



Conferencia clinicopatológica

## Hepatomegalia y esplenomegalia en una paciente con artritis reumatoide



María Eugenia Bedoya\*, Federico Ceccato y Sergio Paira

Sección de Reumatología, Hospital J. M. Cullen, Santa Fe, Argentina

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Historia del artículo:**

Recibido el 27 de marzo de 2014  
Aceptado el 27 de septiembre de 2014  
On-line el 11 de noviembre de 2014

**Palabras clave:**

Hepatomegalia  
Artritis reumatoide  
Esplenomegalia

**Keywords:**

Hepatomegaly  
Arthritis rheumatoid  
Spleen enlargement

### R E S U M E N

Se describe a una paciente de 51 años de edad con artritis reumatoide de 15 años de evolución, seropositiva –factor reumatoide positivo y anticuerpos antipéptido citrulinado positivos–, erosiva, no nodular, con poca adherencia al tratamiento y controles médicos, que presentó un cuadro caracterizado por pancitopenia persistente y hepatoesplenomegalia. La biopsia hepática y de médula ósea descartó tumores, amiloidosis e infecciones.

Se discute el diagnóstico diferencial de pancitopenia y hepatoesplenomegalia en una paciente con artritis reumatoide de larga evolución.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### Spleen and liver enlargement in a patient with rheumatoid arthritis

#### A B S T R A C T

We describe the case of a 51-year-old woman with a seropositive, erosive, and non-nodular rheumatoid arthritis of 15 year of evolution. The patient had poor compliance with medical visits and treatment. She came to the clinic with persistent pancytopenia and spleen and liver enlargement. Liver and bone marrow biopsies were carried out and amyloidosis, neoplasias and infections were ruled out.

We discuss the differential diagnosis of pancytopenia and spleen and liver enlargement in a long-standing rheumatoid arthritis patient.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

### Presentación del caso

Se trata de una mujer de 51 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide (AR) que cumplía criterios del Colegio Americano de Reumatología de 1987, de 15 años de evolución, seropositiva (factor reumatoide [FR] y anticuerpos antipéptido citrulinado), erosiva, no nodular, que presentaba antecedentes familiares de linfoma. Negaba hábitos tóxicos y uso de drogas ilegales. Dicha paciente había realizado tratamiento con leflunomida (6 años), metotrexato (3 años) e hidroxycloquina (un año) sin respuesta, por lo cual recibió 2 meses de tratamiento con etanercept, el cual se suspendió por reacción cutánea. Posteriormente recibió adalimumab durante 5 meses en el año 2010, perdiéndose del seguimiento.

En septiembre de 2012 consultó por astenia, pérdida de 8 Kg de peso en 4 meses, disnea grado III y distensión abdominal de 10 días de evolución. En el examen físico se presentó afebril (37 °C), normotensa (tensión arterial 110/80 mmHg), taquicárdica (110 lpm), taquipneica (28 ciclos/min), adelgazada, con piel y mucosas pálidas con múltiples hematomas. El resto del examen mostró la presencia de un soplo sistólico 2/6 polifocal, hipoventilación y matidez pulmonar bibasal, abdomen globuloso, con hepatomegalia y esplenomegalia, ascitis y circulación colateral, así como una úlcera de 5 cm de diámetro, dolorosa, en el trocánter de la cadera derecha, y lesiones purpúricas en los miembros inferiores, por debajo de las rodillas. En las manos se halló hipotrofia de músculos interóseos, desviación cubital, dedos en cuello de cisne y artritis en articulaciones metacarpofalángicas: el tercero de la derecha y el cuarto bilateral. La clínica mostró un HAQ: 2,375 y un DAS28: 7,29 (velocidad de sedimentación globular: 142 mm en la primera hora, 3 articulaciones hinchadas, 12 articulaciones dolorosas, valoración actividad por paciente: 100 mm).

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [eugebedoya11@gmail.com](mailto:eugebedoya11@gmail.com) (M.E. Bedoya).



**Figura 1.** Tomografía computarizada de abdomen que muestra hepatoesplenomegalia y dilatación de las venas porta y esplénica.

Los datos de laboratorio mostraron: hematocrito 25%, hemoglobina 7,6 g/dl, leucocitos 1.900 células/ml, neutrófilos 1.140 células/ml, plaquetas 82.000 células/ml, proteína C reactiva 17,4 mg/l, velocidad de sedimentación globular 142 mm en la primera hora, incremento de la fosfatasa alcalina (997 U/l), FR (látex: 1/1.280), anticuerpos antipéptido citrulinado (53,7 U/ml) y anticuerpos antinucleares (por Hep2): 1/2.560. La función renal, la alanina aminotransferasa (13 U/l), la aspartato aminotransferasa (19 U/l), los anticuerpos anticardiolipinas, el anticoagulante lúpico, los anti-ADN (*Crithidia*), los C3 y C4, y las serologías para histoplasmosis, VHB y VHC fueron normales.

