

## Abscesos esplénicos por *Salmonella*

### Splenic abscesses from *Salmonella* infection

CARMEN CECILIA GÓMEZ, EDUARDO ZUÑIGA • BOGOTÁ, D.C.

#### Resumen

Los abscesos esplénicos son infrecuentes. Describimos el caso de un paciente de 56 años, quien consultó por diarrea, fiebre, vómito y pérdida de peso; al examen físico presentaba ictericia, hepatomegalia y ascitis. Se demostró por medio de imágenes diagnósticas la presencia de abscesos esplénicos, causados por *Salmonella species*. Considerando el tipo de abscesos se dio manejo médico sin necesidad de ser intervenido, presentando evolución adecuada. No se encontró ningún factor de riesgo diferente al foco gastrointestinal como precursor de la formación de los abscesos esplénicos. (*Acta Med Colomb* 2005; 30: 123-125)

**Palabras clave:** *Salmonella*, abscesos esplénicos.

#### Abstract

Spleen abscesses are uncommon. We describe the case of a 56 year-old man who presented with diarrhea, fever, vomiting and weight loss. On physical examination, the main findings included jaundice, hepatomegaly and ascites. Diagnostic imaging showed the presence of spleen abscesses, due to *Salmonella species*. Considering the type of abscess, medical treatment was given without the need for interventional treatment, resulting in a satisfactory outcome. No other risk factor was found, other than the gastrointestinal focus as the precursor of the splenic abscess. (*Acta Med Colomb* 2005; 30: 123-125)

**Key words:** *Salmonella*, spleen abscesses

Dra. Carmen Cecilia Gómez Florez: Médico Internista; Dr. Eduardo Zúñiga: Residente de Medicina Interna., Fundación Cardio-Infantil, Universidad del Rosario, Bogotá, D.C.

Correspondencia: Dra. Carmen Cecilia Gómez F., Calle 163A No 28-60, Bogotá, D.C. (Colombia).

e-mail: cccgom@hotmail.com

Recibido: 11/05/05 Aprobado: 12/07/05

#### Descripción del caso

Hombre de 56 años con cuadro de seis días de evolución de dolor abdominal difuso, de intensidad 6/10, no irradiado, asociado a episodios de emesis de contenido biliar sin relación con la ingesta, y episodios de diarrea líquida con moco, sin sangre, en número de tres a cuatro por día. Además, refería fiebre no cuantificada con diaforesis de predominio nocturno.

A la *revisión por sistemas* refería tos seca desde hacía ocho años y pérdida de peso de aproximadamente seis kilogramos en seis días; clase funcional II y edema de miembros inferiores.

*Antecedentes:* hipotiroidismo en suplencia con levotiroxina 50 mcg/día y neumoniosis con cor pulmonale por exposición a materiales de construcción durante 32 años.

Al *examen físico* se encontró deshidratación grado II, taquipneico; tensión arterial acostado 82/53 mmHg, y sentado 70/40 mmHg, frecuencia cardíaca 100x', frecuencia respiratoria 26x', temperatura axilar de 36,5°C.

Ictericia en piel y escleras, ingurgitación yugular grado II a 45 grados, bocio grado II, matidez a la percusión en base pulmonar derecha con disminución del murmullo vesicular y disminución del frémito vocal. Abdomen globoso, con circulación colateral, peristaltismo normal, percusión timpánica y dolor a la palpación de manera difusa de predominio en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal; hepatometría por percusión de 16 cm, onda ascítica presente y edema foveolar grado II de miembros inferiores. Debido a la presencia de cuadro febril asociado a dolor abdominal, ictericia, vómito y diarrea, se solicitó hemograma, pruebas de función hepática, estudios bacteriológicos y virales, así como imágenes diagnósticas abdominales y análisis del líquido ascítico; también estudios para descartar endocarditis infecciosa. Estos paraclínicos reportaron los siguientes resultados:

**Hemograma:** leucocitos: 11500/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 93% y linfocitos 1.4%); hematocrito 40% con hemoglobina de 12 g/dL; plaquetas 244.000 y velocidad de sedimentación globular de 43 mm/h.

**Química sanguínea:** bilirrubina total: 5.12 mg/dL (directa 2.36, indirecta 1.3, delta 1.5); alanino-amino-transferasa (ALAT): 33 U/L; aspartato-amino-transferasa (ASAT): 35 U/L; gama-glutamil-transpeptidasa: 126 U/L; amilasa: 57 U/L; fosfatasa alcalina: 121 U/L; deshidrogenasa láctica (LDH): 521 U/L; tiempo de protrombina (PT): 18.1"; tiempo parcial de tromboplastina (PTT): 35"; INR: 1.7; albúmina sérica: 2.2 g/dL; serología para hepatitis A y B: negativas; prueba ELISA para VIH: negativa; serología VDRL: no reactiva; TSH: 6.3 mU/mL; creatinina sérica: 1.0 mg/dL.

