

Mujer de 52 años con lupus eritematoso sistémico y dolor crónico en hipocondrio izquierdo

A.B. Madroño^a, J.M. Porcel^a, M. Pardina^b y M. Gil^c

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. España.

^bServicio de Radiología. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. España.

^cInstituto de Diagnóstico por la Imagen. Hospital Universitario Arnau de Vilanova. Lleida. España.

Caso clínico

Mujer de 52 años, que consultó por dolor intermitente en hipocondrio izquierdo durante el último año. A los 30 años de edad se le diagnosticó un lupus eritematoso sistémico (LES) cuyas manifestaciones principales fueron poliartritis, lesiones cutáneas específicas, leucotrombopenia y anticuerpos antinucleares positivos. Asimismo, se detectaron anticuerpos antifosfolípido (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina), pero hasta el momento no había desarrollado ninguna manifestación trombótica, si se exceptúa un infarto de miocardio a los 47 años, que requirió la colocación de 2 prótesis intracoronarias. No obstante, la paciente tenía diversos factores de riesgo vascular: obesidad, toma de corticoides durante un período prolongado e hipertensión arterial. Desde el diagnóstico de cardiopatía isquémica seguía tratamiento con aspirina a dosis de 100 mg diarios.

En la exploración física actual destacaba dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo. Las cifras de anticuerpos anticardiolipina IgG eran de 97 GPL. Una tomografía computarizada (TC) abdominal (fig. 1) mostró un bazo de tamaño normal con múltiples lesiones hipodensas en su interior, la mayor de 2 cm. En la resonancia magnética (RM) se confirmaron esas lesiones (fig. 2), algunas de las cuales presentaban signos de sangrado.

Evolución

Ante la sospecha de infartos esplénicos secundarios a un síndrome antifosfolípídico (SAF), se procedió a la anticoagulación con acenocumarol. Al cabo de 3 meses

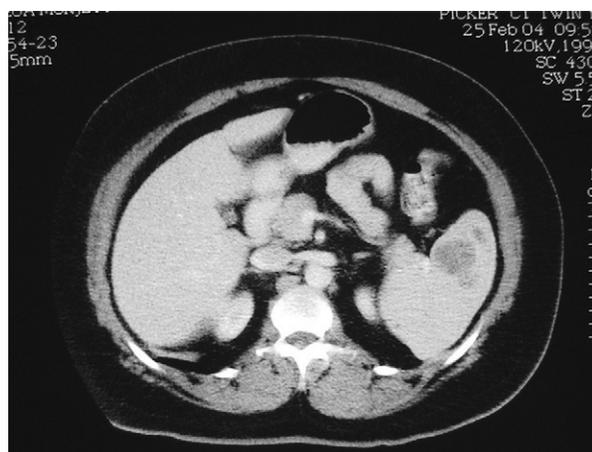


Figura 1. TC abdominal que muestra bazo de tamaño normal con lesiones hipodensas en su interior.



Figura 2. RM que evidencia un bazo con múltiples lesiones brillantes en su interior, algunas de las cuales son signos sugestivos de sangrado.

la paciente seguía con dolor en hipocondrio izquierdo, y una nueva TC evidenció la persistencia y crecimiento de las lesiones hipodensas esplénicas. Se realizó una esplenectomía, en la que se obtuvo un bazo de 200 g de peso que mostraba una superficie capsular lisa y, al corte, una formación nodular parcialmente quística y he-

Correspondencia: Dr. J.M. Porcel.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnau de Vilanova.
Alcalde Rovira Roure, 80. 25198 Lleida. España.
Correo electrónico: jporcel@medynet.com

Manuscrito recibido el 14-12-2004 y aceptado el 27-1-2005.



Figura 3. Piezas de bazo de la esplenectomía que evidencian lesión nodular, parcialmente quística y hemorrágica.

morrágica de 4×2 cm de diámetro (fig. 3). El estudio microscópico confirmó la existencia de infartos esplénicos con focos adyacentes de peliosis.

