

Hiperesplenismo en un caso de insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis

J. A. Bravo, J. M. M. de Victoria,** F. Fernández,* A. Montes, A. Osuna, C. Soriano, A. Rubert, A. Becerra,* C. Asensio

Resumen

El hiperesplenismo en nuestra serie, que comprende 108 pacientes afectados de insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis, es un cuadro poco frecuente. Presentamos el único caso detectado en los 5,5 años de funcionamiento de nuestra Unidad y que creemos en relación con la aplicación de un protocolo de transfusión sanguínea amplio. Se comentan las modificaciones analíticas y la disminución de las necesidades transfusionales tras efectuar una esplenectomía total. No ha presentado ningún proceso infeccioso grave al 1 1/2 años del acto quirúrgico, a pesar de no estar vacunado ni habersele prescrito antibióticos de forma profiláctica.

Hypersplenism in a case of end stage renal disease on hemodialysis programme

Hypersplenism in our series, which consists of 108 patients with end stage renal disease on chronic hemodialysis, is an unusual complication. The only case detected in the 5.5 years that our Unit has been functioning is presented here and we believe that this is related to the application of a wide schedule of blood transfusions. We comment on analytical modifications and the decrease in the transfusional requirements after total splenectomy. One year and a half after surgery no serious infectious process has appeared, in spite of the patient not having been vaccinated or having had any type of prophylactic antibiotics prescribed.

Introducción

Los mecanismos conocidos que dan origen al síndrome anémico (SA) de los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en programa de hemodiálisis (HD), básicamente los podemos reducir a:

- A) Déficit en la formación de eritrocitos.
- B) Acortamiento de la vida media de los hematíes.
- C) Pérdidas sanguíneas.
- D) Factores carenciales.

En un mismo paciente, generalmente se combinan varios de ellos; no obstante, se piensa que los fundamentales están comprendidos en los apartados A y B. Ocasionalmente, puede ocurrir que uno de los mecanismos señalados resalte sobre el resto de forma evidente y, si es corregible, puede significar una evidente mejoría del síndrome anémico.

Presentamos el caso de 1 paciente joven, afecto de IRC en programa de HD con función renal residual prácticamente nula, síndrome anémico intenso, grandes necesidades transfusionales, leucopenia y plaquetopenia. Su cuadro mejora de forma evidente tras efectuar una esplenectomía.

Caso clínico

A. A. M., varón de 21 años, diagnosticado en 1974, en otro centro, de glomerulonefritis extramembranosa e hipertensión arterial. Ingresa en nuestro Servicio en 1978, con un cuadro de IRC avanzada e hipertensión maligna, con nivel de actividad plasmática de renina muy elevado, que requiere ser incluido en programa de HD periódica y tratamiento hipotensor intenso (betabloqueantes, vasodilatadores y alfametildopa).

Una vez en programa de HD, y con una función renal residual prácticamente nula, se evidencia cuadro anémico intenso practicándosele durante el primer año, en que nuestras pautas transfusionales eran más amplias que en la ac-

Sección de Nefrología. Departamento de Medicina Interna.

* Departamento de Cirugía General.

** Departamento de Anatomía Patológica.

Ciudad Sanitaria Virgen de las Nieves (Granada).

TABLA I

Año	1978	1979	1980	1981	1982 antes interv.	1982 desp. interv.	1983
Hematocrito	19.4 ± 3	21.5 ± 2.8	23 ± 3	19.9 ± 2.5	18.1 ± 2.9	27 ± 6.7	26.5 ± 1.5
N.º transf./mes	1.08 ± 0.37	0.25	0.083	0.41	1.42	0	0
Leucocitos	4.400	2.900	3.400	3.270	2.625	7.133	8.800
Plaquetas	200.000	?	?	100.000	65.000	190.000	180.000

tualidad, $1,08 \pm 0,5$ transf./mes (media de nuestra serie, $0,21 \pm 0,29$ transf./mes). Todo esto a pesar de un tratamiento adecuado de las aguas para HD (decalcificadora, filtros de carbón y osmosis inversa), aporte de ácido fólico, vitamina C (baño), administración de andrógenos y dieta libre a excepción de productos lácteos.

Con posterioridad, se observa la presencia primero de leucopenia y después y además de plaquetopenia. Estos datos son muy marcados en 1982 (tabla I).

Ante el cuadro de pancitopenia, se efectúa punción medular y biopsia de la cresta iliaca, que es informado como dentro de la normalidad. A pesar de no palpase esplenomegalia, se piensa en la posibilidad de una situación de hiperesplenismo y se realiza exploración gammagráfica hepatoesplénica con óxido de estaño coloidal Tc⁹⁹, apreciándose un hígado normal y un bazo aumentado de tamaño sin sobrepasar el reborde costal, con captación intensa (fig. 1).

