



Absceso esplénico por Citrobacter Diversus en un paciente pediátrico

alejandro Moldolfi ¹.

¹Departamento de Pediatría Centro Médico Docente La Trinidad
salmon@cantv.net

Correspondencia: Instituto de Medicina Tropical - Facultad de Medicina -
Universidad Central de Venezuela.

Consignado el 31 de Diciembre del 2000 a la Revista Vitae Academia
Biomédica Digital.

RESUMEN

El absceso esplénico es una entidad poco frecuente en pacientes pediátricos, asociada a factores predisponentes (cáncer, pacientes inmunosuprimidos, traumatismos, etc). Su manejo debe ser médico y quirúrgico.

INTRODUCCIÓN

El absceso esplénico (AE) constituye una entidad rara vez observada en el paciente pediátrico. Su incidencia ha disminuido notablemente desde la aparición de los antibióticos y, por lo general, existen en el paciente factores predisponentes asociados al desarrollo de AE: hemoglobinopatías, cáncer, pacientes inmunosuprimidos en tratamiento con quimioterápicos, trauma o infección por el virus de inmunodeficiencia humana (HIV), (2,5,18,19).

En general se considera que el manejo de esta entidad debe ser médico y quirúrgico con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad (5,11).

REPORTE DEL CASO

Una escolar de 10 años de edad consultó por presentar fiebre de 38,5-39°C de 3 semanas de

evolución y, en la última semana, dolor en hipocondrio izquierdo y miembro inferior izquierdo. Recibió tratamiento ambulatorio con penicilina procaínica y acetaminofén. Por persistencia de la sintomatología, consultó nuevamente a las 2 semanas.

Lucía en malas condiciones generales, crónicamente enferma, con déficit ponderal de 22%, fiebre de 39°C, palidez cutáneo-mucosa, hepatomegalia, masa en hipocondrio izquierdo dolorosa a la palpación, dolor en fosa lumbar izquierda. Se decidió su ingreso al hospital.

Antecedentes: producto de la primera gesta de madre a los 28 años, aparentemente sana, embarazo controlado, parto sin complicaciones. Paladar hendido diagnosticado en el período neonatal con corrección quirúrgica a los 7 años de edad, sin complicaciones. Bronconeumonía a los 45 días de vida, hospitalizada por 5 días. Egresó en buenas condiciones y presentó neumonía a los 3 años de edad, varicela a los 4 años, hepatitis a los 5 años; todas sin complicaciones. Intervención ortopédica a los 8 años por acortamiento del miembro inferior izquierdo (no precisa causa).

Valores de laboratorio al ingreso: Hgb 6.2 gr/dl, Htc 20%, reticulocitos 5%, plaquetas 751000/ml, GB 35700/ml (75% segmentados, 4 % monocitos, 2% bandas, linfocitos atípicos 4%, se observan granulaciones tóxicas), VSG 90 mm/ 1era hora. Frotis de sangre periférica muestra abundantes drepanocitos. Se tomó hemocultivo y se indicó tratamiento con penicilina cristalina y amikacina y transfusión con concentrado globular. El ecosonograma abdominal mostró masa retroperitoneal de 7.6 x 12.5 cm. Urografía de eliminación sin alteraciones. Reacción de Widal: Eberth H 1/20, Eberth O negativo, paratifis A y B negativos. Ácido vanil mandélico urinario 1 mg/ml (normal). Permaneció afebril por 72 horas, cuando se exacerbó dolor en hipocondrio izquierdo, con signos de irritación peritoneal, reapareció la fiebre y se asoció taquicardia, taquipnea y dolor precordial irradiado a hombro izquierdo, con auscultación cardíaca normal. No hubo crecimiento en hemocultivos. Se cambió antibioticoterapia a: ampicilina, amikacina y metronidazol.

La radiografía de tórax mostró imagen paracardíaca izquierda de densidad homogénea con aclaramiento central y derrame pleural basal, compatible con absceso pulmonar. Exámenes de laboratorio para ese momento: Hgb. 10 gr/dl; leucocitosis con desviación a la izquierda; plaquetas, pruebas de coagulación, transaminasas, amilasas, electrolitos séricos y CK MB normales. Fue evaluada por cardiología y se hizo diagnóstico ecocardiográfico de derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico. El ecosonograma abdominal mostró imagen anecogénica en parénquima esplénico, de bordes irregulares, 10 x 10 cm, compatible con hematoma o absceso. La tomografía computada abdominal mostró colapso de base pulmonar izquierda con imagen de aclaramiento central e imagen de baja densidad de aproximadamente 15 x 20 cm que ocupaba prácticamente todo el parénquima esplénico (Figura).

Se decidió su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica para monitoreo. Evaluada junto con gastroenterología pediátrica y cirugía pediátrica, se hizo el diagnóstico de absceso esplénico, probablemente por *Salmonella*. Se indicó reposo, cefotaxime y amikacina intravenosa y ecosonograma abdominal de control. No se consideró necesario tratamiento quirúrgico en ese momento. Otras pruebas incluyen PPD, Monotest y serología para hongos negativas. Hemocultivo y urocultivo sin crecimiento. Electroforesis de hemoglobina: Hgb S con

aumento de Hgb F, Hgb A2 0.5%.

