

Coordinador: Dr. Manuel de la Llata-Romero
Colaboradores: Dr. Juan Urrusti-Sanz
Dr. Jesús Aguirre-García

Hombre de 63 años con dolor abdominal y fibrilación auricular

Connie Zuratzi Deneken-Hernández,^a María Teresa Villanueva Gómez-Crespo,^a Andrea Portilla-Demichelis,^a Ariel Shuchleib-Cung,^a Sara Cherem-Arana,^a Héctor Murrieta-González^b y José Halabe-Cherem^{a*}

^aDepartamento de Medicina Interna y ^bDepartamento de Radiología e Imagen Molecular, Centro Médico ABC, México D.F., México

Caso clínico

El caso corresponde a un hombre de 63 años de edad quien se presentó al servicio de urgencias por dolor tipo cólico en epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo y fosa renal ipsolateral, constante, de moderada intensidad, acompañado de náusea y vómito, de dos días de evolución. Tenía el antecedente de hipertensión arterial tratada con telmisartán.

A su ingreso, su tensión arterial era de 125/85 mm Hg, frecuencia cardíaca de 105 por minuto, ruidos cardíacos arrítmicos e irregulares, sin manifestaciones pulmonares. El abdomen se encontraba doloroso a la exploración superficial y profunda, predominantemente en epigastrio e hipocondrio derecho, sin datos de irritación peritoneal. Las extremidades se apreciaron normales y en el resto de la exploración no se identificaron datos relevantes.

En los exámenes de laboratorio destacó únicamente leucocitosis de 14 500/mm³. Se tomó un electrocardiograma

en el cual se evidenció ritmo de fibrilación auricular con frecuencia ventricular media entre 90 y 120 por minuto, eje QRS 60 y QTc 560 (Figura 1).

Por ultrasonido Doppler abdominal se identificó disminución en la ecogenicidad del parénquima del bazo, con morfología triangular, de 48 x 30 mm en la unión del tercio medio con el polo inferior. No se observó saturación de flujo ni vascularidad en esta zona (Figura 2).

Una tomografía computarizada de abdomen en fase venosa tardía mostró dos imágenes hipodensas de morfología triangular en el bazo, con base periférica y vértice hacia el hilio, relacionadas con infartos esplénicos. El bazo conservaba su morfología y tamaño. También pudo observarse derrame pleural derecho (Figura 3).

Se inició tratamiento con betabloqueadores (atenolol) y heparina de bajo peso molecular. En un ecocardiograma transesofágico se encontraron dos trombos en orejuela izquierda (Figura 4). El paciente fue egresado con anticoagulantes orales y sotalol.



Figura 1. Electrocardiograma en el que se observan trazos indicativos de fibrilación auricular.



Figura 2. Ultrasonido Doppler del bazo donde se aprecia el infarto.

*Correspondencia y solicitud de sobretiros: José Halabe-Cherem. Sur 136 núm. 116, Col. Las Américas, 01120 Miguel Hidalgo, México, D.F., México. Tel.: (55) 5230 8000, extensión 8497. Correo electrónico: jhalabe@hotmail.com



Figura 3. Tomografía computarizada abdominal que muestra dos infartos esplénicos.



Figura 4. Ecocardiograma transefágico en el que se observan trombos en aurícula izquierda.

Discusión

El infarto esplénico es producido por una interrupción del flujo sanguíneo que provoca isquemia y necrosis, pudiendo ser segmentario o global.¹ Las causas son múltiples, desde un proceso embólico debido a trombos murales en el ventrículo o en la aurícula izquierda, como ocurrió en nuestro paciente, o desarrollarse como complicación de un cateterismo o endocarditis bacteriana. El principal factor de riesgo para estos fenómenos embólicos es la fibrilación auricular,² sin embargo, en todo paciente que se detecte infarto esplénico deberá descartarse un síndrome de hipercoagulabilidad, como ocurre en el síndrome antifosfolípido primario o secundario, el *lupus* eritematoso, diversos trastornos hematológicos como la policitemia *rubra vera*, la metaplasia mieloide, las enfermedades mieloproliferativas, los linfomas y leucemias y las hemoglobinopatías.³

El cuadro clínico debe sospecharse ante un dolor abdominal tipo cólico en cuadrante superior izquierdo, como ocurrió en el paciente descrito. En algunas ocasiones el dolor se irradia hacia hombro izquierdo y los pacientes pueden presentar náusea y vómito; generalmente no hay elevación de la temperatura.⁴

Entre los exámenes de laboratorio que pueden estar alterados figuran los reactantes de fase aguda; en nuestro paciente la cifra de leucocitos estaba elevada. Aun cuando en el caso aquí presentado era evidente la relación causa-

efecto (fibrilación auricular-infarto esplénico) se realizaron algunos exámenes de laboratorio con el fin de descartar hipercoagulabilidad (proteína C, proteína S, resistencia a proteína C, anticoagulante lúpico, fibrinógeno, antitrombina III), los cuales resultaron normales.

Ante la sospecha diagnóstica, el ultrasonido y la tomografía son los métodos radiológicos de elección que confirmarán el diagnóstico, descartando otras posibilidades como abscesos o metástasis, como sucedió en el paciente reseñado.⁵

El tratamiento en estos casos está dirigido a tratar la causa y en la mayoría se requerirá anticoagulación durante toda la vida. El pronóstico en general es favorable y la cirugía únicamente se realiza cuando hay complicaciones como sepsis, hemorragia, formación de abscesos o pseudoquistes.⁶

Referencias

1. Cuquerella J, Ferrer L, Rivera P, Tuset JA, Medina E, Pamos S, et al. Infarto esplénico. *Rev Esp Enferm Dig* 1996;88:447-449.
2. Argiris A. Splenic and renal infarctions complicating atrial fibrillation. *Mt Sinai J Med* 1997;64:342-349.
3. Nores M, Philips EH, Morgenstern L, Hiatt JR. The clinical spectrum of splenic infarction. *Am Surg* 1998;64:182-188.
4. Antopolsky M, Hiller N, Salameh S, Goldstein B. Splenic infarction: 10 years of experience. *Am J Emerg Med* 2009;27:262-265.
5. O'Keefe JH Jr, Holmes DR Jr, Schaff HV, Sheedy PF II, Edwards WD. Thromboembolic splenic infarction. *Mayo Clin Proc* 1986;61:967-972.
6. Wang CC, Lee CH, Chan CY, Chen HW. Splenic infarction and abscess complicating infective endocarditis. *A J Emerg Med* 2009;27:1021.e3-e5.