

Conversatorio clínico-patológico del Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Hypothyroidism and hiperprolactinemia in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis

Editor de Sección: Dr. Enrique Cipriani-Thorne
Discusión Clínica: Dr. Óscar G. Pamo-Reyna
Discusión Patológica: Dra. María Quiroga de Michelena
Colaboradores: Adeliza Manrique-Vera, Julio Alfaro-Álvarez

HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 21 años, mestizo, soltero, obrero, natural de Sullana (Piura) y procedente del Callao.

El paciente refirió que su enfermedad se inició tres días antes a las pocas horas de arribar a Casapalca (provincia de Huarochirí, Lima), presentando un cuadro agudo de dolor abdominal difuso, de tipo cólico de progresiva intensidad, asociado a vómitos en dos oportunidades, de contenido alimentario y bilioso.

Acudió a una clínica local donde le administraron una medicación endovenosa, presentando una mejoría que le permitió realizar sus actividades laborales. Sin embargo, horas más tarde el dolor se intensificó localizándose en el cuadrante superior izquierdo y presentó, además, sensación de falta de aire. Al día siguiente retornó a Lima, persistiendo el dolor por lo que acudió a una farmacia donde le administraron antiespasmódicos y antibióticos. Una hora antes de ingresar al Hospital, el dolor se intensificó imposibilitándole conciliar el sueño por lo que decidió acudir al Servicio de Emergencia, siendo hospitalizado.

Funciones biológicas: hiporexia; orina normal; estreñimiento desde hace una semana; sueño: interrumpido por el dolor.

Antecedentes patológicos: ninguno de importancia; niega antecedente quirúrgico; niega haber recibido transfusiones.

Viajes en el último año: a Piura, Tacna, Trujillo y el reciente a Casapalca.

Hábitos nocivos: bebe alcohol socialmente; tabaco: de media a una cajetilla diaria; pasta básica de cocaína y marihuana hasta hace tres años.

Conducta heterosexual de riesgo.

Antecedentes familiares: ninguno de importancia.

Examen físico

Presión arterial, 100/60 mm Hg; frecuencia cardíaca, 78/min; frecuencia respiratoria, 24/min; peso, 75 kg; talla, 1,89 m.

En aparente buen estado general, regular estado de nutrición, hidratado, en decúbito dorsal activo. Piel: trigueña, temperatura y humedad conservada. Tejido celular subcutáneo sin edemas.

Mucosas poco húmedas y rosadas; conjuntiva escleral sin ictericia.

Cuello sin ingurgitación yugular; no se palpa tiroides ni linfadenomegalias.

Cardiovascular: ruidos cardíacos de buena intensidad, no soplos; pulsos periféricos presentes. Pulmones: murmullo vesicular normal en ambos campos pulmonares y sin ruidos agregados

Abdomen: plano, blando, doloroso a la palpación en el hipocondrio izquierdo, no visceromegalia; percusión del espacio de Traube normal; ruidos hidroaéreos presentes.

Genitales de acuerdo a edad y sexo. No lesiones perineales. Al tacto rectal: esfínter con tono adecuado, ampolla rectal ocupada por heces.

Sistema nervioso: lúcido y orientado, sin alteraciones motoras ni sensitivas.

Exámenes auxiliares

Hemoglobina, 14 g/dL; hematocrito, 41%; leucocitos, 18 300 (abastionados, 3%; segmentados, 82%; eosinófilos, 1%; basófilos, 0%; monocitos, 4%; linfocitos, 10%). Frotis de sangre periférica: hipocromía 1+, anisocitosis 1+, plaquetas normales.

Glucosa, 82 mg/dL; urea, 31 mg/dL; amilasa, 77 U/I; tiempo de protrombina, 14 s; INR, 1,16 (85,5%); grupo sanguí-

neo, O Rh+; bilirrubina total, 0,71 mg/dL; bilirrubina indirecta, 0,6 mg/dL; bilirrubina directa, 0,1 mg/dL; proteínas totales, 6,14 g/dL; albúmina, 4,01 g/dL; globulina, 2,13 g/dL; TGP, 10 U/L; TGO, 14 U/L.

