

Conferencia clínico-patológica (CPC): diabetes mellitus tipo 2 y absceso esplénico

Juan Diego Gamba Villamil¹, Luis Fernando Arias Restrepo², Juan Carlos Cataño Correa³

RESUMEN

El *CPC* o reunión de correlación clínico-patológica ha sido una actividad académica tradicional de los departamentos de Patología y Medicina Interna de la Facultad de Medicina (Universidad de Antioquia), en la que un especialista (internista, cirujano, etc.) presenta un caso interesante que haya llegado a la autopsia, y posteriormente el patólogo expone los hallazgos histológicos más relevantes hasta aclarar la causa de la muerte. A continuación se expone el caso de una mujer diabética *de novo* que ingresó con úlceras genitales y absceso esplénico.

PALABRAS CLAVE

Absceso; Bazo; Diabetes

SUMMARY

Clinicopathological conference (CPC): diabetes mellitus type 2 and splenic abscess.

CPC or Clinicopathological Conference has been a traditional academic activity of the departments of Pathology and Internal Medicine at the Medical Faculty, University of Antioquia (Medellín, Colombia). In it, an interesting case in which necropsy was done is presented by a specialist (internist, surgeon, etc.). Then a pathologist explains the most relevant histopathological findings, in order to clarify the cause of death. We present the case of a *de novo* diabetic woman, admitted to the hospital with genital ulcers and spleen abscess.

KEY WORDS

Abscess; Diabetes; Spleen

¹ Residente de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

² Médico Patólogo, Profesor de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

³ Médico Internista e Infectólogo, Profesor de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Correspondencia: Juan Carlos Cataño; kataju@hotmail.com

Recibido: enero 03 de 2011

Aceptado: marzo 11 de 2011

INTRODUCCIÓN HISTÓRICA

En el ámbito médico, la sigla CPC se refiere a la *Conferencia de Patología Clínica*, reunión en la que se discuten casos reales con fines académicos. Su nombre y sigla provienen del inglés *Clinicopathological Conference*. La CPC (aunque coloquialmente se alude a ella en masculino: el CPC) es una actividad con fines exclusivamente didácticos, en la que se estudia y analiza la historia clínica de un paciente real, cuya enfermedad subyacente fue diagnosticada por el grupo de Patología en un estudio post-mortem (autopsia) o en el estudio anatomopatológico de biopsias o especímenes quirúrgicos de un paciente vivo. El caso se presenta como un problema clínico que debe resolverse con la información obtenida de la historia, exámenes de laboratorio clínico y estudios de imágenes. Luego de una presentación inicial de toda la información del caso, el correspondiente especialista discute las características clínicas, los posibles diagnósticos, la evolución de la enfermedad y, si es del caso, la causa de la muerte; luego se hace una discusión amplia con los asistentes en la que cada uno aporta su experiencia y conceptos personales para el enriquecimiento académico de todos. Finalmente, el patólogo expone el diagnóstico definitivo con una discusión sobre la enfermedad y su evolución en el caso particular que se presentó.

Este tipo de ejercicio académico empezó a utilizarse en Boston en 1900 por idea de William S. Cannon (por entonces aún estudiante) y de su profesor, el internista de la Escuela de Medicina de Harvard, Richard C. Cabot. Estos casos se estudiaban bajo el título de "Casos Reales de Enfermedad". Inicialmente no participaban los patólogos. Unos años más tarde, hacia 1910, empezó a participar el reconocido patólogo James Homer Right, jefe del Laboratorio de Patología del *Massachusetts General Hospital*. En 1924 estos casos empezaron a publicarse en el *Boston Medical and Surgical Journal* (1,2) ahora *New England Journal of Medicine*, bajo el encabezamiento *Case Records of the Massachusetts General Hospital*.

En Colombia, el primer Departamento de Patología fue creado en 1944 en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia; su fundador fue el doctor Alfredo Correa Henao, quien se formó como patólogo en la *Johns Hopkins School of Medicine*, en Estados Unidos. El doctor Correa Henao conocía muy bien estas reuniones y sabía de su gran utilidad académica.

