

Infarto esplénico como presentación de lupus eritematoso sistémico, reporte de caso

Splenic infarction as debut of systemic lupus erythematosus, case report

Pedro Sotelo Jiménez^{1,2,a} , Mercy Fernández Meza^{1,a} , Rosa Morales Azcona^{1,a} , Jesús Gamarra Aguirre^{1,a} , César García Vergara^{1,a} , Diego Sueldo Espinoza^{1,b} 

¹ Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, Lima, Perú.

² Universidad Peruana Cayetano Heredia.

^a Médico Asistente Especialista en Medicina Interna.

^b Interno de Medicina.

Recibido: 01 de noviembre 2024

Aprobado: 30 de noviembre 2024

Contribución de los autores

PSJ: Conceptualización, recursos, redacción de borrador original. PSJ, MFM, RMA, JGA, CGV, DSE: Redacción – revisión y edición, aprobación de la versión final.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Fuentes de financiamiento

Autofinanciado.

Citar como

Sotelo P, Fernández M, Morales R, Gamarra J, García C, Sueldo D. Infarto esplénico como presentación de lupus eritematoso sistémico, reporte de caso. Rev Med Rebagliati. 2024;4(3):110-4. doi: 10.70106/rmr.v4i3.43

RESUMEN

El infarto esplénico es una patología rara y está asociado a enfermedades sistémicas. El Síndrome antifosfolipídico (SAF) es una entidad que se presenta en las enfermedades autoinmunes como es el lupus eritematoso sistémico (LES). Se describe un caso de una paciente mujer de 32 años admitida por fiebre y adenopatías cervicales, pancitopenia con anemia hemolítica y dolor abdominal. En la tomografía abdominal se evidenció infarto esplénico. Se le realizó esplenectomía de emergencia. Las pruebas de laboratorio como anticuerpos antinucleares (ANA), anticardiolipinas y anticoagulante lúpico resultaron positivas. Recibió prednisona y warfarina con buena evolución clínica al año del seguimiento ambulatorio. Este reporte resalta la importancia de incluir al infarto esplénico por SAF secundario a LES como diagnóstico diferencial de los pacientes con dolor abdominal agudo y considerar a la tomografía abdominal y marcadores inmunológicos como método de elección diagnóstica para esta entidad.

Palabras clave: Infarto esplénico, Síndrome antifosfolipídico, Lupus eritematoso sistémico (fuente: DeCS-Bireme).

ABSTRACT

Splenic infarction is a rare pathology and is associated with systemic diseases. Antiphospholipid syndrome (APS) is an entity that occurs in autoimmune diseases such as systemic lupus erythematosus (SLE). A case is described of a 32-year-old female patient admitted for fever and cervical lymphadenopathy, pancytopenia with hemolytic anemia and abdominal pain. The abdominal tomography revealed splenic infarction. An emergency splenectomy was performed. Laboratory tests such as antinuclear antibodies (ANA), anticardiolipins and lupus anticoagulant were positive. He received prednisone and warfarin with good clinical progress one year after outpatient follow-up. This report highlights the importance of including splenic infarction due to APS secondary to SLE as a differential diagnosis of patients with acute abdominal pain and considering abdominal tomography and immunological markers as the diagnostic method of choice for this entity.

Keywords: Splenic infarction, Antiphospholipid syndrome, Systemic lupus erythematosus (source: MeSH NLM).

Correspondencia

Dr. Pedro Paolo Sotelo Jiménez
Dirección: Domingo Cueto N° 120.
Jesús María. Lima, Perú.
Teléfono: 12654901 - anexo 1209
Celular: 999 675 855
E-mail: pedro.sotelo.j@upch.pe

INTRODUCCIÓN

El infarto esplénico es una patología rara y entre las causas que lo ocasionan están las enfermedades tromboembólicas como la fibrilación auricular y la endocarditis bacteriana. Las otras etiologías no embólicas incluyen los trastornos hematológicos como la policitemia vera, las enfermedades mieloproliferativas, los linfomas, las leucemias, así como las anemias hemolíticas y hemoglobinopatías como la anemia de células falciformes, también algunas enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES), vasculitis, neoplasias, los estados de hipercoagulabilidad como el síndrome antifosfolípido (SAF) ^(1,2).