VIH, HCV, HBsAg y crioaglutininas negativos.

Sedimento de orina: leucocitos, 5 a 10 por campo; hematíes, 0 a 2 por campo; cilindros granulosos; filamentos mucoides, 1+; gérmenes, 1+.

Se realizó una ecografía abdominal que mostró una leve esplenomegalia (13 x 5 cm) con cambios en su ecoestructura por lo cual se solicitó una tomografía axial computarizada abdominal con contraste, observándose un bazo heterogéneo con áreas hipodensas e hipocaptadoras de contraste en su interior y con áreas hiperdensas que corresponderían a tejido normal. El bazo medía 104 x 45 mm en sus diámetros transverso y anteroposterior. Además, derrame pleural basal izquierdo. El estudio por Eco-Doppler confirmó la presencia de cuatro áreas con ausencia de flujo a nivel esplénico.

Se solicitó una prueba diagnóstica.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Como dice el relato se trata de un varón de 21 años de edad, mestizo, obrero, natural de Piura y procedente del Callao. El tiempo de enfermedad referido es muy corto, de solo tres días. El inicio brusco a su arribo a Casapalca es un dato muy importante a tener en cuenta para el diagnóstico. La ciudad de Casapalca se encuentra en la provincia de Huarochirí, en el departamento de Lima, y corresponde a la sierra central, entre Chicla y Morococha, en la trayectoria del río Rímac y en la ruta del Ferrocarril Central a La Oroya, a 3 900 metros sobre el nivel del mar. Las otras ciudades que visitó anteriormente se encuentran casi a nivel del mar.

Los síntomas principales fueron dolor abdominal intenso, difuso, acompañado de vómitos por lo que recibió un sintomático endovenoso. El dolor persistió en las horas siguientes, siendo intenso en el hipocondrio izquierdo.

Para efectos de la discusión, se toma como dato importante el síndrome doloroso en el cuadrante superior izquierdo. Es bueno recordar las estructuras anatómicas que se encuentran en este cuadrante; ellas son: parte del estómago, bazo, lóbulo izquierdo del hígado, cuerpo y cola del páncreas, parte del riñón izquierdo, glándula suprarrenal izquierda y ángulo esplénico del colon; todas ellas pueden dar origen al dolor en dicho cuadrante.

También es importante recordar que hay lesiones torácicas que pueden causar dolor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen; así tenemos: el pneumotórax espontáneo, la neumonía basal izquierda y el derrame pleural inflamatorio del hemitórax izquierdo; el dolor del infarto de miocardio también puede referirse a esta zona.

El examen físico es muy importante en la evaluación del dolor y la ausencia de síntomas y signos que sugieran enfermedad de origen torácico permite descartar estos diagnósticos. Por otro lado, los procesos patológicos renales y suprarrenales agudos tales como infartos o abscesos, suelen producir dolor referido a la región lumbar, pero también causar dolor en el cuadrante mencionado.

Entre las causas abdominales que producen dolor con las características mencionadas tenemos: pancreatitis, síndrome de la flexura esplénica, malrotación intestinal, perforación de víscera hueca y patología esplénica.

La pancreatitis debida a litiasis de las vías biliares es muy frecuente en el Perú y los pacientes presentan dolor abdominal con náuseas y vómitos; el dolor puede localizarse en el epigastrio, en los hipocondrios o característicamente tener la irradiación en banda. El hallar la actividad de la amilasa sérica muy elevada es un dato muy sugerente de este diagnóstico; pero no es el caso de nuestro paciente; sin embargo debemos tener en cuenta que dolor en el hipocondrio izquierdo puede ser la única manifestación de pancreatitis aguda⁽¹⁾.