Pocas semanas después de su ingreso como profesor el 5 de febrero de 1944, tuvo lugar el primer CPC en Colombia (3); correspondió a la autopsia de un hombre con tuberculosis procedente de la antigua Cárcel de la Ladera; dicha autopsia se hizo el 9 de marzo de 1944.

El CPC tuvo gran éxito y en poco tiempo llegó a ser la reunión más importante de la Facultad, como lo describe el doctor Tiberio Álvarez: "Se realizaba religiosamente todos los sábados a las 8 de la mañana. Era una actividad académica extraordinaria que comenzaba días antes con la selección del caso clínico o quirúrgico y del médico protagonista. Al CPC asistían los profesores, los estudiantes y muchos médicos de la ciudad. Todos tenían la oportunidad de entrar en el debate. Esta actividad tenía el propósito de integrar los conocimientos teóricos con la aplicación clínica, establecer la correlación clínico-patológica y analizar los datos clínicos de cada historia". De esta reunión decía uno de los profesores de la Facultad: "Estas conferencias fueron creando una conciencia de humildad profesional, de autocrítica e hicieron evidente que los pacientes y estudiantes necesitaban docentes que permanecieran más tiempo a su lado para mejorar la asistencia y por ende la formación del futuro colega". El profesor Correa Henao y los CPC dividieron la historia de la Facultad y abrieron la era de una medicina más científica, más racional, sin restarle sentido humano.

Después de la muerte del doctor Correa Henao, en 1969, continuaron con gran entusiasmo esta reunión los profesores Óscar Duque Hernández, Mario Robledo Villegas, Emilio Bojanini Nize, Carlos Restrepo Acevedo y otros. Luego de ellos el CPC fue haciéndose cada vez menos frecuente hasta volverse, en la segunda mitad de los años noventa, una reunión ocasional. A principios de este siglo, incluso, llegó a estar suspendida por varios años, pero desde 2008, de nuevo, ha venido haciéndose con regularidad, como una reunión mensual conjunta de los departamentos de Medicina Interna y Patología.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 42 años, natural y residente de Medellín, separada, con dos hijos, ama de casa. Consultó por "dolor vaginal" al Hospital Universitario San Vicente de Paúl el 20 de agosto de 2008.

Antecedentes

Sin antecedentes patológicos, alérgicos, tóxicos ni farmacológicos de importancia. Le hicieron tubectomía 17 años antes. Tuvo hipertensión arterial durante la segunda gestación.

Antecedentes ginecobstétricos (G/O): grávida: 3; abortos: 1; partos: 2; cesáreas: 1; vivos: 2. Su madre fue diabética tipo 2.

Enfermedad actual

Durante un mes había tenido fiebre subjetiva y diaforesis de predominio nocturno, polidipsia, caída del cabello, odinofagia, dolor torácico anterior, poliuria y pérdida no cuantificada de peso. Fue traída por su hija al servicio de urgencias porque llevaba ocho días con úlceras genitales dolorosas, sin leucorrea; además, xerodermia, fisuras en plantas y palmas, mialgias y artralgias generalizadas.

Examen físico

Estado general regular; frecuencia cardíaca: 121/minuto; frecuencia respiratoria: 20/minuto; presión arterial: 165/98 mm/Hg; afebril al tacto, peso 50 kg, talla 148 cm, índice de masa corporal 25, mucosas pálidas y anictéricas, cuello normal, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. Base pulmonar izquierda con matidez, frémito vocal ausente y abolición del murmullo vesicular. Abdomen normal. Eritema, dolor, edema y esfacelación perineal-anal (figura n.º 1), xerodermia con descamación en pies y manos asociada a fisuras en los pliegues interdigitales. No había signos meníngeos, la fuerza muscular era de 4/5 en todas las extremidades, tenía hiperreflexia con clonus bilateral en los miembros inferiores, la propiocepción estaba conservada.