El SAF es un trastorno autoinmune sistémico que puede causar episodios tromboembólicos asociadas con anticuerpos antifosfolípidos. Puede dividirse en primario o secundario, dependiendo de la presencia de enfermedad autoinmune subyacente, como es el LES ⁽²⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 32 años procedente de la ciudad de Cañete, con antecedente de endometriosis e histerectomía hace 4 años atrás. Presentó un tiempo de enfermedad de 2 meses caracterizado por adenopatías cervicales, fiebre, diaforesis y astenia por lo que estuvo siendo estudiada de forma ambulatoria en un centro médico local sin precisar diagnóstico.

Hace 2 semanas antes de ingreso hospitalario, ante la persistencia de síntomas y al presentar mayor cansancio y palidez acudió por Emergencia del Hospital Rebagliati de Lima, en donde se decidió su hospitalización.

A la exploración física inicial se encontró: en regular estado general y con signos vitales estables, destacaba la presencia de las adenopatías cervicales izquierdas de 1,5 cm, móviles y poco dolorosas. Además de palidez marcada, escleras con tinte icterico. No se encontró úlceras orales, no lesiones cutáneas, se palpó hepatoesplenomegalia a 3 cm debajo reborde costal. No hubo evidencia de artritis y no se encontró focalización neurológica.

En el primer resultado de hemograma se encontró 3,130 leucocitos; Hemoglobina 5,8 gr/dL, y plaquetas de 105,000.

En emergencia inicialmente se le realizó ecografía y tomografía corporal total con contraste, la cual fue informada con la presencia de múltiples linfonódulos cervicales bilaterales, axilares, iliacas e inguinales; planteándose el diagnóstico inicial de síndrome linfoproliferativo. Se hospitalizó en el Servicio de Medicina Interna I- 3C para estudio del caso. En la biopsia por aspiración de aguja fina (BAAF) de

adenopatía cervical izquierda se encontró células redondas pequeñas y atípicas, tejido linfóide con hiperplasia reactiva inespecífica. Planteándose así la exéresis ganglionar con estudio de inmunohistoquímica y el estudio de mielograma por la persistencia de citopenias la cual fue informada finalmente como médula ósea reactiva, sin presencia de blastos.

En hospitalización encontramos los siguientes resultados: Hemograma: 2,740 leucocitos, hemoglobina 7,24 g/dL, volumen corpuscular medio (VCM) 95 fl, plaquetas 94,000. Glicemia ayunas 100 mg/dl, úrea 30 mg/dL, creatinina 0,51 mg/dl, ASAT 43 U/L, ALAT 29 U/L, bilirrubina total: 2,22 mg/dL, bilirrubina indirecta 1,81 mg/d, fosfatasa alcalina 191 U/L, albúmina 3,51 g/L, LDH 555 mg/dL, haptoglobina: 25 mg/dL; coombs directo positivo, complemento C3 en 61 mg/dL, complemento C4 (bajo) 7.0 mg/dL, proteinuria 0,53 g/L, B₂ microglobulina 2.05 mg/dl; tiempo de protrombina 11,65 segundos, tiempo de tromboplastina 33,16 segundos, fibrinógeno 414 mg/dL; antitrombina III 104%, proteína C 107%, proteína S 79%. Depuración de creatinina en orina de 24 horas 124 ml/min, urocultivo y hemocultivos negativos, dímero D 2,8 ug/mL; PCR 3,9, amilasa 58 U/L, lipasa: 101 U/L, Ag p24 HIV no reactivo, IgM para TORCH negativo; BAAR de esputo negativo.

A los 5 días de internamiento, la paciente cursó con dolor abdominal agudo en epigastrio e hipocondrio izquierdo de intensidad 10/10 y se le indicó una nueva tomografía abdominal contrastada de urgencia, la que mostró imágenes compatibles con infarto en el bazo (figura 1), requiriendo para ello manejo quirúrgico de emergencia (esplenectomía) (figura 2).