El síndrome de la flexura esplénica también produce dolor en el hipocondrio izquierdo, pero este suele ser intermitente, no asociado a vómitos y está relacionado con el meteorismo intestinal. El dolor se explica por la distensión de las paredes del colon debido a la expansión de los gases intraluminales y se le considera como parte del espectro de síntomas del síndrome del intestino irritable. Raramente dicho dolor puede corresponder a un vólvulo de la flexura esplénica⁽²⁾.

La malrotación intestinal es una entidad clínica muy frecuente en niños pero que ocasionalmente se presenta en adultos y es necesario considerarlo en el diagnóstico diferencial. El dolor en el cuadrante superior izquierdo es relevante pero se acompaña de síntomas de un cuadro de obstrucción intestinal que corresponde a un vólvulo del ciego. En estos casos, debido a la rotación incompleta del tubo digestivo, el ciego se encuentra en el hipocondrio izquierdo. El diagnóstico suele hacerse con la ecografía o por TAC si se demuestra que la vena mesentérica superior se halla en una posición relativa anormal respecto de la arteria mesentérica superior (normalmente es anterior y a la izquierda)⁽³⁾. El cuadro clínico de nuestro paciente no tiene las características de una obstrucción intestinal.

La perforación de víscera hueca también debe tenerse en cuenta; me refiero a la perforación de úlcera péptica gástrica o del carcinoma gástrico así como a la perforación del carcinoma de colon. El cuadro clínico en estos casos suele ser el de perforación intestinal que no ocurrió en nuestro paciente. La diverticulitis y el absceso pericólico en la zona de la flexura esplénica también puede ser el causante de dolor en dicha zona⁽⁴⁾.

Al referirnos a la patología esplénica debemos considerar varias posibilidades; en primer lugar a la ruptura de aneurisma de la arteria esplénica, este es el más frecuente de los aneurismas viscerales constituyendo el 60% de los casos y generalmente se descubre manera incidental. La ruptura de ellos no es común, se presenta en el 10% de estos⁽⁵⁾ y cuando ocurre el síntoma predominante es el dolor con un cuadro clínico de abdomen agudo y puede ocurrir choque hipovolémico. Por lo mencionado, este no sería el caso de nuestro paciente.

El absceso esplénico produce dolor en el hipocondrio izquierdo pero suele acompañarse de fiebre con escalofríos y leucocitosis, este ocurre como consecuencia de bacteriemia o de embolia séptica. El caso típico de esta situación se da en el curso de endocarditis bacteriana⁽⁶⁾ y puede ser también una complicación del infarto esplénico, hasta un 5% de estos se abscedan. El diagnóstico de esta entidad se hace con los estudios ecográficos y/o tomográficos, y la cirugía es el tratamiento de elección. El caso de nuestro paciente dista mucho de ser un absceso esplénico.

La ruptura esplénica es otra condición que debe tenerse en cuenta como causa de dolor en el hipocondrio izquierdo. El bazo normalmente es un órgano muy vascularizado y es muy friable pues carece de un estroma rígido. En caso de agrandarse por congestión vascular, por un proceso inflamatorio o por infiltración celular, puede ocurrir que el bazo se rompa espontáneamente o ante traumas mínimos; esto ha sido descrito en una serie de procesos patológicos, siendo la mononucleosis infecciosa un ejemplo típico de ello. El bazo al igual que otros órganos, puede romperse cuando se trata de un traumatismo abdominal intenso; inclusive, se ha descrito la ruptura esplénica por esfuerzos relativamente inocuos como los accesos de tos⁽⁷⁻⁹⁾. La ruptura esplénica produce sangrado intraabdominal de grado variable, siendo el dolor prominente y pueden hallarse signos de peritonismo y/o de hipovolemia.