**Hemocultivos:** negativos.

**Uroanálisis:** proteinuria 75 mg/dL; urobilinógeno: 8; moco: +++

**Gases arteriales:** pH: 7.46; pCO<sub>2</sub>: 22.9 mmHg; pO<sub>2</sub>: 61.5 mmHg; HCO<sub>3</sub>: 16.1 mEq/L; saturación 93.4% con FIO<sub>2</sub>: 21%.

**Coproscópico:** normal.

**Ecografía abdominal:** alteraciones hepáticas sugestivas de cirrosis (ecogenicidad heterogénea); múltiples lesiones esplénicas inespecíficas; abundante líquido ascítico y dilatación de las venas suprahepáticas.

**Examen de líquido ascítico:** tinción de Gram: negativa; leucocitos 3000 (neutrófilos 95%, linfocitos 5%); proteínas abundantes; albúmina 1.6 g/dL; cultivo: *Salmonella species* (Figura 1).

**Endoscopia digestiva:** hernia hiatal; esofagitis monilíase leve; esofagitis péptica grado C y duodenitis erosiva aguda ulcerada.

**Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen:** hígado aumentado de tamaño de contornos regulares sin lesiones focales; líquido libre en cavidad; dilatación de venas suprahepáticas y de cava inferior; múltiples lesiones esplénicas hipodensas de menos de 1 cm, sugestivas de microabscesos; derrame pleural derecho (Figuras 2 y 3).

**Ecocardiograma:** dilatación y disfunción del ventrículo derecho, con presión de arteria pulmonar de 55 mmHg, insuficiencia tricúspidea; ventrículo izquierdo normal.

**Evolución del paciente:** inicialmente se dio manejo antibiótico de amplio espectro con ceftriaxona, luego al comprobar la presencia de *Salmonella* se decidió cambio antibiótico a ciprofloxacina; sin embargo, no tuvo una adecuada res-

puesta por la presencia de fiebre y leucocitosis, por lo que se dio cubrimiento con ampicilina, que fue administrada en infusión continua (12 g) y posteriormente oral hasta completar 15 días. Diez días luego de su egreso el paciente se encontraba sin nuevos episodios de fiebre, diarrea, dolor abdominal o emesis.

## Discusión

Los abscesos esplénicos fueron descritos por Hipócrates en el año 400 antes de Cristo (1), desde entonces ha permanecido como una enfermedad relativamente inusual. Sin embargo, la incidencia de casos ha aumentado debido a la proliferación de pacientes inmunocomprometidos (1, 2). La incidencia descrita en la literatura en autopsias es de 0.7-1.14% (4). Los factores de riesgo (1, 3) descritos son cáncer, quimioterapia, trasplantados, HIV, infecciones concomitantes, esteroides exógenos, diabetes mellitus, desórdenes hematogénos, trauma y alcoholismo.

Basados en la causa predisponente, la patogénesis se ha dividido en cinco categorías (2, 4):

### Infecciones metastásicas-hematogénas

Se consideran la causa más común de abscesos esplénicos aproximadamente 49-68% según recientes revisiones (4, 9). La endocarditis es la causa más común como foco de infección, así como también infecciones del tracto urinario y sepsis intraabdominal, o menos frecuentes la extracción dental, osteomielitis, infección de sitios de acceso vascular, infección de tórax, bacteremias posoperatorias. El uso de medicamentos intravenosos es un factor independiente de endocarditis como foco de infección (4).

### Infección por contigüidad

Alcanza 6-15% (4) los abscesos perinéfricos, la enfermedad de Crohn, cáncer de colon, úlcera gástrica perforada, pancreatitis necrotizante, diverticulitis, abscesos perihepáticos y subfrénicos son los más frecuentes.

### Hemoglobinopatías

La anemia de células falciformes se encuentra como factor predisponente en un 6-12% (4). Pero también se han observado en talasemia y leucemia. Se considera factor



Figura 1. Cultivo hectoentérico, selectivo para aislamiento *Salmonella* spp. Incubado a 35° durante 24 horas.



Figura 2. TAC de abdomen.



Figura 3. TAC de abdomen

predisponente porque ocasionan disfunción estructural y funcional esplénica.

### Inmunodeficiencia

Principalmente se encuentra el trasplante hepático, corticoesteroides y SIDA. Este último ha hecho que esta enfermedad surja nuevamente en la población mundial.

### Trauma

Es una causa frecuente; generalmente presenta un tiempo mínimo de latencia entre el trauma y el desarrollo del absceso de dos semanas.

Los microorganismos involucrados en los abscesos esplénicos usualmente son aerobios Gram positivos y considerando que la endocarditis es importante causa, el agente principalmente aislado es *Streptococcus* seguido de *Staphylococcus*. Los Gram negativos aerobios y enterobacterias se han descrito generalmente secundarios a focos intraabdominales. La *Salmonella* es el germen más común en pacientes con anemia de células falciformes (1, 5), donde se presenta en 15%-20% de los casos (6, 7). En general se considera una complicación rara de la fiebre tifoidea (2), sobre todo en países desarrollados, donde generalmente es adquirida durante viajes a áreas endémicas.