Dentro de los exámenes auxiliares resaltó la pancitopenia con anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes, proteinuria leve y serositis evidenciada en el estudio tomográfico ampliado de tórax (derrame pleural izquierdo y pericárdico homogéneo leve). El electrocardiograma no evidenció

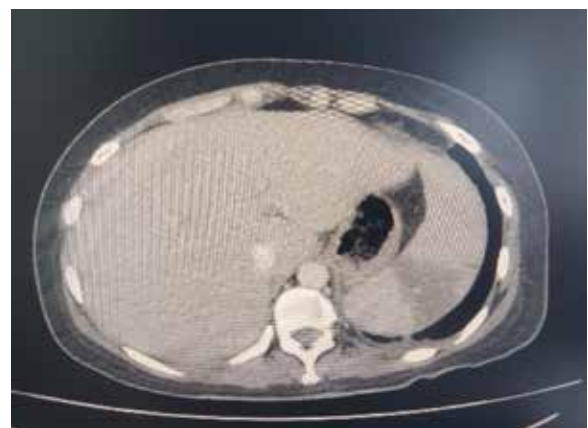


Figura 1. Tomografía: Muestra la lesión hipodensa inicial (infarto) en el bazo.



Figura 2. Muestra pieza operatoria de infarto esplénico, congestión y hemorragia.

arritmia ni isquemia miocárdica. En el ecocardiograma, la fracción eyección del ventrículo izquierdo se encontró preservada, sin vegetaciones, ni valvulopatías.

Los anticuerpos antinucleares fueron positivos (título >1/5120) con patrón mixto nuclear moteado centromérico, así como autoanticuerpo Anti-RNP, autoanticuerpo anti-Smith positivos. El anticoagulante lúpico y la anticardiolipina fueron también positivos IgM >120 U/mL y IgG 105 U/mL. No se realizó anti-Beta 2 glicoproteína por estar agotado el reactivo en el laboratorio.

La biopsia ósea se informó como médula normocelular y libre de infiltración neoplásica. El resultado anatomopatológico del bazo confirmó infarto esplénico con adenitis crónica e hiperplasia marginal e histiocitosis sinusal de aspecto autoinmune, sin evidencia de neoplasia maligna.

Con el diagnóstico final planteado de LES severo y SAF secundario, se inició pulsos con 500 mg de metilprednisolona endovenoso por 5 días, enoxaparina 50 mg cada 12 horas, hidroxicloroquina y micofenolato por vía oral. Sin embargo, se suspendió temporalmente por evidencia de nuevo episodio de fiebre, así como aumento de reactantes de fase aguda, lo cual fue