Continuando con el diagnóstico diferencial de patología esplénica como causa del dolor de nuestro paciente, paso a considerar la posibilidad de infarto esplénico (aunque estos pueden ser asintomáticos). Estos ocurren debido a procesos isquémicos en las ramas de las arterias esplénicas que son terminales. La isquemia es el resultado de la desproporción entre el grado de perfusión tisular y la masa de tejido esplénico perfundida, y puede darse por la formación de trombos en la microcirculación o por una circulación muy lenta.

Los infartos esplénicos pueden ocurrir en las siguientes condiciones clínicas:

- Hematológicas: leucemia mieloide crónica, metaplasia mieloide agnógena, linfomas, anemias hemolíticas y hemoglobinopatías.
- Embólicas: fibrilación auricular, sépticas.
- Trombóticas: aneurisma de la aorta abdominal, trombosis mesentérica, trombosis de las venas esplénica o porta.

Entre las complicaciones de los infartos esplénicos están: la formación de abscesos, pseudoquistes y la hemorragia⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Con respecto a nuestro paciente, el dolor en el cuadrante superior izquierdo es muy probable que esté en relación con infartos esplénicos. La pregunta es ¿de qué causa? Aquí es muy importante considerar su presentación al haber ascendido a nivel de grandes alturas sobre el nivel del mar. Esto nos lleva a considerar el diagnóstico de una hemoglobinopatía.

La hemoglobinopatía S, conocida también como anemia de células falciformes o anemia drepanocítica, en su forma homocigótica (Hb SS) presenta un conjunto de manifestaciones clínicas que tienen su base en fenómenos vasooclusivos y/o hemolíticos que ocurren desde muy temprana edad; en cambio, la forma heterocigota (Hb AS) suele ser asintomática. Otras hemoglobinopatías S, como las formas Hb SC o Hb S-talasemia, también se presentan desde la infancia con manifestaciones de anemia y de un estado hemolítico crónico.

Existen varias referencias acerca de la presencia de estas hemoglobinopatías en habitantes de nuestro país. Roa y col. analizaron 234 muestras de sangre de recién nacidos de tres ciudades andinas (Huancayo, Puno y Cerro de Pasco), ubicadas entre 3 500 y 4 400 metros sobre el nivel del mar y no detectaron ninguna variante anormal de hemoglobina, corroborando la impresión tradicional, con un sustento científico, que los portadores del gen de hemoglobina S no toleran la hipoxemia ambiental⁽¹³⁾. Ruiz y col., en un estudio realizado en Lima, en 100 muestras encontraron 8 hemoglobinas anormales: 5 Hb A/S, 3 a Hb A/C y no hubo formas de hemoglobinopatías homocigoto ni otras⁽¹⁴⁾. Castillo y col. reportaron haber hallado 16 tipos de variantes de hemoglobinas en 5 206 muestras de sangre recolectadas entre 1974 y 1996; el 7.2% correspondió a hemoglobinas anormales, dentro de ellas 3.2% hemoglobina S, 2,1% talasemia, 0,4% hemoglobina S-talasemia y otras. De los que tuvieron hemoglobina S, el 10% tenía rasgos evidentes de raza negra⁽¹⁵⁾.

El gen de la hemoglobina S tiene su origen en el África y llegó a estas tierras con los esclavos traídos en los siglos XVI y XVII principalmente. Los principales haplotipos de esta hemoglobina son Benín, bantú y Senegal. La presencia del tipo Senegal se asoció a cuadros clínicos más benignos, el bantú a los casos más severos y el Benín con manifestaciones intermedias⁽¹⁶⁾.

Cuando una molécula de hemoglobina S es desoxigenada, el reemplazo de ≤ 6 ácido glutámico con valina da lugar a una reacción hidrofóbica con otra molécula de hemoglobina originando la polimerización de estas moléculas. Esto da lugar a la deformación de los hematíes y a un menor grado de elasticidad. Los hematíes rígidos serán los causantes de los fenómenos vaso-oclusivos en la microcirculación.