Se mantuvo estable pero febril y asténica, con evidencias clínicas de condensación y derrame en base pulmonar izquierda y con dolor en hipocondrio izquierdo y fue trasladada a la sala de hospitalización al 4to día. El ecosonograma abdominal de control no mostró mayores cambios.

Se modificó antibioticoterapia a: cefotaxime, oxacilina y metronidazol. Reevaluada por cirujanos a las 48 horas, se decidió intervenirla quirúrgicamente. Se aplicó vacuna anti-neumocócica y se realizó laparotomía exploradora, encontrándose absceso esplénico que ocupaba la totalidad del parénquima y que espontáneamente drenó aproximadamente 1000 cc de pus, no fétido, donde se observaron al microscopio cocos gram positivo y bacilos gram negativo. Se realizó esplenectomía, con lavado y drenaje de la cavidad.

Ingresó en el postoperatorio inmediato a Cuidados Intensivos, recibiendo nutrición parenteral y antibioticoterapia a base de cefotaxime, vancomicina y metronidazol. El ecosonograma abdominal mostró pequeña colección de líquido en cavidad esplénica. El ecocardiograma mostró pequeño derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico. La neumonía mejoró con tratamiento médico. A las 72 horas se reportó crecimiento de *Citrobacter diversus* sensible a cefotaxime. No se realizó cultivo para anaerobios. Fue trasladada a la sala de hospitalización y recibió metronidazol por 10 días y cefotaxime por 21 días, egresando en buenas condiciones para control ambulatorio.

COMENTARIOS

El AE en niños es una entidad poco frecuente. La literatura reciente cita apenas unos 70 casos (1,7,10,11,13,15). Su epidemiología ha cambiado en los últimos años (2,4,8); los primeros reportes los citaban como complicación de otras infecciones (endocarditis bacteriana, apendicitis, malaria, amebiasis). Antes de la década de los 70, la mayoría de los casos estaban asociados a hemoglobinopatías o trauma, siendo generalmente abscesos solitarios causados por estafilococos, estreptococos o *Salmonella*. Posteriormente, debido a los avances en el manejo de hemoglobinopatías, antibioticoterapia y quimioterapia antineoplásica, la mayoría de los casos se observaron en pacientes con cáncer o en tratamiento con inmunosupresores, en los que generalmente se trata de abscesos múltiples causados por *Candida*, aproximadamente 30% con abscesos en otros órganos (pulmón, riñón, hígado). La epidemia global de infección por HIV probablemente permitirá la observación más frecuente de este problema (18,19). Existen reportes de casos aislados asociados a mononucleosis infecciosa y enfermedad por araño de gato (3,18).

Clínica

La clínica típica de fiebre, dolor en hipocondrio, hemitórax y hombro izquierdo (como en el caso reportado), solo se ve en la mitad de los casos, en su mayoría en casos de abscesos únicos grandes (11). Se requiere un alto índice de sospecha en los pacientes con factores de riesgo para AE que presenten dolor abdominal difuso y fiebre ya que incluso diagnosticado y tratado a tiempo, la mortalidad puede llegar al 20%.

Exámenes de laboratorio

Los resultados de laboratorio no son particularmente útiles en el diagnóstico; en los pacientes inmunocompetentes se puede observar leucocitosis y sedimentación elevada y los pacientes con cáncer usualmente se encuentran neutropénicos en el momento en que se diagnostica el AE. La radiografía simple puede mostrar derrame pleural izquierdo, elevación del hemidiafragma izquierdo y desplazamiento medial de la cámara gástrica (11,17). El hemocultivo es positivo en aproximadamente 40% de los casos, más frecuente cuando se trata de AE solitarios. La tomografía axial computada es el método imagenológico de elección (6,17), pues permite detectar lesiones menores de 1 cm. El papel de la resonancia magnética en esta entidad aun no está claro, pero probablemente, por su alta resolución, permita diagnosticar lesiones muy pequeñas y facilitar el diagnóstico precoz.

Tratamiento

El tratamiento inicial debe incluir antibióticos que cubran los posibles patógenos en el contexto clínico del paciente: cloranfenicol o cefalosporinas de 3era generación en el paciente drepanocítico en el que se sospecha *Salmonella*; oxacilina si hay la sospecha de estafilococos (antecedentes de trauma) y anfotericina B en el paciente inmunosuprimido en el que se sospecha *Candida*. El hemocultivo o la obtención de tejido esplénico puede hacer el diagnóstico bacteriológico en aproximadamente 2/3 de los casos.

El tratamiento quirúrgico es necesario en la mayoría de los casos, exceptuando, tal vez, los abscesos pequeños múltiples donde se ha identificado el gérmen en un hemocultivo. En estos, el tratamiento médico prolongado (3-4 semanas) con seguimiento por ecosonograma o tomografía puede ser suficiente. La esplenectomía es el procedimiento más utilizado, pero en algunas situaciones, esplenotomía y drenaje puede ser suficiente (1) y disminuye el riesgo de sépsis bacteriana fulminante asociado a esplenectomía. Es posible el tratamiento exitoso con drenaje percutáneo guiado por ecosonograma o tomografía (6,10,15).