Las manifestaciones extraintestinales de *Salmonella* incluyen osteomielitis, abscesos intraabdominales, infección urinaria y meningitis, entre otros, siendo el sistema hepatobiliar y esplénico los sitios más frecuentemente comprometidos (8). Los abscesos esplénicos se producen característicamente luego de 3-4 semanas de iniciar la infección (8).

La infección fúngica es más frecuente en pacientes inmunocomprometidos (4).

Otros gérmenes descritos son *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Citrobacter freundii*, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium species*, (4) *Pneumocystis jiroveci* y *Mycobacterium species*, entre otros (1). Puede también ser estéril en 11-29% (4).

La triada de fiebre, dolor en hipocondrio izquierdo y masa dolorosa sólo se presenta en un 32-50% de los casos (2); aunque es aún más rara en pacientes inmunocomprometidos (1). También se han descrito escalofríos, náuseas, vómito, dolor abdominal difuso, esplenomegalia, e inclusive menos frecuente dolor pleurítico, dolor del hombro izquierdo, diaforesis nocturna y pérdida de peso (4, 5).

La certeza diagnóstica premortem en décadas pasadas era baja debido a la pobre especificidad de los signos y síntomas de absceso esplénico, haciendo que los estudios imagenológicos sean la piedra angular en el diagnóstico (4). Actualmente la tomografía axial computarizada es el método de elección con una sensibilidad de 95% y especificidad de 92% (1). Muestra lesiones hipodensas con un borde resaltado (2), permitiendo diferenciar otras patologías como quistes esplénicos e infartos, así como también el monitorizar la respuesta al tratamiento y ser usado para la intervención diagnóstica y terapéutica.

Otra de las ayudas diagnósticas ampliamente usada es la ecografía (2), observándose como un defecto sonoluciente frecuentemente hiperecoico. Es de gran ayuda para el drenaje percutáneo.

La radiografía de tórax puede ser anormal en 33 – 80% (4) encontrando derrames pleurales, atelectasias, (14), elevación diafragmática, infiltrados basales, entre otros. La radiografía de abdomen puede mostrar nivel hidroaéreo no gástrico en el cuadrante superior izquierdo y sombra de gas extraluminal (4).

Los datos de laboratorio incluyen leucocitosis (1, 4, 5). Los cultivos son positivos en 80% y hemocultivos en menos del 50% (1).

Una vez se realiza el diagnóstico, se debe iniciar el tratamiento que incluye manejo médico y drenaje. La mortalidad de la enfermedad sin tratamiento era de 100%; pero con tratamiento alcanza 0-14% (4).

El uso antibiótico inicialmente debe ser de amplio espectro y luego basarse en el resultado del cultivo (4). Se recomienda antibiótico por 14 días.

El drenaje puede ser quirúrgico o percutáneo. Éste último está indicado en lesiones uniloculares con una pared bien definida y con un acceso anatómico adecuado. Las contraindicaciones para el procedimiento incluyen abscesos múltiples o septados, ascitis y trastornos hemorrágicos (1, 2).

La esplenectomía anteriormente era el tratamiento de elección, a pesar de los efectos secundarios que trae consigo, como una menor respuesta inmune, deficiencia del péptido promotor de fagocitosis, disminución de IgM y de properpedina.

Nuestro paciente se presentó con abscesos esplénicos los cuales son infrecuentes, se descartaron las causas clásicas predisponentes para el desarrollo de los mismos. Al parecer se trató de una complicación por diseminación hematogena de un foco intestinal como factor desencadenante.

### Agradecimientos

A Rodolfo Dennis, MD MSc, por su orientación en la edición y preparación del artículo.

### Referencias

- Farres H, Felsher J, Banbury M, Brody F. Management of Splenic Abscess in a Critically Ill Patient. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004; **14**:49-52.
- Shin P, Choi H, Woo C, Choi MY, Yoon Y. Percutaneous drainage of splenic abscess in Typhoid Fever – A case report. *J Korean Med Sci* 1995; **10**:44-7.
- Poggi SH, Greenspoon JS. Puerperal splenic abscess. *Obst Gynecol* 2000; **96**:842.
- Bryan T, Green MD. Splenic Abscess: Report of six Cases and Review of the literature. *Am Surg* 2001; **67**:80-6.
- Aessopos A, Politou M, Farmakis D, Sideris P, Grapsa A, Andreopoulos A, et al. Staphylococcus aureus Abscess of the Spleen in a b-Thalassemia Patient. *Scand J Infect Dis* 2002; **34**:466-80.
- Jaussaud R, Brasme L, Vernet-Garnier V, Deville JF. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; **19**: 399-402.
- Torres JR, Gotuzzo E, Isturiz R, Elster C, Wolff M, Northland R, et al. Salmonellal splenic abscess in the antibiotic era: a Latin American perspective. *Clin Infect Dis* 1995; **21**:1065.
- Lambotte T, Debord T, Castagné C, Roué R. Unusual Presentation of Typhoid Fever: Cutaneous Vasculitis, Pancreatitis, and Splenic Abscess. *J Infect* 2001; **42**:161-2.
- Lee CH, Leu HS, Hu TS, Liu JW. Splenic Abscess in Southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; **37**:39-44.