Evolución

Al ingreso se hallaron los siguientes datos de laboratorio: reactantes de fase aguda elevados, trombocitosis extrema (1.749.000/ μ L), dos hemocultivos negativos, glucemia de 173 mg/dL, HbA1C: 16,2%, pruebas de autoinmunidad negativas (tabla n.º 1).

La tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal contrastada identificó trombosis de la aorta torácica descendente después de la salida de la arteria subclavia izquierda, de 13 cm de extensión;

derrame pericárdico, derrame pleural bilateral con atelectasia pasiva izquierda y absceso esplénico masivo con menos del 10% del parénquima esplénico viable (figura n.º 2). Debido a este absceso, se inició tratamiento empírico administrando cada seis horas por vía intravenosa (IV) los siguientes antibióticos: ampicilina/sulbactam 3 gramos y clindamicina 600 mg. Se solicitó esplenectomía total.



Figura n.º 1. Lesión ulcerativa y eritematosa en los genitales externos que se extendía a la mucosa vaginal

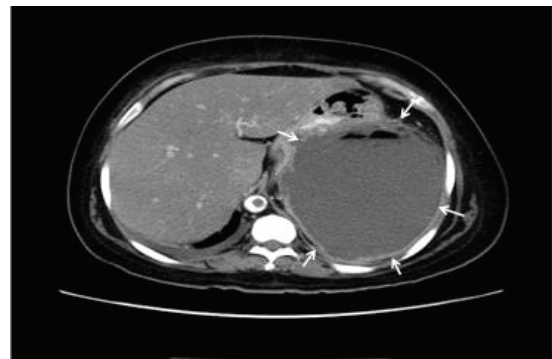


Figura n.º 2. Tomografía axial computarizada del abdomen en la que se evidencia el gran absceso esplénico

Siete días después del ingreso se hizo laparotomía exploradora, con drenaje del absceso (250 mL de material purulento), esplenectomía total y pancreatorrafia; se evidenciaron múltiples adherencias de estómago, colon y epiplón; las tinciones de Ziehl Neelsen y plata metenamina fueron negativas, pero el Gram mostró cocos y bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos; el cultivo para aerobios fue negativo.

Tabla n.º 1. Evolución de los diferentes exámenes de laboratorio a lo largo de la hospitalización

EXÁMENES	Día de hospitalización																
	2	8	9	10	11	12	13	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Leucocitos/μL	18.300	19.300	30.100	37.000	56.800	65.900	39.800	44.400	41.700	38.300	39.700	38.400	34.000	41.100	40.800	40.900	36.300
Neutrófilos/μL	12.261	14.600	28.700	33.600	53.200	63.400	38.000	41.800	39.600	36.300	37.000	35.700	32.000	38.400	37.400	37.700	31.600
Linfocitos/μL	3.403	2.500	700	1.700	2.100	1.800	1.300	1.500	1.300	1.200	1.600	1.400	1.300	1.300	1.300	1.200	4.500
Monocitos/μL	1.800	700	700	1.700	1.200	600	500	600	300	500	700	700	400	1200	1300	900	100
Eosinófilos/μL	400	0	0	0	200	0	0	300	400	400	500	600	400	300	700	500	100
Hemoglobina (gm/dL)	7,1	6,5	10,4	9,7	8,5	8,6	7,6	7,1	6,4	10,3	9,6	8,6	8,6	8,6	7,6	6,5	5,9
VCM (fl)	69	79	80	80	80	80	81	80	80	83	84	85	85	86	86	87	94
Plaquetas/μL	1.749.000	831.000	466.000	421.000			112.000	76.000	64.000	60.000	52.000	33.000	34.000	20.000	89.000	49.000	
PCR (mg/dL)	12,93	17,4	8,31	17,4	25,4	33,4	33,3	29,9	26,2	25,04	23,7	27,5	29,5	29,2	27,4	26,7	20,65
VSG (mm/h)	120											120					
TP (s)	12	11,9	13,5	13,1	15,6	25	19,4	15,2	15,5	16,4	16,1	15,5	15,5	16,2	16,2	16,2	88,1
TPPa (s)	33,2	31,7	35,2	178	81,7	53	79,5	63,7	55	57	52,2	54	69,2	43	126,5		
Fibrinógeno (mg/dL)	1.013	1.013															
Creatinina (mg/dL)	0,8	0,9	0,8	0,9	1,4	1,4	2,1	1,4	1,4	1,4	1,6	2	1,8	2,3	1,7	1,8	1,9
BUN (mg/dL)	12	9	8	10	12	11	17	10	8	8	11	19	17	24	19	23	25
Sodio (mEq/L)	136	140	138	144	143	140	136	133	132	131	130	128	129	129	129	121	
Potasio (mEq/L)	4,2	2,9	3,4	6,8	4,7	3,6	3,1	2,8	3,1	3,8	4,2	4,2	4,2	3,5	4	6,3	
Cloro (mEq/L)	105	110	114	124	123	116	108	104	104	104	104	104	102	99	99	94	
Magnesio (mEq/L)	1,9	1,7	1,2	1,1	1	1,5	2,1	3,2	3,6	2,6							2,5
Calcio (mEq/L)	8,3	7,2	6,8	5,7	6,8	6,7	8,1	7,9	8,2								8,2
Albúmina (gm/dL)	3,8						1,9										