Entre los datos analíticos practicados, destacan: un notable incremento de anticuerpos citotóxicos circulantes, hierro sérico, ferritina, saturación de transferrina, que achacamos a las múl-

tiples transfusiones, siendo normales los niveles de PTHc, ácido fólico, vitamina B₁₂, GOT, GPT, GGT, y negativos el test de Coombs y los marcadores del virus de la hepatitis B.

Es intervenido (13/7/82), previa transfusión de concentrado de plaquetas y hematíes, mediante laparotomía subcostal amplia izquierda, encontrándose un bazo aumentado de tamaño. Se efectúa esplenectomía total.

El informe anatomopatológico expone la presencia de un bazo de 19-11-7 cm, con un bazo accesorio de 1 cm de diámetro (fig. 2). Bajo el punto de vista microscópico, destaca un acusado aumento de la pulpa roja que se encuentra muy congestiva, con sinusoides dilatados y abundantes histiocitos cargados de hemosiderina (fig. 3). No se evidencia hiperplasia de los corpúsculos de Malpighi.

Al año y medio de la intervención, el hematocrito se ha incrementado de forma evidente (tabla 1), existe discreta anisocitosis de predominio macro-ovalocítico, los reticulocitos están en cifras normales (6 por mil), no se evidencian cuerpos de Heinz, no ha requerido transfusión alguna y las cifras de plaquetas y leucocitos se han normalizado (tabla 1).

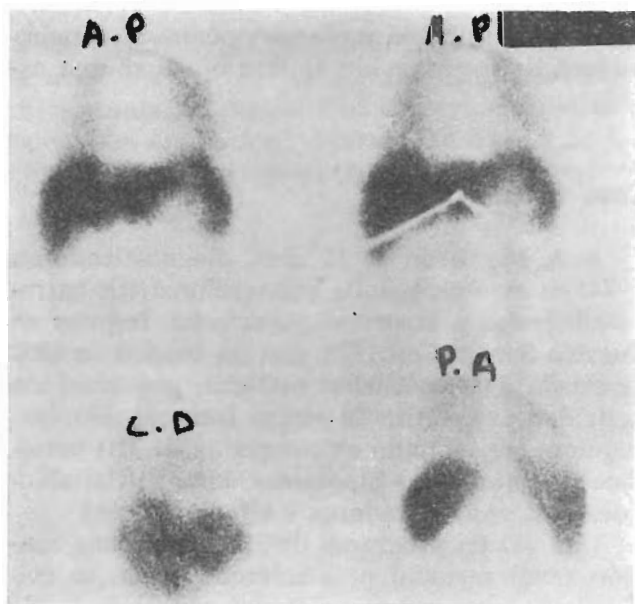


Fig. 1. Gammagrafía hepatoesplénica. Importante captación esplénica, visible sobre todo en proyección P-A.

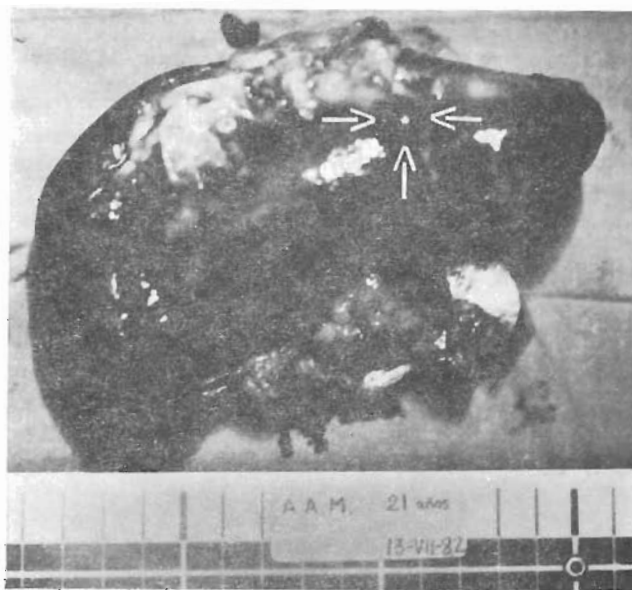


Fig. 2. Pieza quirúrgica tras la esplenectomía. Las flechas señalan el bazo accesorio.

