

PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Lupus eritematoso sistémico y absceso esplénico

Pilar Guarnizo Z.¹, Francisco Alejandro Ramírez R.²,
Luis Alberto Ramírez G.³

Resumen

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune en la que se encuentra elevado el riesgo de infecciones tanto por gérmenes comunes como por gérmenes oportunistas. Este hecho se explica por las alteraciones de la inmunidad humoral, celular y el sistema mononuclear fagocítico, propias de la enfermedad, así como por la terapia inmunosupresora utilizada en su tratamiento. Se han descrito múltiples procesos infecciosos en los pacientes con LES y dentro de ellos el absceso esplénico, aunque en unos pocos reportes de casos. Usualmente su presencia está asociada a un proceso infeccioso subyacente como sepsis o peritonitis, con evoluciones diversas. Por la baja frecuencia de esta entidad, así como lo inusual de su presentación sin un foco infeccioso asociado, nosotros reportamos un caso de absceso esplénico solitario documentado por ultrasonido en un adolescente con LES y clínica caracterizada por fiebre, dolor abdominal, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda; se encontraba en tratamiento inmunosupresor, y sin otro proceso infeccioso aparente. Fue tratado con antibioterapia (clindamicina y ceftriaxone), y con drenaje percutáneo guiado por visión ecográfica, del que se obtuvo crecimiento de gérmenes anaerobios no tipificados, con evolución favorable luego de cinco años de seguimiento.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, absceso esplénico, tratamiento.

Summary

Systemic lupus erythematosus is an autoimmune disease in which there is an increase risk of infections by common germ as by opportunistic germs. This fact is explained by the alterations in the humoral and cellular immunity, and phagocytic mononuclear system due to the disease and the immunosuppressive therapy use for its treatment. Multiple infectious processes has been described in patients with SLE and within them, the splenic abscess, although in few cases. Usually its presence is associated with an underlying disease such as sepsis or peritonitis, with multiple outcomes. Due to its low frequency as well as the unusual presentation, we reported a case of a solitary splenic abscess documented by ultrasound in a teenager with SLE and immunosuppressive treatment, without any underlying infection, who presented with fever, abdominal pain, leukocytosis and elevation of acute phase reactants. He received antibiotic therapy with clindamicyn and ceftriaxone and percutaneous drainage of the abscess guided by ultrasound and sent to culture in which grew a non typificable anaerobe germs, with a favorable evolution after 5 year of follow up.

Key words: systemic lupus erythematosus, splenic abscess, treatment.

1. Pediatra reumatóloga, Clínica Colsubsidio. Bogotá.
2. Residente II de Radiología, CES. Medellín.
3. Jefe Sección de Reumatología, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Universidad de Antioquia. Medellín.

Recibido para publicación: Junio 22/2006
Aceptado en forma revisada: Agosto 15/2006

Introducción

El absceso esplénico es una entidad poco común. Se define como un proceso supurativo con defectos de llenado en el parénquima del bazo o su cápsula, demostrado por microbiología y/o histología y/o imaginología^{1,2}. La incidencia de abscesos esplénicos se ha estimado en 0,056 por 1000 pacientes egresados por años y 0,0049 por 100 por año de todas las muertes hospitalarias en Dinamarca. En otros países como Taiwán la frecuencia estimada es mayor y en un reporte por autopsias su frecuencia fue de 0,14-0,70%^{1,3}. Esta entidad tiene una mayor prevalencia en el grupo de pacientes inmunocomprometidos: 72% en la serie publicada por Chiang et al.². En el lupus eritematoso sistémico (LES) hay mayor susceptibilidad a infecciones tanto por la alteración inmunológica asociada a la enfermedad como por la terapia inmunosupresora utilizada en su tratamiento⁴⁻⁶. Sin embargo, son pocos los casos reportados en la literatura de absceso esplénico en pacientes con LES. Las infecciones son reportadas como una de las principales causas de muerte en los pacientes lúpicos⁵. La mortalidad por los abscesos esplénicos oscila entre 60 y 100%¹. Nosotros reportamos un caso de LES con absceso esplénico tratado con éxito y sin complicaciones luego de cinco años de seguimiento.