Nuestro caso

El caso reportado es ilustrativo porque presenta hallazgos epidemiológicos, clínicos y radiológicos muy característicos. Nuestro paciente presentaba hemoglobina fetal persistentemente elevada, lo cual explicaría la ausencia de manifestaciones clínicas previas (14). La aparición de AE en pacientes drepanocíticos es mucho más frecuente en aquellos que tienen el estado heterocigoto, ya que los pacientes SS hacen "autoesplenectomía" precoz. Una hipótesis atractiva para explicar las manifestaciones de drepanocitosis asociadas a infección sería la disminución de la síntesis de hemoglobina fetal causada por el aumento en la producción de interferón en el estado de respuesta inflamatoria sistémica (12).

Citrobacter diversus no se aisla frecuentemente de muestras clínicas de pacientes pediátricos. Generalmente se encuentra como causante de meningitis y abscesos cerebrales en neonatos, y no aparece descrito como agente causal de AE (9). Sus características bioquímicas son muy similares a las de *Salmonella*. Cabe la duda si en este caso se trataba de un AE por *Salmonella*, que es mucho más frecuente en este contexto clínico y que la identificación del germen no fuera correcta. La presencia en el pus de cocos gram+ sugiere la presencia de infección mixta, pero el no contar con cultivos para anaerobios limitó el diagnóstico.

El diagnóstico y tratamiento adecuado se basa en el reconocimiento precoz de la posibilidad de AE en los pacientes con condiciones predisponentes y hallazgos clínicos compatibles (aunque estos sean inespecíficos), la utilización del método de imagenología apropiado para la situación, el uso de antibioticoterapia guiada hacia el patógeno más probable según los factores predisponentes y la selección cuidadosa de aquellos casos en los que la intervención quirúrgica temprana es necesaria

BIBLIOGRAFIA

1. Bhattacharyya N, Ablin DS, Kosloke AM. Stapled partial splenectomy for splenic abscess in a child.
2. Caslowitz PL, Labs JD, Fishman EK, Siegelman KK. The changing spectrum of splenic abscess. Clin Imaging 1989;13:201-7.
3. Cox P, Pearlman S, Sathyanarayan AF. Splenic abscesses in cat scratch disease. J Clin Ultrasound 1989;17:511-4.
4. Chulay JD, Lankerany MR: Splenic abscess. Am J Med 1976;61:513-22.
5. Debeuckelaere S, Schoors DF, Buydens P: Splenic abscess: a diagnostic challenge. Am J Gastroenterol 1991;86:1775-78.
6. Faught WE, Gilbertson JJ, Nelson EW. Splenic abscess: presentation, treatment options and results. Am J Surg 1989;158:612-4.
7. Fernandez ET, Tavares PB, Garcette CBM. Conservative management of splenic abscesses in children, J Ped Surg 1992;27:1578-9.
8. Gadacz T, Way LW, Dunphy JE.: Changing clinical spectrum of splenic abscess. Am J Surg 1974; 128:182-87.
9. Gruber WC. Miscellaneous bacterial infections. En Feigin R, Cherry JD. Texboock of Pediatric Infectious Diseases. 3rd Ed. WB Saunders 1992.
10. Handrick W, Brettsschneider D, Hormann D, Scholbach T. Ultrasonically guided percutaneous puncture and drainage of a splenic abscess caused by salmonella heidelberg in a child. Klin-padiatr 1992;204:56-60.
11. Keidl CM, Chusid MJ: Splenic abscess in childhood. Ped Inf Dis J 1989;8:368-72.
12. Miller BA, Perrine SP, Antognetti G et al. Blood 1987;69:167
13. Nores JM, Toubol J, Nenna AD. Splenic abscess caused by salmonella typhi in a child (letter). Presse Med 1989;18:728-9.
14. Pearson HA. The hemoglobinopathies and thalassemias. En Oski FA. Principles and Practice of Pediatrics. JB Lippincot 1990, pags 1515-8.
15. Ramakrishnan MR, Sarathy TKP, Balu M. Percutaneous drainage of splenic abscess: case report and review of literature. Pediatrics 1987;79:1029-31.
16. Rizkallah MF, Meyer L, Ayous EM: Hepatic and splenic abscesses in cat scratch diseases. Ped Inf Dis J 1989;7:191-5.
17. Sebag G, Anagnostopoulos C, Chagnon S: Abces spléniques. J Radiol 1987;68: 563-68.
18. Torres JR, Rodriguez Casas J, Balda E, Cebrián J. Multifocal salmonella splenic abscess in a HIV- infected patient. Trop Geogr Med 1992;44:66-68.
19. Wolff MS, Birtran J, Northland RG, Levy IL. Splenic abscess due to mycobacterium tuberculosis in patient with AIDS. Rev Inf Dis 1991;13: 373-5.

20. Wu CC, Chow KS, Lu TN et al. Tuberculos splenic abscess: sonographyc detection and follow up. J Clin Ultrasound 1990; 18:205-9.