La velocidad y extensión de la formación de polímeros en un hematíe con hemoglobina S depende de tres factores: el gra-

do de desoxigenación, la concentración intracelular de hemoglobina y la presencia o ausencia de hemoglobina F⁽¹⁷⁾.

La hemoglobina F es un inhibidor muy potente de la polimerización de la hemoglobina S desoxigenada. Desde el punto de vista práctico, hasta ahora sólo ha sido posible intervenir de manera clínicamente importante en inducir la producción de hemoglobina F con hidroxiaurea. La hidroxiaurea ha demostrado disminuir la frecuencia de crisis dolorosas y hospitalizaciones en paciente homocigotos para hemoglobina S.

El tratamiento del evento agudo consiste en mantener una buena hidratación y administrar analgésicos, desde los antiinflamatorios no esteroideos comunes hasta opiáceos. La administración de oxígeno hiperbárico puede ser útil en algunas condiciones, especialmente en las complicaciones de los homocigotos⁽¹⁸⁾.

Nuestro paciente no tiene los rasgos físicos atribuidos a la llamada 'raza negra' y quiero llamar la atención que en nuestro país con un mestizaje muy acentuado muchas veces es difícil definir las 'razas'. Por otro lado, el concepto de 'raza' en medicina tal como se le definió en el pasado actualmente no es aceptado a la luz de la genómica. Por tanto, no se debe evaluar ni tratar a los pacientes con el criterio de 'raza'⁽¹⁹⁾. El enfoque diagnóstico del síndrome doloroso del cuadrante superior izquierdo debe realizarse sin esperar encontrar rasgos negroides en el paciente para recién considerar la posibilidad de una hemoglobinopatía S.

Por lo expuesto, a nuestro paciente le solicitaría una electroforesis de hemoglobina, así como un estudio de la familia, y de hallarse positiva la presencia de hemoglobina S, trataría de brindarle la educación correspondiente para la prevención de sus manifestaciones.

Mi diagnóstico final es: infarto esplénico en un paciente portador de hemoglobina A/S.

DISCUSIÓN PATOLÓGICA

En el paciente se realizó una electroforesis de hemoglobina que demostró que este es heterocigoto para el gen de hemoglobina S. Él no tiene la anemia de células falciformes, ya que la enfermedad se da únicamente en los homocigotos. Los heterocigotos son totalmente asintomáticos en condiciones normales, pero en ciertas circunstancias, especialmente de hipoxia por baja tensión de oxígeno ambiental, se produce el cambio en la forma del glóbulo rojo, y los síntomas correspondientes.

La molécula de hemoglobina, como se sabe, está formada por cuatro cadenas, dos alfa y dos beta, cada una codificada por diferentes genes.

El gen HBB, correspondiente a la hemoglobina beta, está situado en el brazo corto del cromosoma 11. La cadena beta alterada en la anemia falciforme se debe a la mutación E6V, que corresponde a una substitución del ácido glutámico (E) por la valina (V) en el codón 6 de la cadena beta. Esta mutación también se nombra como Glu6Val.

Otros tipos de mutación en el mismo gen, que dan lugar a otras alteraciones en la cadena beta de la hemoglobina, ocasionan lo que se denomina enfermedades alélicas.

El gen con la mutación S aparentemente surgió varios miles de años atrás en África, y se perpetuó porque (a pesar del cuadro letal en homocigotos) los heterocigotos tendrían una ventaja selectiva sobre los homocigotos AA. Se ha demostrado que la mutación confiere resistencia a la infección por *Plasmodium falciparum* y esto probablemente permitió que los portadores sanos del gen mutante tuviesen mayor probabilidad de sobrevivir y reproducirse en estas zonas donde la malaria es endémica.