TP = Tiempo de protrombina; s = segundos; TPPa = Tiempo de tromboplastina parcial activado; BUN = nitrógeno ureico en sangre (por su sigla en inglés: Blood Urea Nitrogen); PCR = Proteína C reactiva; VCM = Volumen corpuscular medio; VSG = Velocidad de sedimentación globular en 1 hora.

En el posoperatorio inmediato fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos a la que ingresó con acidosis metabólica, con soporte ventilatorio pero sin soporte vasopresor. Se cambiaron los antibióticos por piperacilina/tazobactam (4,5 gramos IV cada ocho horas) y vancomicina (1 gramo IV cada 12 horas). Las dosis de los antibióticos se ajustaron debido a falla renal aguda: piperacilina/tazobactam (2,25 gramos IV cada seis horas) y linezolid (600 mg IV cada 12 horas); su evolución fue tórpida, con marcadas leucocitosis y neutrofilia, disfunción orgánica múltiple (síndrome de dificultad respiratoria aguda, choque, falla renal aguda y coagulación intravascular diseminada) por lo que fue necesario iniciar hemodiálisis. Finalmente, y sin ningún otro dato relevante, tras 15 días de estancia en cuidados intensivos, presentó bradicardia y acidosis grave que la condujeron a la muerte.

DISCUSIÓN DEL INTERNISTA

En resumen, estamos frente a una mujer de 42 años con la siguiente información:

Diagnóstico *de novo* de diabetes tipo 2 no controlada, con complicaciones microvasculares y macrovasculares.

Cuadro subagudo de síntomas sistémicos, fiebre con úlceras genitales dolorosas sobreinfectadas.

Absceso esplénico probablemente de origen polimicrobiano.

Disfunción orgánica múltiple que la llevó a la muerte.

Por lo anterior se enfocará la discusión sobre tres aspectos: la relación entre diabetes mal controlada e infección, el absceso esplénico y la sepsis temprana posesplenectomía.

Diabetes mellitus (DM) e infección

La DM no controlada altera la respuesta inmune innata: en múltiples estudios se ha logrado demostrar una relación estrecha entre la elevación de la glucemia y la presencia de infección. Un buen número de publicaciones también involucran a pacientes en el posoperatorio temprano: se ha demostrado que las glucemias mayores de 150 mg/dL duplican el riesgo de presentar infecciones cuando se compara con personas normoglucémicas. (4) Las infecciones en los diabéticos se han tratado de

clasificar de diferentes formas; la que se menciona a continuación es una de las más útiles: (5)

Infecciones comunes en diabéticos: infecciones de las vías urinarias, infecciones por *Staphylococcus aureus*, infecciones de los tejidos blandos incluyendo fascitis necrosante y gangrena de Fournier, tuberculosis e infecciones fúngicas superficiales.

