en niños con anemia falciforme existen otras complicaciones graves que se deben descartar. Asimismo, los portadores heterocigotos tienen resistencia aumentada a la infección por malaria, por lo que deben investigarse otras causas de fiebre como motivo de consulta.

Bibliografía

- Joyanes B, Moro M, Ropero P, Briceño O, Dulín E, Villegas A. Cribado de hemoglobinopatías en una cohorte de recién nacidos en la Comunidad de Madrid. *Med Clin (Barc)*. 2006;126:290-2.
- Cela de Julián E, Dulín Íñiguez E, Guerrero Soler M, Arranz Leirado M, Galarón García P, Beléndez Bieler C, et al. Evaluación en el tercer año de implantación del cribado neonatal universal de anemia falciforme en la Comunidad de Madrid. *An Pediatr (Barc)*. 2007;66:382-6.
- Ortega Aramburu JJ. Anemia de células falciformes: una enfermedad emergente en España. *Pediatr (Barc)*. 2003;58:93-4.
- García López Hortelano M, García Ascaso MT, Mellado Peña MJ, Villota Arrieta J. Patología infecciosa importada I: malaria [en línea]. 2008 [consultado 14/9/2011]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21.pdf>

M.L. Casado Sánchez* y M.S. Martínez García

Centro de Salud San Blas, Parla, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cs.mlaura@yahoo.es

(M.L. Casado Sánchez).

doi:10.1016/j.anpedi.2012.03.011