En nuestro país el gen de la Hb S vino con los esclavos provenientes del África, especialmente de zonas donde la malaria es endémica, iniciándose así un importante mestizaje en el Perú. Diversos estudios en Latinoamérica⁽²⁰⁾, permiten asumir que todas las personas que portan la mutación en el gen de Hb S tienen algún ancestro de origen africano. Los rasgos externos fenotípicos que denotan este ancestro pueden ser en algunos casos evidentes –como en el paciente estudiado–, pero en otros pueden no percibirse en absoluto, a consecuencia de la mezcla étnica que se ha venido dando por generaciones y que es típica de nuestro variado mestizaje.

El estudio de hemoglobinas anormales, realizado por Castillo y col., en el Hospital Rebagliati, hasta marzo 2001⁽¹⁶⁾, encuentra dentro de 6 490 personas estudiadas a 207 heterocigotos AS y 35 homocigotos SS, además de otras alteraciones de hemoglobina.

En el año 1997, Roa D. y col.⁽¹³⁾ investigaron hemoglobinas anormales en la población indígena que vive en grandes alturas, sin encontrar en ellos hemoglobinas anormales, confirmando la presunción del origen africano de la mutación E6V.

Es importante recalcar que estos datos no tienen valor estadístico para extrapolarlos a la población general; para ello se requeriría un programa de estudio de hemoglobinopatías a nivel nacional, o un programa de tamizaje en la etapa neonatal^(13,16).

Las técnicas de genética molecular permiten determinar la mutación causante en cada tipo de hemoglobinopatía; pueden ser usadas para detectar heterocigotos AS, quienes pondrían en riesgo su salud cuando por razones laborales u otras deben trasladarse a un sitio de gran altitud sobre el nivel del mar.

En un caso como el del paciente, la búsqueda del gen en la pareja podría también ser útil para evaluar el riesgo de tener hijos afectados de anemia falciforme. Este sería de 25% si la pareja fuese igualmente heterocigota, y virtualmente nulo si la pareja es homocigota (AA) para Hb A. Sin embargo, en este último caso, la probabilidad de heterocigosis sería de 50% para cada uno de los hijos del paciente.