Diagnóstico

Infartos esplénicos por un síndrome antifosfolipídico secundario.

Comentario

La etiología de los infartos esplénicos es multifactorial. En una serie autopsica de 96 sujetos la causa del 67% de los infartos esplénicos fue la tromboembolia, y se hallaron infartos concomitantes en otros órganos en el 62% de los casos. Los émbolos procedían de placas ateromatosas de la aorta, de trombos que anidaban en el ventrículo izquierdo (miocardiopatía dilatada, infarto de miocardio) o de vegetaciones bacterianas de las válvulas cardíacas. Las causas no embólicas de infartos esplénicos son más raras y, entre ellas, se incluyen los estados de trombofilia como el SAF¹.

El SAF es una enfermedad autoinmunitaria caracterizada por la combinación de fenómenos trombóticos y la

presencia en sangre de anticuerpos antifosfolipídico (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina). La trombosis venosa profunda de extremidades inferiores, a veces acompañada de tromboembolia pulmonar, es la manifestación más frecuente (39%), junto con el ictus (30%) y las pérdidas fetales (50% de los embarazos)². No obstante, se pueden producir trombosis en cualquier territorio vascular, aunque los infartos esplénicos son raros. Así, en una serie de 1.000 pacientes con SAF sólo se describen 11 (1,1%)³ casos y en otra serie de 112 pacientes se describen 2 (1,8%)⁴ casos, con igual prevalencia en ambas, en los sujetos con SAF primario o asociado a LES. En otro estudio, donde se evaluaron mediante TC abdominal 215 pacientes con SAF, sólo se describen 6 (2,8%) sujetos con infartos esplénicos⁵. La rareza de esta presentación clínica ha motivado la comunicación de casos aislados en la bibliografía médica⁶⁻⁸. En todos ellos, la manifestación principal fue el dolor en hipocondrio izquierdo, la TC abdominal evidenció lesiones características y se realizó esplenectomía para resolver los síntomas. En resumen, ante todo paciente con anticuerpos antifosfolipídico que manifieste dolor persistente en hipocondrio izquierdo se debe considerar la posibilidad de infartos esplénicos.

Bibliografía

1. O'Keefe JH, Holmes DR, Schaff HV. Thromboembolic splenic infarction. *Mayo Clin Proc.* 1986;61:967-72.
2. Asherson RA, Cervera R. The antiphospholipid syndrome: multiple faces beyond the classical presentation. *Autoimmun Rev.* 2003;2:140-51.
3. Cervera R, Piette JC, Font J, Khamashata MA, Shoenfeld Y, Camps MT, et al. Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations of patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. *Arthritis Rheum.* 2002;46:1019-27.
4. Camps MT, Fernández A, Díaz C, Haro M, Barón MA, De Ramón E. Manifestaciones clínicas y alteraciones inmunológicas en pacientes con síndrome antifosfolipídico. Presentación de 112 casos. *Med Clin (Barc).* 2004;123:466-70.
5. Kaushik S, Federle MP, Schur PH, Krishnan M, Silverman SG, Ros PR. Abdominal thrombotic and ischemic manifestations of the antiphospholipid antibody syndrome: CT findings in 42 patients. *Radiology.* 2001;218:768-71.
6. McVay CL, Zhang Y, Ko A, Memsic L, Hamburg SI, Morgenstern L, et al. Splenic infarction associated with anti-cardiolipin antibody: a report of two cases. *Am Surg.* 2004;70:71-4.
7. Salcedo J, Blanco JR, Fernández A. Infarto esplénico como forma de presentación de un síndrome antifosfolipídico. *An Med Interna (Madrid).* 2000; 17:218-9.
8. Choi BG, Jeon HS, Lee SO, Yoo WH, Lee ST, Ahn DS. Primary antiphospholipid syndrome presenting with abdominal angina and splenic infarction. *Rheumatol Int.* 2002;22:119-21.