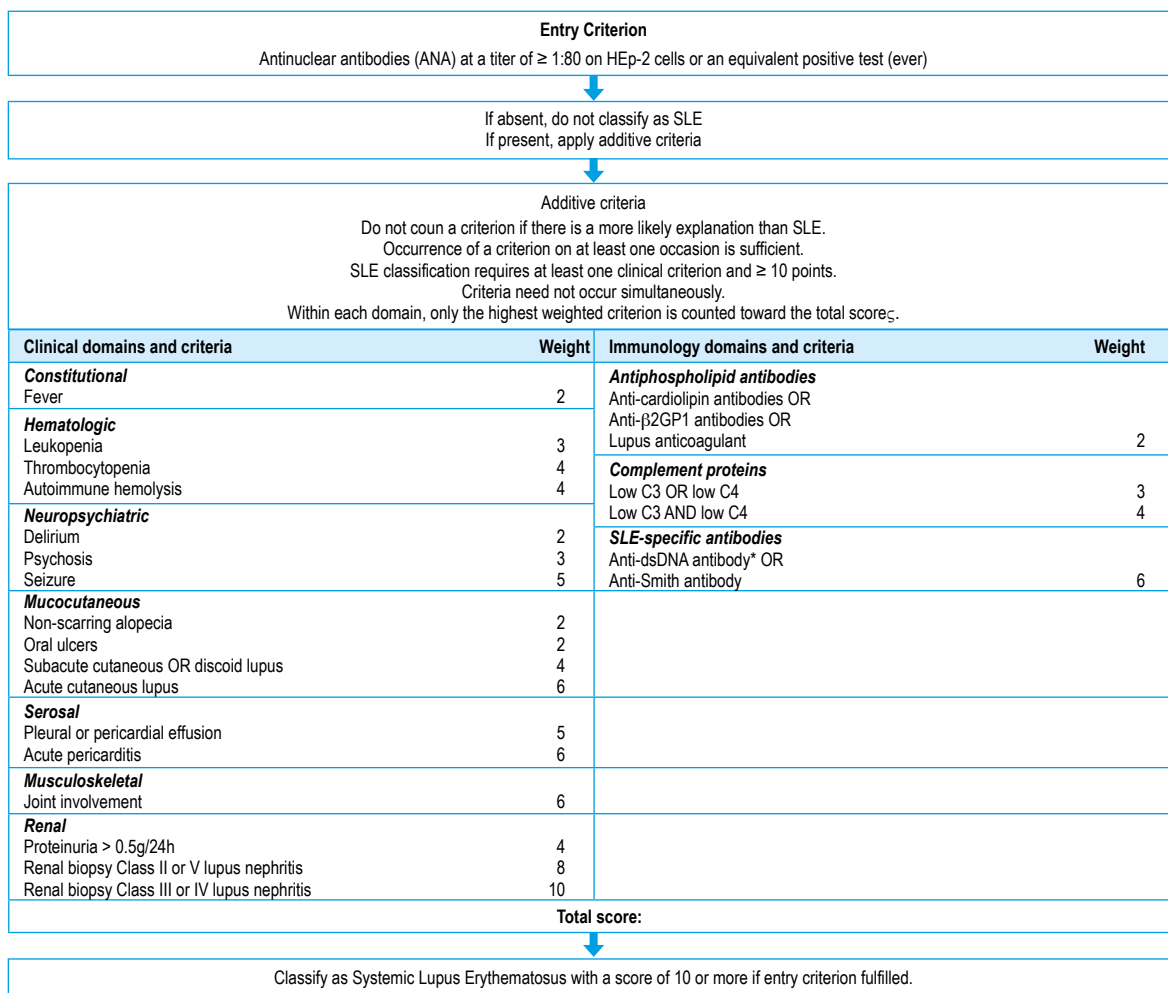


Figura 3. Criterios clasificación de LES según EULAR 2019.

catalogado y confirmado por tomografía como la presencia de una colección de lecho esplénico con aislamiento bacteriano a pseudomona aeruginosa y enterococo faecalis; requiriendo la colocación de un catéter para drenaje percutáneo por el servicio de radiología intervencionista, se le administró antibióticos de amplio espectro por vía endovenosa (meropenem más vancomicina) por 4 semanas. Superado el cuadro infeccioso, paciente evoluciona favorablemente y fue dada de alta estable, continuó controles periódicos a los 3, 6 y 12 meses por consultorio externo con la especialidad de Medicina Interna y Reumatología en forma ambulatoria, actualmente recibe 10 mg de

prednisona, así como anticoagulación oral con 5 mg de warfarina (INR 2.3); con ello se logró un adecuado control de la enfermedad reumatológica, sin requerir nueva complicación, reincorporándose a su actividad laboral.

DISCUSIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es un síndrome de hipercoagulabilidad autoinmune que puede causar eventos tromboembólicos. Puede presentarse como una enfermedad primaria y también manifestarse en el contexto de otras enfermedades reumatológicas como el lupus eritematoso sistémico ⁽²⁻⁴⁾.

