

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carlosgp893@gmail.com](mailto:carlosgp893@gmail.com)  
(C. González-Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2021.08.006>

1695-4033/ © 2021 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Nódulos esplénicos como signo guía de leishmaniasis visceral en población infantil



### Splenic nodules as guiding signs in pediatric population with visceral leishmaniasis

Sra. Editora:

La leishmaniasis visceral (LV) es una zoonosis provocada por más de 20 especies, siendo *Leishmania donovani infantum* endémica de la cuenca mediterránea<sup>1</sup>.

La edad pediátrica y los inmunocomprometidos son las poblaciones con mayor riesgo<sup>2,3</sup>.

El período de incubación prolongado y la clínica inespecífica hacen que el diagnóstico sea un reto, lo que puede conllevar a un retraso diagnóstico y un aumento de la morbilidad.

Por ello, se postula que ante la sospecha inicial de LV, la ecografía abdominal pueda servir de apoyo, siendo los nódulos esplénicos (NE) un signo guía de esta enfermedad<sup>4-6</sup>.

Se realiza un estudio retrospectivo, observacional, analítico, longitudinal y unicéntrico. Se recogen variables demográficas, clínicas y analíticas durante el período de enero de 2012 a diciembre 2019 en un hospital infantil de tercer nivel de un área de alta endemidad, incluyéndose todos los pacientes menores de 15 años con diagnóstico de

LV, realizándose un análisis comparativo mediante el programa estadístico SPSS® versión 25.0 según tuvieran o no NE.

Durante este período de estudio se estableció el diagnóstico de LV en 20 casos, de los cuales un 45% (n=9) presentaban NE.

Puesto que el fin del estudio es caracterizar al grupo de pacientes con NE se describen los principales hallazgos del grupo con NE, quedando representadas las principales variables clínicas de ambos grupos en la [tabla 1](#).

Existe un discreto predominio de varones (55,6%) frente a mujeres (44,4%); un 88,9% procedían de un medio rural, el 77,7% había tenido contacto con perros y en un 75% se registraron visitas al campo. Entre los antecedentes ninguno de ellos presentaba comorbilidades.

Clínicamente destaca que todos los pacientes presentaron la tríada típica de fiebre, citopenia y esplenomegalia. Asimismo, a la exploración destacaban hepatomegalia en un 88,9% y adenopatías en un 22,2%.

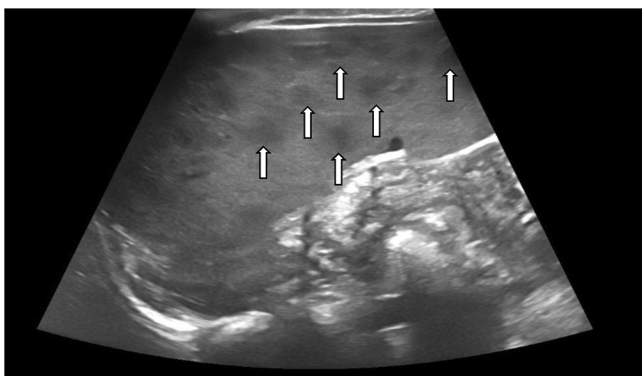
Entre los datos analíticos el 100% presenta anemia con una mediana de Hb de 8,80 g/dl (RIQ: 5,30-9,50) precisando transfusión de concentrado de hematíes el 22,2%. Otras citopenias fueron: neutropenia (77,8%) y trombocitopenia (88,9%).

El diagnóstico de leishmaniasis se realizó en un 100% mediante serología. Se realiza aspirado de médula únicamente en 2 pacientes, con PCR de *L. infantum* positiva en uno de ellos y visualizándose los amastigotes microscópicamente en el otro. En otros 2 pacientes se completó el estudio

**Tabla 1** Datos demográficos, clínicos y analíticos

Variable	Sí NE (N = 9) Mediana (RIQ) o porcentaje de casos	No NE (N = 11) Mediana (RIQ) o porcentaje de casos	Valor de p
Edad al diagnóstico (meses)	8 (4-60)	21 (5-156)	<b>0,038</b>
Sexo (varón)	5 (55,6%)	5 (45,5%)	1
Sexo (mujer)	4 (44,4%)	6 (54,5%)	1
Vivienda rural	8 (88,9%)	5 (45,5%)	0,07
Contacto con perros	7 (77,7%)	4 (36,3%)	0,07
Fiebre (días)	12 (8-20)	14 (5-30)	0,824
Hospitalización (días)	8 (6-20)	14 (5-30)	0,056
Síndrome hemofagocítico	3 (33,3%)	5 (45,5%)	0,670
Hepatomegalia	8 (88,9%)	7 (63,6%)	0,31
Adenopatías	2 (22,2%)	1 (9,1%)	0,56
Ascenso proteína C reactiva (mg/l)	27,29 (2,53-74-8)	88 (17,48-170)	<b>0,031</b>
Hemoglobina mínima (g/dl)	8,80 (5,30-9,50)	7,0 (5,60-9-90)	0,88
Leucocitos (cél/mm <sup>3</sup> )	4.180 (2.680-8.430)	2.800 (670-6.400)	0,075
Linfocitos (cél/mm <sup>3</sup> )	2.980 (1.530-8.000)	1.795 (260-3.300)	<b>0,045</b>
Plaquetas (cél/mm <sup>3</sup> )	96.000 (64.000-201.000)	60.000 (16.000-129.000)	0,056

NE: nódulos esplénicos; RIQ: rango intercuartílico.  
En negrita p < 0,05.