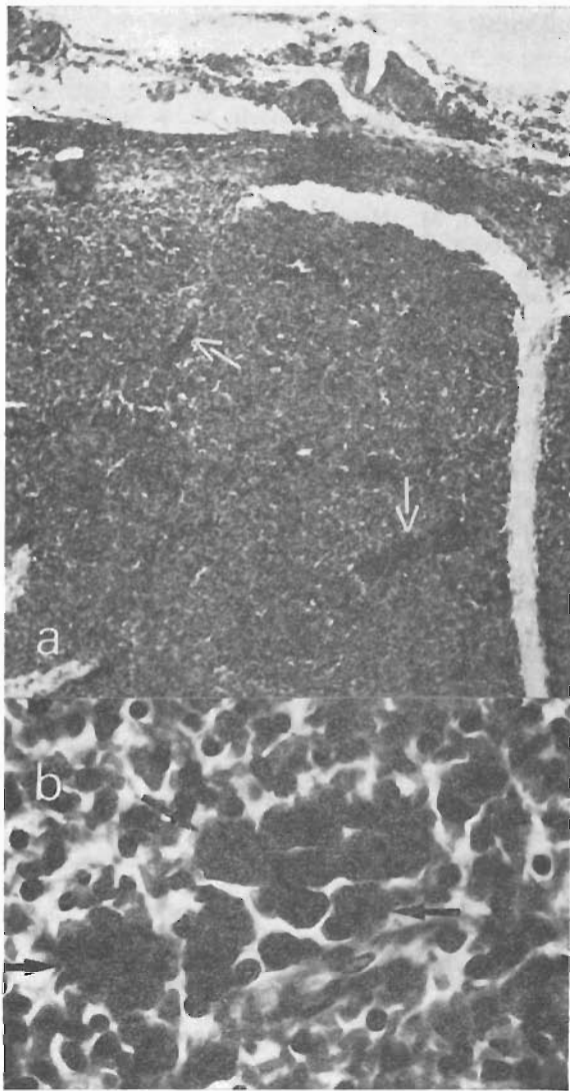


Fig. 3. Depósitos de hemosiderina en cortes histológicos de bazo (a y b).

Hemos realizado una nueva gammagrafía hepatoesplénica, en la que no se evidencia actividad esplénica ectópica.

Comentarios

Hemos descrito el caso de 1 paciente afecto de IRC en programa de HD, con síndrome anémico importante y función renal residual mínima, por lo que se estableció relación entre estos dos hechos. En su evolución y tras una política de transfusiones amplia, observamos, además, la presencia de leucopenia, plaquetopenia y esplenomegalia detectada mediante gammagrafía, siendo la médula ósea y la función hepática normales, con marcadores del virus de la hepatitis B negativos. Tras la esplenectomía total, asistimos al incremento del número de eritrocitos, leucocitos y plaquetas, así como al descenso evi-

dente de las necesidades transfusionales. Con todos estos datos, y a falta del adecuado estudio eritrocínético, técnica de la que aún no podemos disponer en nuestro Centro, podemos afirmar el diagnóstico de hiperesplenismo.

La incidencia del cuadro de hiperesplenismo, definido por la presencia de esplenomegalia, anemia, leucopenia y plaquetopenia que se corrige o mejora tras la esplenectomía, parece escasa en pacientes con IRC (1). Algunas series ni la mencionan; no obstante, otros autores encuentran una alta incidencia que llega hasta un 15 % (2, 3, 4, 5). En nuestra serie, que comprende 108 pacientes, es el primer caso detectado. Es posible que aplicando estudios eritrocínéticos a nuestros enfermos este número se incremente.

La etiología del hiperesplenismo en estos pacientes se considera que puede ser debida: 1) A la introducción en el organismo de antígenos diversos (bacterianos, víricos), entre los que estarían el virus de la hepatitis B, basándose en el hecho de que los autores que exponen esta teoría encuentran en los bazo extirpados hiperplasia del tejido linfóide (2, 4), y un tanto por ciento elevado de marcadores del virus B positivo y/o afectación hepática al menos histológica. 2) A lo que se denomina «hipertrofia de trabajo» (6), en la que el bazo ante la presencia de hematíes alterados o hemolizados (transfusiones) aumenta su tejido reticuloendotelial, que a su vez incrementa la destrucción y secuestro de hematíes, creándose un círculo vicioso que agrava aún más el estado anémico.

El hecho de que nuestro paciente, bajo el punto de vista histológico, presenta gran incremento de la pulpa roja y escaso desarrollo de los folículos linfoides, nos hace pensar que muy posiblemente ha sido desencadenado por el mecanismo de «hipertrofia de trabajo» a causa de las transfusiones.

El papel del bazo en los procesos de defensa del organismo no está bien definido; sin embargo, se admite su importancia en los fenómenos de fagocitosis sin ser mediado por anticuerpos opsonizantes (7, 8, 9), en la síntesis de IgM cuando el antígeno es introducido por vía venosa y en la síntesis de la C3 proactivador-conversata y tuftsina (7), globulina leucofila que aumenta la capacidad fagocítica de polinucleares y macrófagos de forma no específica.