Infecciones raras pero fuertemente asociadas a diabéticos: mucormicosis, otitis externa maligna, pielonefritis y colecistitis enfisematosa.

Infecciones debidas a intervenciones terapéuticas en diabéticos: infecciones asociadas a trasplante renal, infecciones asociadas a hemodiálisis y diálisis peritoneal, infecciones asociadas a dispositivos de estimulación eléctrica cardíaca (marcapasos y desfibriladores).

La alteración de la inmunidad innata en los pacientes diabéticos se caracteriza por varios aspectos, a saber: mal reclutamiento de leucocitos, disminución de la capacidad fagocítica de los macrófagos, aumento de la producción de radicales libres e inadecuada opsonización de bacterias; todo esto debido a la glicosilación de diferentes proteínas y mediadores de la respuesta inmune, incluyendo los anticuerpos, que da como resultado final una carga bacteriana alta en cualquier sitio en donde ocurra la infección. Durante la hospitalización de la paciente hubo mal control metabólico con niveles de glucemia por encima de 150 mg/dL, lo que explica la baja capacidad de reacción y resolución frente a su cuadro infeccioso.

Absceso esplénico

Es una entidad bastante rara y con alta mortalidad; en su mayoría, las publicaciones al respecto han sido informes de casos concentrados en centros de atención especializados. Los estudios de autopsias sugieren una prevalencia de 0,14 a 0,7% (6). Se trata de una enfermedad que aparece en edades intermedias, en la quinta década de la vida, que predomina en hombres (relación hombres/mujeres: 2:1) (6) y cuyo diagnóstico es tardío: en promedio 22 a 32 días (7) a partir del comienzo de los síntomas. El cuadro clínico consiste en fiebre, síntomas constitucionales y ocasionalmente dolor en el hipocondrio izquierdo; son hallazgos clínicos característicos la esplenomegalia y el derrame pleural izquierdo que aparecen hasta en un 22% de los casos (8). En cuanto a la fisiopatogenia, se

lo atribuye a un émbolo séptico o a la sobreinfección de un infarto esplénico, aunque están descritos cinco mecanismos diferentes:

1. Infección metastásica a partir de cualquier parte del cuerpo, que es la causa más común. La endocarditis es el foco de bacteriemia en la mayoría de los casos, con microorganismos de los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*.
2. Infección contigua mediante piemia portal retrógrada a partir de abscesos paranéfricos, pancreatitis infectadas o carcinomas colónicos. Predomina la flora polimicrobiana, compuesta por cocos y bacilos grampositivos y gramnegativos tanto aerobios como anaerobios
3. Infección secundaria de un infarto esplénico, que puede ocurrir en casos de émbolos sépticos de origen cardíaco o aórtico, o de trombosis de vasos esplénicos secundaria a leucemia, anemia de células falciformes y trombocitosis esencial.
4. Absceso postraumático: se ha presentado con mayor frecuencia asociado al tratamiento conservador del trauma esplénico.
5. La inmunodeficiencia es un factor importante en el curso de la infección: con el advenimiento de los trasplantes se han hecho más comunes las infecciones inusuales por hongos y micobacterias. Cabe anotar además que en la mayoría de las series se ha revelado la importancia de la diabetes como enfermedad predisponente (9).

El diagnóstico del absceso esplénico es eminentemente imaginológico: la ecografía abdominal, interpretada por un radiólogo experto, tiene adecuadas sensibilidad y especificidad. También las tiene la TAC abdominal contrastada (8). A pesar de los avances de la medicina, este absceso es una enfermedad de diagnóstico tardío, cuya tasa de mortalidad se acerca al 100% cuando pasa inadvertida, pero disminuye al 25% si se administran antibióticos tempranamente y al 17% con la esplenectomía precoz (8). En conclusión, aunque es una enfermedad rara, la falla en el diagnóstico y el tratamiento tardío la convierten en una entidad rápidamente fatal.