Presentación del caso

Adolescente de 14 años de edad, género masculino con diagnóstico de LES de acuerdo a criterios del American College of Rheumatology (ACR)⁷ en diciembre de 1999: poliartritis, anemia, linfopenia, glomerulonefritis tipo IV según la clasificación de la OMS, ANAS positivos patrón homogéneo (1:640), RNP 153, Sm 95, Ro 16, La 21 (valor de referencia negativo menor de 20), hipocomplementemia de C3 y C4 y ACL negativas. Recibió tratamiento inicialmente con esteroides sistémicos: prednisolona 1mg/Kg/día y ciclofosfamida (CFM), en bolos mensuales. A los cuatro meses del diagnóstico, presenta cuadro de inicio súbito caracterizado por dolor abdominal localizado en flanco izquierdo tipo punzada intermitente asociado a fiebre cuantificada en 39,0°C, vómito de contenido alimentario, cefalea de moderada intensidad, astenia y adinamia. Como an-

tecedentes clínicos relevantes, presentó un episodio de síntomas respiratorios altos 20 días previos al inicio del cuadro, y recibía: prednisolona 20mg/día, cloroquina 150mg/día y CFM IV 1,0 gr/mes #3, la última dosis 20 días antes del ingreso, antihipertensivos; clonidina y furosemda. Al examen físico se encontraron como datos positivos paciente álgico, febril, TA: 150/100 mmHg, FC: 111 por minuto FR: 27 por minuto; ruidos cardíacos taquicárdicos, sin agregados pulmonares y dolor a la palpación abdominal superficial y profunda con predominio en hipocondrio izquierdo, sin signos de irritación peritoneal, puño percusión lumbar izquierda positiva. Impresión clínica de ingreso: pielonefritis frente a absceso perirrenal. En el laboratorio se evidencia leucocitos 18.600, neutrófilos 93,5%, Linfocitos 3,9%, HB 10,5, HTO 31, PLT 788000; PCR 4,3 mg/dl (VN; 0-1), Rx de tórax normal y ecografía abdominal: absceso esplénico de 59 x 48 x 52 mm (Figura 1). Anti DNA negativo, complemento C3 y C4 normales. Se realiza Dx clínico: absceso esplénico solitario. Se inicia tratamiento con antibióticos endovenosos clindamicina y ceftriaxone y drenaje percutáneo bajo visión ecográfica (Figura 2) obteniéndose abundante material purulento del cual se obtuvo cultivo positivo para anaerobios no tipificados. Hemocultivos negativos. El paciente egresa a los 14 días, con evolución favorable, con-

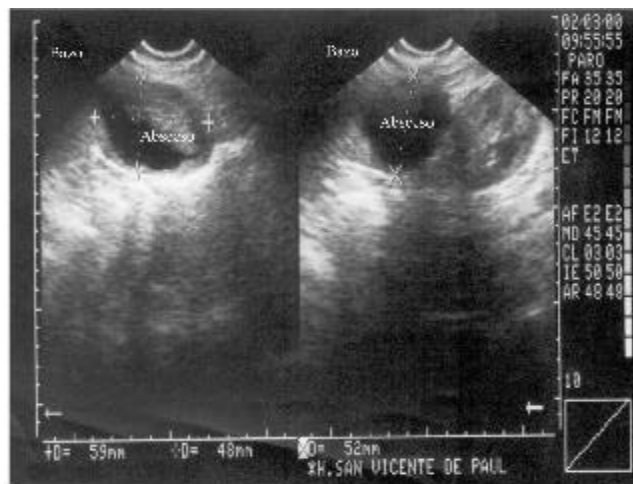


Figura 1. Ecografía corte sagital. Lesión con ecogenicidad mixta y paredes gruesas e irregulares, septada con área hipoeoica en bazo, diámetros 59 x 48 x 52 mm.