Las técnicas moleculares también hacen posible el diagnóstico prenatal y así como el previo a la implantación en parejas de alto riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chen JH, Chern CH, Chen JD, et al. Left flank pain as the sole manifestation of acute pancreatitis: a report of a case with an initial misdiagnosis. *Emerg Med J* 2005;22:452-3.
2. Reinartz S, Smith WL, Franken EA, Ellerbroek C, Sope R, Pringle K. Splenic Flexure Volvulus: A Complication of Pseudoobstruction in Infancy. *AJR* 1985;145:1303-1304.
3. Lubinus-Badillo FG, Rojas-Rueda SP, Salcedo-Hernández CJ. Malrotación intestinal como causa de dolor abdominal en adultos. Revisión de un caso. *MedUNAB* 2006;9:156-158. Disponible en: http://editorial.unab.edu.co/revistas/medunab/pdfs/cc_malrotacion.pdf.
4. Kaakaji Y, Nghiem HV, Nodell C, Winter TC. Sonography of Obstetric and Gynecologic Emergencies, Part II, Gynecologic Emergencies. *AJR* 2000;174:651-656.
5. Jamsheer, NS Neelam Malik, N. Ruptured splenic artery aneurysm. Case report. Disponible en URL: http://www.kfshrc.edu.sa/annals/215_216/01-094.htm
6. Smyrniotis V, Kehagias D, Vorosa D, Fotopoulou A, Lambrou A, et al. Splenic abscess, an old disease with new interest. *Dig Surg* 2000;17:354-357.
7. Di Atilio G, Kirmayr K, Nine C, Serrano F, Heinzelmann E, Catalana HN. Ruptura esplénica espontánea secundaria a amiloidosis. *Medicina (B. Aires)* 2005;65(2):151.
8. Kuener M. Acute Injury to the Adult Spleen: Evolution in Diagnosis and Management. *P&S Medical Review* 1993; 1(1). Disponible en URL: http://www.cumc.columbia.edu/news/review/archives/medrev_v1n1_0003.html#top Fecha de acceso: 25-10-06.
9. Toubia NT, Tawk MM, Potts RM, Kinsewitz GT. Cough and spontaneous rupture of a normal spleen. *Chest* 2005;128:1884-1886.
10. Jaroch MT, Broughan TA, Hermann RE. The natural history of splenic infarction. *Surgery* 1986;100(4):743-50.
11. Goerg C, Schwerek WB. Splenic infarction: sonographic patterns, diagnosis, follow-up, and complications. *Radiology* 1990;174:803-807.
12. Malik S, Duffy P, Shulte PA. Acute splenic infarction. *CMAJ* 2006;175(3):244.
13. Roa D, Aguinaga M, Ruiz VV, Ulloa V, Turner E. Búsqueda de Hemoglobinas anormales en los recién nacidos en las grandes alturas. *Rev Med Hered* 1997;8: 87-91.
14. Ruiz OE, Villacorta M, Zaga R, Márquez MC. Estudio de hemoglobinas anormales en una población de raza negra en el Perú. *Sangre*. 1990;35:263-265.
15. Castillo J, Hazán E, Márquez M. Las hemoglobinopatías en el Perú. *Rev Med Inst Peru Segur Soc* 1998;7:7-17.
16. Castillo J. Hemoglobinas anormales en el Perú. Su importancia genética y antropológica en nuestro mestizaje. *Anal Acad Nac Med* 2002;59-69.
17. Bunn HF. Pathogenesis and treatment of sickle cell disease. *NEJM* 1997;337:762-769.
18. Guidelines for the treatment of people with sickle cell disease. Written by members of SCAC (the Sickle Cell Advisory Committee) of GENES (The Genetic Network of New York, Puerto Rico and the Virgin Islands) with the support from grants from HRSA. March 2002. Disponible en URL: <http://www.wadsworth.org/newborn/scellguidelines.pdf>.
19. Witzig R. The Medicalization of Race: Scientific Legitimization of a Flawed Social Construct. *Ann Intern Med* 1996;675-679.
20. Adorno EV, Couto FD, Moura Neto JP, et al. Hemoglobinopathies in newborns from Salvador, Bahia, Northeast Brazil. *Cad Saude Publica* 2005;21(1):292-8.

NOTA

El Conversatorio Clínico-Patológico del Hospital Nacional Arzobispo Loayza de Lima es una tradicional reunión que se desarrolla desde hace muchos años los días viernes al mediodía en el Aula 'Carlos Subauste Perona' y que se debe a la notable gestión del recordado profesor epónimo de dicha aula.

Actualmente, esta actividad docente se viene desarrollando, en forma regular, bajo la dirección del Dr. Enrique Cipriani Thorne.

Característicamente, en esta reunión participa un médico invitado para discutir un caso clínico y luego un médico patólogo presenta la evidencia de la anatomía patológica.

Este caso clínico fue discutido el 6 de octubre del 2006 cuando los médicos que atendieron al paciente ya habían remitido su reporte del caso para publicación en la *Revista de Gastroenterología del Perú* *. Se deja constancia que reproducimos la discusión del caso clínico sin pretender asumir autoría alguna y con la única finalidad de rescatar el ejercicio diagnóstico, muy diferente por cierto de la Discusión en el reporte.

* Edgar Ruiz-Semba, Jorge Garavito-Rentería, Jorge Jiménez-Bustamante, Ronal Arteaga-Caro, José Luis García-Del Aguila, Vannya Chávez-Gil. Reporte de Casos. Dolor abdominal agudo debido a infarto esplénico en un paciente con enfermedad heterocigota de células falciformes expuesto a la altura. *Rev Gastroenterol Perú* 2006;26:386-389.