Las alteraciones en los niveles de inmunoglobulinas más frecuentemente constatadas después de la esplenectomía son: el descenso de IgM y ocasionalmente incremento de IgA (10). Estos hechos son observados en nuestro caso. Sin embargo, hemos comparado los niveles de IgG, IgA, IgM, C3, C4, C3A del paciente, con los

valores de estas proteínas séricas de 49 insuficientes renales crónicos al inicio de sesión de HD, y el único dato cuya diferencia es significativa es el de C3A (superior a la media en el caso descrito), hecho que deja de ocurrir tras la esplenectomía ($p < 0,05$).

Entre las complicaciones a que puede conducir la esplenectomía, la más importante, sin lugar a dudas, es la infecciosa, precoz o tardía, generalmente por neumococos y en menor frecuencia meningococos, estreptococos, estafilococos, gonococos, babesia y virus (7). Por tal motivo, se preconiza el ser muy estricto en la indicación de esplenectomías totales, el utilizar como alternativa el autotrasplante de fragmento de bazo, el tratar intensivamente con antibióticos todo proceso febril, el uso profiláctico de antibióticos y la vacunación a gérmenes más frecuentes, ya que la respuesta inmunitaria es prácticamente normal, siempre y cuando el antígeno se introduzca por una vía que no sea la venosa (11).

Nuestro paciente no ha sido vacunado ni sometido a terapéutica antibiótica profiláctica. Desde la intervención, ha presentado un episodio febril, que se ha tratado convenientemente con B-lactámicos, sin necesidad de ser hospitalizado.

Algunas publicaciones (4, 5, 12) han resaltado el efecto beneficioso de la esplenectomía sobre la supervivencia de los trasplantes renales, fenómeno que puede ser debido ya al efecto inmunosupresor a que conduce la extirpación del bazo, o a la mejor tolerancia por parte de estos pacientes a la azathioprina.

Bibliografía

1. Franco, J.; Zurita, A.; Diana, D.; Buñola, C.; Molina, A.; Palmer, J.; Bosch, M., y Mundo, R.: Mecanismos etiopatogénicos de la anemia de los pacientes en hemodiálisis. *Rev. Clin. Esp.*, 168, 83, 1983.
2. Bischel, M.; Neiman, R.; Lukes, R.; Berne, T., y Barbour, B.: Splenectomy for anaemia in patients on regular haemodialysis. *Lancet*, 636, 1972.
3. Hartley, L. C.; Morgan, T. O.; Innis, M. D., y Clunie, G. J.: Splenectomy for anaemia in patients on regular haemodialysis. *Lancet*, 1343, 1971.
4. Bischel, M. D.; Neiman, R. S.; Berne, T. V.; Telfer, N.; Lukes, R. J., y Barbour, B. H.: Hypersplenism in the uremic hemodialyzed patient. *Nephron*, 9, 146, 1972.
5. Stuart, F. P.; Reckard, C. R.; Ketel, B. L., y Schullak, J. A.: Effect of splenectomy on first cadaver kidney transplants. *Ann. Surg.*, 192, 553, 1980.
6. Harry, J. S.: Hiperesplenismo. En *Hematología*. Salvat Editores, pág. 521-530, Barcelona, 1975.
7. Delfraissy, J.; Brivet, F., y Dormont, J.: Complications infectieuses et splenectomies. *Chirurgie*, 108, 327, 1982.
8. Vilde, J.: Physiopathologie des infections après splenectomies. *Chirurgie*, 108, 322, 1982.
9. Bonmarchand, G.; Humbert, G., y Leroy, J.: Le risque infectieux de la splenectomie. *Press. Med.*, 12, 1639, 1983.
10. Fabiani, G.: Les infections bacteriennes tardives après splenectomie. *Press. Med.*, 75, 2675, 1967.
11. Ammann, A. J.; Addiego, J.; Wara, D. W.; Lubin, B.; Smith, B., y Mentzer, W. C.: Polyvalent pneumococcal-polysaccharide immunization of patients with sickle-cell anemia and patients with splenectomy. *New. Engl. J. Med.*, 297, 897, 1978.
12. Simmons, R. L.; Fryd, D. S.; Sutherland, D. E.; Ferguson, R. M.; Kjellstrand, C. M., y Najarian, J. S.: Resultados de un estudio prospectivo randomizado sobre el efecto de la esplenectomía comparada con la no esplenectomía en los pacientes de trasplante renal. En *Trasplante renal*. Ed. Toray, S. A., págs. 343-351, Barcelona, 1983.