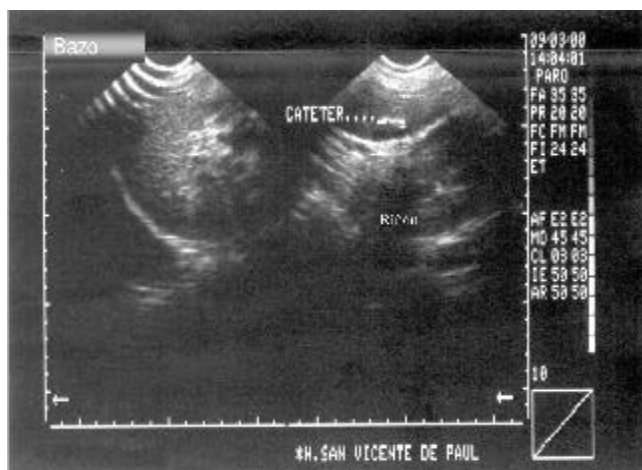


Figura 2. Ecografía corte sagital. Absceso esplénico con catéter para drenaje.

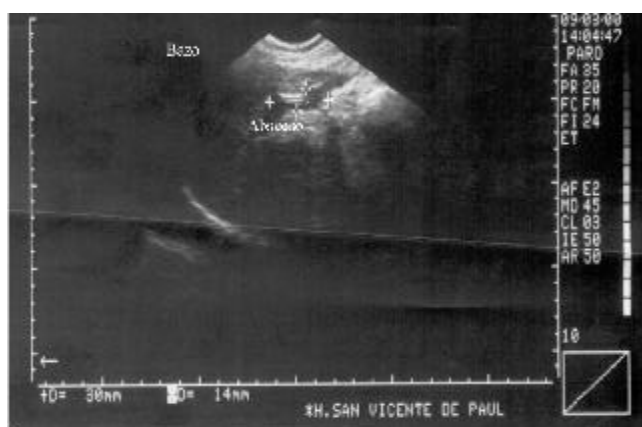


Figura 3. Ecografía corte sagital. Absceso esplénico post-drenaje. 30 x 14 mm.

trol ecográfico que muestra disminución de tamaño del absceso (30mm x 14mm) (Figura 3). Se reajustaron las dosis de esteroides y continuaron los bolos de CFM hasta junio de 2002. Este paciente continúa seguimiento por la consulta externa de Reumatología; actualmente está con LES inactivo.

Discusión

Los pacientes con LES tienen un riesgo aumentado de infecciones por gérmenes comunes y oportunistas, explicado en primer lugar por alteraciones inmunológicas secundarias a su enfermedad como alteración en la función fagocítica^{8,9}, defectos en la

inmunidad celular¹⁰, bajos niveles de complemento y alteración del sistema mononuclear fagocítico en la eliminación de microorganismos; y en segunda instancia por el tratamiento inmunosupresor que reciben, en el caso de los esteroides sistémicos se ha estimado que al recibirlos a dosis moderadas o altas se aumenta el riesgo de infección en 1,6 veces⁵. Se ha determinado que el riesgo de morir por infección en un paciente con LES es más alto durante los primeros tres meses siguientes al inicio de la terapia citotóxica⁶.

La presencia de abscesos esplénicos es rara, posiblemente por la función de filtro desempeñada por el bazo en el organismo y su presentación es inusual dentro de las complicaciones infecciosas del LES¹¹. El primer caso de absceso esplénico en un paciente con LES fue publicado en 1986 por Andonopoulos y Fernández-Madrid¹². Posteriormente Chiang y Lin en una serie de 29 casos en el 2003 describieron dos casos de abscesos esplénicos en dos pacientes lúpicos secundarios a siembras de infecciones a distancia².

En los pacientes con LES el diagnóstico de infecciones es un reto ya que puede presentarse con síntomas similares a la actividad de la enfermedad. Con respecto a las ayudas diagnósticas la leucocitosis neutrofílica se ha observado más frecuentemente en los pacientes con LES e infección comparado con LES y actividad⁵. Se han evaluado otros marcadores como la proteína C reactiva (PCR), cuya evidencia actual sugiere que valores mayores de 50mg/L orientan hacia infección mientras que valores entre 10 y 50 mg/L se encuentran con mayor frecuencia en el contexto de actividad. En resultados obtenidos de estudios retrospectivos en los que se evalúan pacientes lúpicos activos sin infección, el promedio de PCR es de 16 mg/L, el rango de valores es muy amplio desde 1 hasta 375mg/L y en los pacientes con serositis el promedio de PCR es mucho mayor cuantificado en 76mg/L. Por lo tanto se considera que la PCR de forma aislada no resuelve el dilema actividad frente a infección, pero analizando en conjunto los parámetros clínicos y paraclínicos puede ser una herramienta útil².