Los cultivos de sangre, orina, materia fecal y médula ósea fueron negativos para gérmenes comunes, micobacterias típicas y atípicas y hongos. La toracocentesis informó un exudado no complicado. Las tomografías computarizadas con contraste (oral e intravenoso) de cabeza y cuello, así como de pelvis, fueron normales; la de tórax mostró la presencia de un derrame pleural bibasal, y la de abdomen (fig. 1) mostró hepatomegalia homogénea (230 mm de diámetro longitudinal) y esplenomegalia (200 mm de diámetro longitudinal). El ecodoppler de vasos hepáticos mostró dilatación de la vena porta (14 mm de diámetro) sin evidencias de trombosis. La fibroendoscopia digestiva alta descartó la presencia de varices esofágicas.

En el frotis de sangre periférica se observó leucopenia y trombocitopenia, por lo que se realizó una biopsia de médula ósea, donde se constató hiperplasia con megacariocitos, hiperplasia de la serie mieloide y acúmulos aislados de linfocitos maduros. La paciente comenzó tratamiento con metilprednisolona 50 mg/día por vía oral durante un mes, con posterior descenso gradual, metotrexato 15 mg/semana, calcio, vitamina D y ácido fólico. Sin embargo, a pesar del tratamiento inmunosupresor, persistió la pancitopenia (hematocrito: 28,4%, hemoglobina: 9,2 g/dl, leucocitos: 3.200 células/ml, plaquetas: 44.000 células/ml) y empeoró la función hepática (alanina aminotransferasa: 62 U/l; aspartato aminotransferasa: 47 U/l), por lo que se decidió realizar biopsia hepática.

Con base en los resultados obtenidos se decidió tratar a la paciente con meprednisona 10 mg/día, metotrexato 10 mg/semana, leflunomida 20 mg/día, ácido fólico, calcio y vitamina D, presentando la misma en la actualidad una AR inactiva con pancitopenia, pero sin neutropenia ni tendencia al sangrado.

## Diagnóstico diferencial

Ante una paciente con diagnóstico de AR de larga evolución que presenta pancitopenia persistente y hepatoesplenomegalia, el primer paso en el razonamiento diagnóstico que debería plantearse es si se debe a situaciones concomitantes, al tratamiento, o si es secundario a su enfermedad de base.

### Infecciones

Los pacientes con AR tienen un riesgo aumentado de padecer infecciones<sup>1</sup>. Los principales factores de riesgo para su desarrollo son la presencia de manifestaciones extraarticulares, el padecimiento de comorbilidades, la edad avanzada, la leucopenia, y la terapia con corticoides y fármacos biológicos, entre otros<sup>2</sup>. Las infecciones más frecuentes son las de vías aéreas superiores, piel y partes blandas, huesos y articulaciones<sup>3</sup>.

La preocupación por el riesgo de infecciones severas y oportunistas (histoplasmosis, TBC, leishmaniasis, *Pneumocystis carinii*) entre los pacientes con enfermedades reumáticas se ha incrementado, sobre todo porque comparten varias características clínicas, tales como fiebre, fatiga, dolor de pecho, derrame pleural, infiltrados pulmonares difusos, pericarditis, mialgias, epistaxis, artralgias, artritis, eritema nudoso, pápulas difusas, lesiones en orofaringe, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías, ACV, convulsiones, endocarditis, anemia, leucopenia, trombocitopenia, aumento de enzimas hepáticas y bilirrubina, y uveítis.

Ocasionalmente, la histoplasmosis se presenta primero con compromiso orgánico extrapulmonar. Estas lesiones aisladas se consideran usualmente manifestaciones de enfermedad diseminada, a pesar de la falta de compromiso pulmonar. En esta situación puede imitar a otras enfermedades, como el síndrome de Felty, y es importante sospecharla cuando ocurre una manifestación inusual en la enfermedad de base del paciente<sup>4,5</sup>.

Por lo tanto, si bien nuestra paciente procedía de zonas endémicas como el litoral argentino y la histoplasmosis puede simular un brote de la AR o una manifestación extraarticular de la misma (síndrome de Felty: astenia, artralgia, artritis, derrame pleural, hepatoesplenomegalia, pancitopenia y alteración del hepatograma), la serología, los hemocultivos y el cultivo de médula ósea e hígado fueron negativos para histoplasmosis y micosis profundas, lo que permitió descartar este diagnóstico.

### Neoplasias

La AR se caracteriza por una estimulación inmune persistente, la cual podría llevar a una proliferación linfocítica policlonal, con el aumento potencial de transformación maligna<sup>6</sup>. Según algunas comunicaciones, el riesgo de cáncer es 2 veces mayor en pacientes con AR comparado con el de la población general, siendo el riesgo estimado en estos pacientes para desarrollar linfoma de 1,5 a 8,7<sup>7</sup>, mientras que el riesgo relativo de desarrollar linfoma no Hodgkin en el síndrome de Felty es cercano a 13<sup>8</sup>. Los antagonistas del anti-TNF alfa no parecen aumentar la incidencia de linfoma<sup>9</sup>. La enfermedad actual de este caso engloba fundamentalmente una serie de síntomas hematológicos (pérdida de peso, hepatoesplenomegalia, leucopenia, anemia, trombocitopenia) que nos hicieron sospechar el viraje a linfoma. No obstante, la ausencia de adenopatías confirmada por tomografía computarizada y los resultados negativos en la biopsia de médula ósea y hepática nos permitieron excluirlos.

### Amiloidosis

Otra entidad rara de mal pronóstico asociada a AR de larga evolución que se puede presentar con síntomas sistémicos,

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3382815>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3382815>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)