Nuestra paciente presentó un cuadro típico de absceso esplénico, confirmado radiológicamente como una lesión extensa que afectaba el 90% del bazo; como

factores predisponentes se pueden plantear la diabetes mal controlada, el probable infarto esplénico y un posible émbolo de origen aórtico con infección subsecuente.

Sepsis temprana posesplenectomía

Los pacientes esplenectomizados exhiben con frecuencia anomalías del sistema inmune, incluyendo el deterioro de la capacidad de depurar partículas sanguíneas, cambios en la capacidad de fagocitosis, alteración en los niveles de inmunoglobulinas y cambios en la función de las células T (10). Desde 1952 se describió la sepsis incontenible posesplenectomía (11) y hasta hoy se acepta que a la esplenectomía se le atribuya un alto riesgo de bacteriemia por gérmenes encapsulados. A pesar de la adecuada profilaxis y la vacunación, es frecuente la sepsis temprana, que ocurre en los primeros 30 días posesplenectomía. Es causa de largas estancias en la UCI debido a disfunción orgánica múltiple y su tasa de mortalidad llega a 20/100 personas/año (12).

Nuestra paciente tenía un absceso esplénico para cuyo tratamiento requirió esplenectomía y recibió un cubrimiento antibiótico adecuado; pese a ello presentó mayor deterioro clínico con aumento de la leucocitosis, elevación de la PCR, trombocitopenia y coagulopatía con prolongación del tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa). Su cuadro clínico es compatible con sepsis temprana posesplenectomía, que finalmente la condujo a la disfunción orgánica múltiple y a la muerte.

Conclusión del internista

Mujer de 42 años con diabetes mellitus no controlada con complicaciones microvasculares y macrovasculares (trombosis aórtica), quien presentó absceso esplénico polimicrobiano extenso, el cual desencadenó una sepsis temprana posesplenectomía, que la llevó a la disfunción orgánica múltiple y finalmente a la muerte.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El espécimen de esplenectomía mostró extensas áreas de necrosis, con franca abscedación, que se extendía a la grasa periesplénica (figura n.º 3), algunas células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño y zonas

no necróticas sin alteraciones específicas. No había neoplasia ni se logró identificar microorganismos.

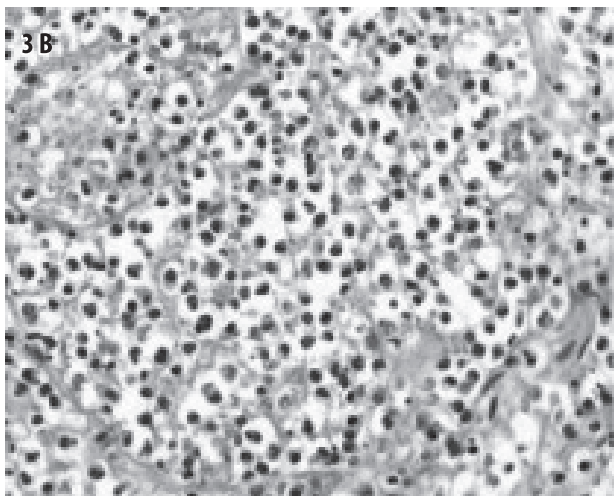
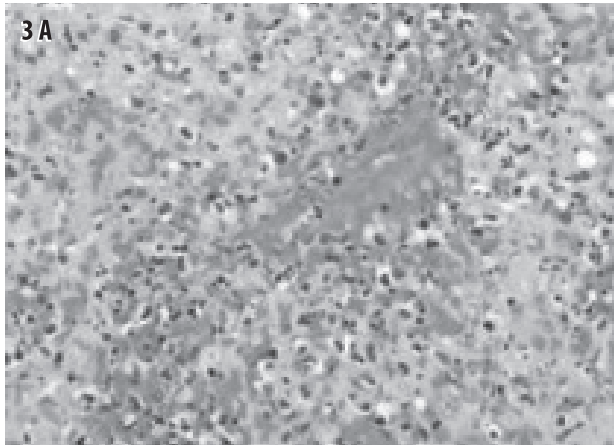