Los abscesos esplénicos en la mayoría de los casos se describen asociados a una enfermedad subyacente. En la serie de 173 casos publicada por Chun et al. en 1980¹ se describen como causas las infec-

ciones a distancia (endocarditis, infección del tracto urinario), infecciones contiguas (peritonitis), trauma (penetrante o no), isquemia o infarto y las inmunodeficiencias. Estas últimas representan desde un 20% hasta un 72% de acuerdo a diferentes autores². La presencia de esta entidad es más común en hombres 63%, con una edad promedio que va desde los 36,8 hasta los 55 años; sin embargo, más de una tercera parte de los pacientes se diagnostican en las tres primeras décadas de la vida (41,6%). La tríada clínica característica de presentación es: fiebre en 92% - 95,7% de los pacientes, dolor en cuadrante superior izquierdo en 67,3 % a 77% y leucocitosis en 66% a 79,6%; otros hallazgos menos frecuentes son derrame pleural 55,1%, escalofríos 44% y leucopenia 6,1%^{13, 14}. El promedio de duración de los síntomas hasta el diagnóstico oscila entre 22 y 27,5 días^{1, 2}. Usualmente los abscesos esplénicos son solitarios: 72% frente a 28%^{2, 13, 15}; sin embargo, los abscesos múltiples son más frecuentes en los pacientes inmunocomprometidos¹. En el caso presentado el paciente está por debajo del promedio de edad, pero se presenta con clínica característica dada por fiebre, dolor abdominal, leucocitosis con neutrofilia orientando al clínico a la presencia de un absceso intra abdominal cuya localización se confirmó por ultrasonido, además presenta factores predisponentes como uso de inmunosupresores, compromiso renal y actividad de la enfermedad.

En el enfoque diagnóstico, prima la clínica con la sintomatología descrita; en el hemograma se observa la leucocitosis promedio de 15700 leucocitos por mm³, y aumento de los reactantes de fase aguda como la PCR que en promedio se encuentra en 106mg/L¹. Los hemocultivos son positivos entre un 24% y un 65,3% de los casos. El patógeno más común es el *Stafilococcus aureus* seguido de bacilos Gram negativos, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli*, y *Salmonella*^{14, 16}. El primer caso de absceso esplénico por *Salmonella* reportado en un paciente con LES se describió en 1992 por Hammoudeh y Rahim en un paciente con bacteremia, peritonitis y posteriormente absceso esplénico¹⁷.

Los gérmenes anaerobios son menos frecuentes varían desde un 5,6% hasta un 33,3%^{2, 18}. En cuanto a las ayudas imagenológicas, el ultrasonido es la primera opción como tamizaje con una sensibilidad

del 76% seguido de la TAC abdominal y la resonancia magnética cuyas sensibilidades son del 96% y 100% respectivamente. Si se suma la clínica con la radiología, la probabilidad diagnóstica estimada es del 86,7%. Dentro de los diagnósticos diferenciales se plantea el infarto esplénico, quistes, tumores primarios o secundarios, hematomas y linfomas².

Finalmente, para referirnos al tratamiento hay controversia sobre el mismo y se plantean dos opciones, como son el drenaje percutáneo guiado radiológicamente o la esplenectomía, ambos acompañados de antibioticoterapia. Algunos autores consideran que el drenaje percutáneo está indicado en el manejo del absceso solitario y la esplenectomía en el caso de abscesos múltiples; sin embargo, hay controversia al respecto de acuerdo a la experiencia en cada centro¹³. Otros autores plantean que el drenaje percutáneo puede ser utilizado como abordaje inicial con una tasa de curación del 65% y la esplenectomía de rescate en los casos fallidos no aumenta la mortalidad cuando se compara con la esplenectomía realizada como manejo inicial asociada a este procedimiento¹⁶. Sin embargo, en otras series la tasa de éxito del drenaje percutáneo es sólo del 25% comparada con el 100% de la esplenectomía por lo que se considera que el drenaje percutáneo puede ser útil para ciertos pacientes inicialmente, pero la esplenectomía permanece como el tratamiento de elección¹⁸. En nuestro paciente por presentar un absceso solitario con diagnóstico precoz se consideró el drenaje percutáneo guiado por ecografía, con una evolución favorable y sin complicaciones.