**Figura 1** Esplenomegalia con múltiples lesiones hipocóicas subcentimétricas (flechas) compatibles con nódulos esplénicos.

con PCR para *Leishmania* en sangre periférica, resultando negativa en ambos.

En todos los pacientes, se realizó ecografía abdominal al ingreso, evidenciándose esplenomegalia y múltiples lesiones nodulares multifocales hipocóicas milimétricas (fig. 1). El tiempo de resolución de los NE varió de 2 a 20 meses.

Para el tratamiento, se utilizó anfotericina B liposomal intravenosa 4 mg/kg/día durante 5 días y una 6.ª dosis en el 10.º día con respuesta favorable. Un 33,3% de los pacientes presentaron síndrome hemofagocítico secundario, realizándose el diagnóstico si cumplían un mínimo de 5 criterios clínico/analíticos (citopenias, esplenomegalia hipertriglicéridemia, fibrinógeno < 1,5 g/l, ferritina > 500 µg/l, niveles elevados de CD25 soluble, hemofagocitosis en médula ósea). Ningún paciente precisó ingreso en la unidad de cuidados intensivos. No se objetivaron recaídas ni éxitos.

En cuanto a las diferencias significativas entre grupos, destaca una menor edad en el grupo que presentaban NE, con una mediana de 8 meses (RIQ: 4-60 meses), frente a una mediana de 21 meses (RIQ: 5-156 meses) en el grupo sin NE ( $p=0,038$ ). Así mismo, se objetiva una mayor cifra del valor de linfocitos ( $p=0,045$ ) y un menor ascenso de proteína C reactiva con una mediana de 27,29 mg/l (RIQ: 2,53-74,8) frente a una mediana de 88 mg/l (RIQ: 17,48-170) en el grupo de pacientes sin NE ( $p=0,038$ ) (tabla 1).

Debido a la dificultad que conlleva en ocasiones, el diagnóstico de LV, debería considerarse la realización de ecografía abdominal para la detección de NE, como prueba de apoyo al diagnóstico<sup>4-6</sup>. Sin embargo, es importante reconocer que estas lesiones no son patognomónicas de LV, debiendo hacerse el diagnóstico diferencial según el contexto con metástasis, hematomas, cavernomas, infartos, linfomas y abscesos<sup>4-6</sup>. Se han utilizado otras pruebas de imagen, como TAC, RM, PET/TAC<sup>5</sup>, sin aportar más información que la ecografía, con efectos colaterales como la radiación o la necesidad de sedación en los pacientes pediátricos<sup>4</sup>.

Este estudio representa la mayor serie de pacientes con LV y NE descrita en la literatura. Como conclusión, conside-

ramos que estos hallazgos ecográficos de nódulos esplénicos, asociados a pacientes con criterios clínicos y analíticos sugestivos de LV, como son la fiebre, la esplenomegalia y las citopenias pueden servir de gran apoyo, requiriendo siempre de estudios microbiológicos para la confirmación diagnóstica.

## Bibliografía

1. Jeronimo SMB, de Queiroz Sousa A, Pearson RD. Leishmaniasis. En: Tropical Infectious Diseases: Principles, Pathogens and Practice, 3rd ed. En: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF (eds.), Saunders Elsevier, Philadelphia 2011. 696.
2. Gil-Prieto R, Walter S, Alvar J, de Miguel AG. Epidemiology of leishmaniasis in Spain based on hospitalization records (1997-2008). *Am J Trop Med Hyg.* 2011;85:820, <http://dx.doi.org/10.4269/ajtmh.2011.11-0310>.
3. Arce A, Estirado A, Ordobas M, Sevilla S, García N, Moratilla L, et al. Re-emergence of leishmaniasis in Spain: community outbreak in Madrid, Spain, 2009 to 2012. *Euro Surveill.* 2013;18:20546, <http://dx.doi.org/10.2807/1560-7917.es2013.18.30.20546>.
4. Rinaldi F, Giachè S, Spinicci M, Corsi P, Ambu S, Gianfaldoni G, et al. Focal spleen lesions in visceral leishmaniasis, a neglected manifestation of a neglected disease: Report of three cases and systematic review of literature. *Infection.* 2019;47:507-18, <http://dx.doi.org/10.1007/s15010-019-01279-5>.
5. Bükte Y, Nazaroğlu H, Mete A, Yılmaz F. Visceral leishmaniasis with multiple nodular lesions of the liver and spleen: CT and sonographic findings. *Abdom Imaging.* 2004;29:82-4, <http://dx.doi.org/10.1007/s00261-003-0076-0>.
6. Melchionda F, Varani S, Carfagnini F, Belotti T, di Muccio T, Tigani R, et al. Spleen nodules: A potential hallmark of Visceral Leishmaniasis in young children. *BMC Infect Dis.* 2014;14:620, <http://dx.doi.org/10.1186/s12879-014-0620-2>.

María Marina Casero-González<sup>a</sup>,  
Lucía Izquierdo-Palomares<sup>b</sup>, Octavio Cañuelo-Ruiz<sup>c</sup>,  
Raúl Montero-Yéboles<sup>d</sup>, María José de la Torre-Aguilar<sup>c</sup>  
y Beatriz Ruiz-Sáez<sup>c,\*</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Pediatría General, Hospital San Juan de Dios, Córdoba, España

<sup>b</sup> Servicio de Radiología Infantil, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

<sup>c</sup> Unidad de Infectología Pediátrica y Pediatría General, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

<sup>d</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [bruizsaez@gmail.com](mailto:bruizsaez@gmail.com) (B. Ruiz-Sáez).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2021.06.004>

1695-4033/ © 2021 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).