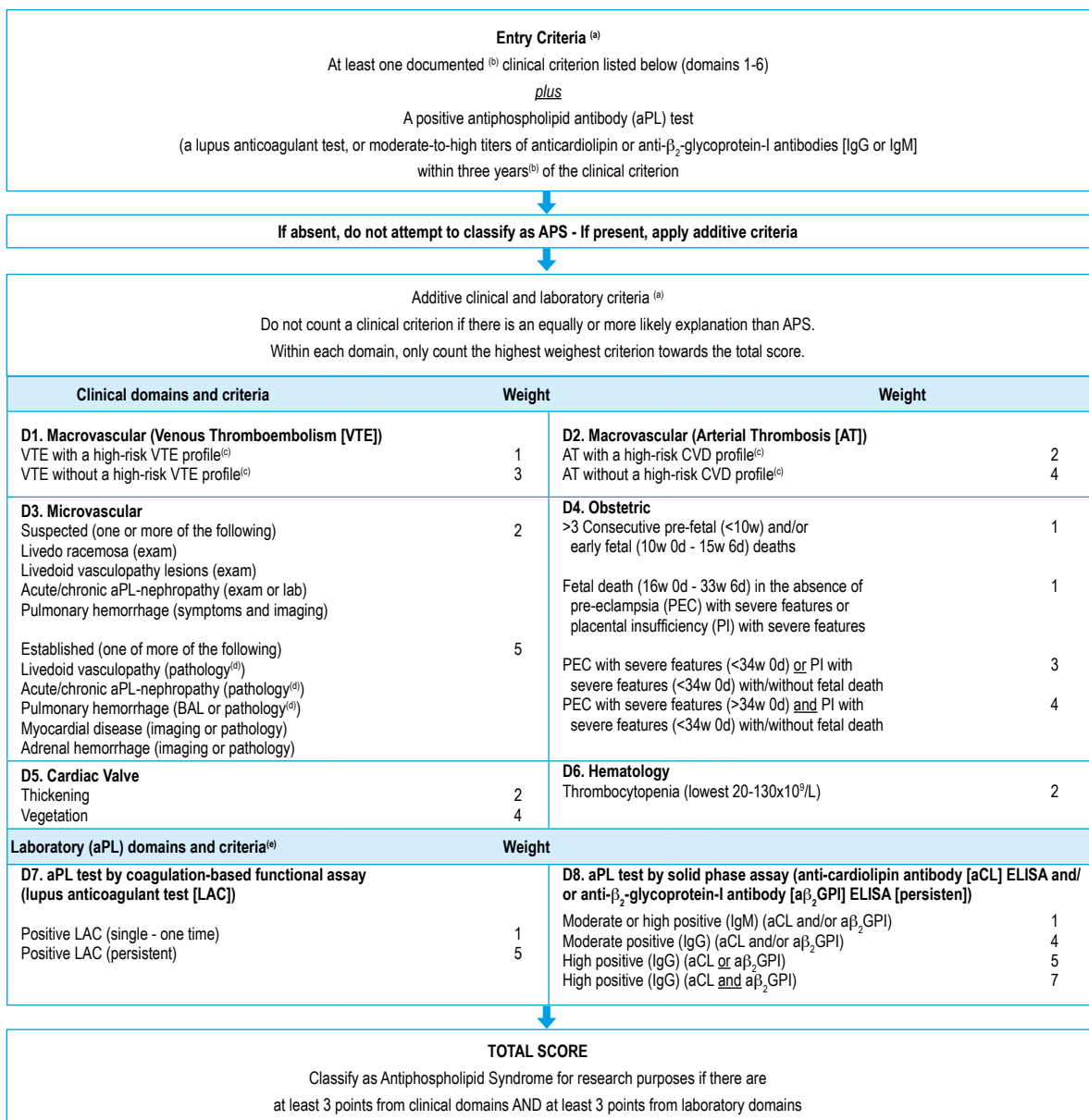


Figura 4. Criterios de clasificación de SAF según EULAR 2023.

Pocas series de casos proporcionan una descripción actual, completa y detallada del infarto esplénico, una afección muy poco común, reportándose entre el 1,1 y el 1,8% de los pacientes con SAF ^(1,3) y que se debe tenerse como diagnóstico diferencial ante una presentación de dolor abdominal agudo en el grupo de mujeres jóvenes ⁽⁵⁾ que requieren tomografía abdominal contrastada como método de elección de imagen de ayuda diagnóstica ^(2,6,7).

Según los criterios diagnósticos y clasificación de EULAR para LES, se requiere un ANA (+) así como, un puntaje mínimo de 10 (sumatoria de criterios clínicos y laboratoriales) ⁽⁸⁾; el caso de nuestra paciente presentó una puntuación de 14 (Figura 3). Por otro lado, el infarto esplénico como una entidad rara, abarca diferentes etiologías, entre ellas el síndrome antifosfolípido (SAF) que se caracteriza por trombosis clínica: arterial, venosa o microvascular; así como laboratorial: anticuerpos antifosfolípidos persistentes (aPL), con al menos 2 pruebas de aPL realizados con al menos 12 semanas de diferencia; el cual puede ser primario o asociado a otras entidades ^(9,10). En este caso, se cumple el criterio clínico (infarto esplénico) y laboratorial (dosaje de anticuerpos antifosfolípidos positivos persistentes) (Figura 4).

En la evolución clínica hospitalaria se realizó esplenectomía, presentó una complicación infecciosa que fue tratada oportunamente y en su seguimiento ambulatorio se encuentra estable, recibiendo warfarina y prednisona, tal como recomiendan las guías de manejo internacionales ^(9,11,12).