En conclusión, el absceso esplénico es una entidad rara, que se presenta con mayor frecuencia en pacientes inmunocomprometidos, como el caso que describimos de un adolescente, con diagnóstico de LES en tratamiento inmunosupresor, que desarrolla un absceso esplénico solitario sin una infección de base aparente, tratado exitosamente con drenaje percutáneo y antibioticoterapia, y sin complicaciones en su evolución en el seguimiento a cinco años.

Referencias

1. Chun C, Raff M, Contreras L, Varghese R, Waterman N, Daffer R. Splenic Abscess. *Medicine* 1980; 59: 50-64.
2. Chiang I, Lin T, Tsai M. Splenic abscesses; Review of 29 cases. *Kaohsiung J med Sci* 2003; 19: 510-515.

3. Westh H, Reines E, Skibsted L. Splenic abscesses: a review of 20 cases. *Scand J Infect Dis* 1990; 22: 569-573.
4. Ginzler EM. Infections in systemic lupus erythematosus. In Wallace D and Hanh BH Dubois' *lupus erythematosus*. Sixth ed. Philadelphia: Lippicott Williams & Wilkins, 2002; 917-927.
5. Greenberg S. Infections in the immunocompromised rheumatologic patient. *Crit Care Clin* 2002; 18: 931-956.
6. Raj R, Murin S, Matthay RA, Wiedemann HP. Systemic lupus erythematosus in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2002; 18: 781-803.
7. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25: 1271-1277.
8. Fries LF, Mullins WW, Cho KR, Plotz PH and Frank MM. Monocyte receptors for the Fc portion of IgG are increased in systemic lupus erythematosus. *J Immunol* 1984; 132: 695-700.
9. Nived O, Linder C, Odeberg H, Svensson B. Reduced opsonization of protein A containing *Staphylococcus Aureus* in sera with cryoglobulins from patients with active systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 252-259.
10. Nagasawa K, Yamauchi Y, Tada Y, et al. High incidence of herpes zoster in patients with systemic lupus erythematosus: An immunological analysis. *Ann Rheum Dis* 1990; 49: 630-635.
11. Fishman D, Isenberg DA. Splenic involvement in rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 1997; 27: 141-155.
12. Andonopoulos AP, Fernández-Madrid F. Successfully treated splenic abscess in a systemic lupus erythematosus patient. A case report and review of the literature. *Clin Exp Rheumatol* 1986; 4: 269-271.
13. Ng KK, Lee TY, Wan YL, Tan CF, Lui KW, Cheung YC, Cheng YF. Splenic abscess: diagnosis and management. *Hepatogastroenterology* 2002; 49: 567-571.
14. Lee CH, Leu HS, Hu TH, Liu JW. Splenic abscess in southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect* 2004; 37: 39-44.
15. Fiora U, Calvo F, De Giuli M, Ferro M, Freddi M, Trombetta F. Solitary splenic abscess. Clinical picture, diagnosis and treatment. *J Minerva Chir* 1989; 44: 1819-1824.
16. Ooi LL, Leong SS. Splenic abscesses from 1987 to 1995. *Am J Surg* 1997; 174: 87-93.
17. Hammoudeh M, Rahim Siam A. Salmonella peritonitis and splenic abscess in a patient with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1992; 51: 140.
18. Green BT. Splenic abscess: report of six cases and review of the literature. *Am J Surg* 2001; 67: 80-85.

CONGRESOS 2007

CONGRESO EUROPEO DE REUMATOLOGÍA BARCELONA – ESPAÑA

13 AL 16 DE JUNIO DE 2007

www.eular.org

XI CONGRESO COLOMBIANO DE REUMATOLOGÍA HOTEL INTERCONTINENTAL – MEDELLÍN

16 AL 19 DE AGOSTO DE 2007

www.asoreuma.org

II CONGRESO COLOMBIANO DE REUMATOLOGÍA PEDIÁTRICA HOTEL INTERCONTINENTAL – MEDELLÍN

18 Y 19 DE AGOSTO DE 2007

www.asoreuma.org

CONGRESO AMERICANO DE REUMATOLOGÍA BOSTON, MASSACHUSETTS

7 AL 11 DE NOVIEMBRE DE 2007

www.rheumatology.org