Finalmente, aunque es poco frecuente, el infarto esplénico se manifiesta por dolor abdominal agudo y puede ser la presentación inicial del síndrome antifosfolípido. Por lo antes mencionado, se debe tener en cuenta la utilidad de la tomografía abdominal en las pacientes jóvenes con sospecha de SAF y éste sea secundario a una enfermedad autoinmune como es el LES.

Aspectos Éticos: Esta investigación cumple todos los principios éticos de la declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento de la paciente y de los profesionales involucrados en el caso.

Agradecimientos

Al equipo de trabajo multidisciplinario del Hospital Rebagliati, el Servicio de Medicina Interna 3C, Cirugía de Hígado y de guardia, Anatomía Patológica, URVI y Reumatología; También a la paciente y familiares por su colaboración, perseverancia durante su estadía hospitalaria y seguimiento posterior.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Schattner A, Adi M, Kitroser E, Klepfish A. Acute Splenic Infarction at an Academic General Hospital Over 10 Years: Presentation, Etiology, and Outcome. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. septiembre de 2015 [citado 17 de septiembre de 2024];94(36):e1363. Disponible en: <https://journals.lww.com/00005792-201509020-00005>
- Azañero-Haro J, Chambi L, Soto A. Infarto esplénico como presentación del síndrome antifosfolípido y lupus eritematoso sistémico: reporte de un caso. *Rev Colomb Reumatol* [Internet]. enero de 2024 [citado 17 de septiembre de 2024];31(1):127-32. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0121812322000536>
- Wand O, Tayer-Shifman OE, Khoury S, Hershko AY. A practical approach to infarction of the spleen as a rare manifestation of multiple common diseases. *Ann Med* [Internet]. 18 de agosto de 2018 [citado 17 de septiembre de 2024];50(6):494-500. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/07853890.2018.1492148>
- Jeong HY, Kang SH, Song JH, Shin SY, Min D, Han KH, et al. Splenic Infarction as the Initial Manifestation of Antiphospholipid Syndrome in a Systemic Lupus Erythematosus Patient. *Korean J Med* [Internet]. 2014 [citado 17 de septiembre de 2024];86(5):651. Disponible en: <http://ekjm.org/journal/view.php?doi=10.3904/kjm.2014.86.5.651>
- Zou X, Fan Z, Zhao L, Xu W, Zhang J, Jiang Z. Gastrointestinal symptoms as the first manifestation of antiphospholipid syndrome. *BMC Gastroenterol* [Internet]. diciembre de 2021 [citado 17 de septiembre de 2024];21(1):148. Disponible en: <https://bmcgastroenterol.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12876-021-01736-2>
- Hadfield MJ, Thumar JR. Antiphospholipid Syndrome Presenting With Splenic Infarct. *JCR J Clin Rheumatol* [Internet]. enero de 2021 [citado 17 de septiembre de 2024];27(1):e19-e19. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/RHU.0000000000001207>
- Wang G, Zhuo N, Li J. Gastrointestinal: Lupus enteritis with splenic infarction. *J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. febrero de 2022 [citado 17 de septiembre de 2024];37(2):280-280. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jgh.15624>
- Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol* [Internet]. septiembre de 2019 [citado 17 de septiembre de 2024];71(9):1400-12. Disponible en: <https://acrjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.40930>
- Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, et al. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis* [Internet]. octubre de 2023 [citado 17 de septiembre de 2024];82(10):1258-70. Disponible en: <https://ard.bmj.com/lookup/doi/10.1136/ard-2023-224609>
- García D, Erkan D. Diagnosis and Management of the Antiphospholipid Syndrome. Longo DL, editor. *N Engl J Med* [Internet]. 24 de mayo de 2018 [citado 17 de septiembre de 2024];378(21):2010-21. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1705454>
- Capecchi M, Ciavarella A, Artoni A, Abbattista M, Martinelli I. Thrombotic Complications in Patients with Immune-Mediated Hemolysis. *J Clin Med* [Internet]. 18 de abril de 2021 [citado 17 de septiembre de 2024];10(8):1764. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2077-0383/10/8/1764>
- Fanourakis A, Kostopoulou M, Andersen J, Aringer M, Arnaud L, Bae SC, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis* [Internet]. enero de 2024 [citado 17 de septiembre de 2024];83(1):15-29. Disponible en: <https://ard.bmj.com/lookup/doi/10.1136/ard-2023-224762>