Figura n.º 3. Patología del bazo

- A.** En el bazo se identificó infiltrado inflamatorio denso formado por neutrófilos, con necrosis y detritus celulares. No había granulomas sugestivos de infección tuberculosa o micótica; las tinciones para BAAR y hongos fueron negativas y tampoco se evidenció neoplasia. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (X400).
- B.** La inflamación se extiende al tejido adiposo periesplénico y a la superficie peritoneal. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (X400).

En la autopsia se observaron, como hallazgo externo más relevante, lesiones ulcerativas, eritematosas y con esfacelación de ambos labios mayores y de la piel vulvar adyacente (figura n.º 1).

En el examen macroscópico interior se encontraron ambos pulmones de consistencia caudoide, sin crepitación, con aspecto de consolidación difusa y marcado aumento de peso: 1.350 gramos en conjunto; el hígado tenía áreas con aspecto de necrosis geográfica; en la aorta abdominal había un trombo adherido a la pared y con una placa ateromatosa no ulcerada (figura n.º 4); en el estómago se halló una úlcera de un cm de diámetro, con bordes planos y fondo limpio, con características de benignidad y sin adenomegalias; en el yeyuno había áreas fibrinopurulentas, sin franca perforación. En los demás órganos no se identificaron alteraciones macroscópicas.

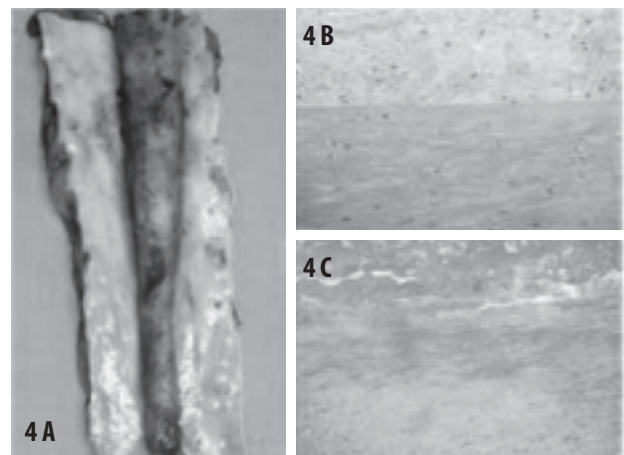


Figura n.º 4. Trombo en la aorta abdominal

- A.** Al examen macroscópico el trombo estaba adherido focalmente a una placa ateromatosa no ulcerada.
- B.** Microscópicamente la íntima (parte superior de la imagen) estaba ocupada por tejido hialino con macrófagos y cristales de colesterol; en la parte inferior se observa la media fibromuscular.
- C.** El trombo (parte superior de la imagen) estaba adherido al ateroma (parte inferior). No se identificó infiltrado inflamatorio que sugiriese origen séptico del trombo. Cortes histológicos teñidos con hematoxilina-eosina (X400).

En los pulmones, el estudio microscópico reveló la formación difusa de membranas hialinas que recubrían la superficie interna de los alvéolos, edema alveolar y leve infiltrado linfocitario intersticial (figura n.º 5); tales alteraciones constituyen el daño alveolar difuso, que es la expresión morfológica del síndrome de dificultad respiratoria aguda. No se identificaron signos histológicos de neumonía, granulomas o microorganismos. La

mucosa gástrica presentaba úlcera con fibrina, infiltrado de polimorfonucleares y formación inicial de tejido de granulación, correspondientes a una úlcera péptica (úlceras de estrés). En el yeyuno se identificaron necrosis e inflamación aguda transmural, asociadas a las zonas de inflamación del tejido graso periesplénico (figura n.º 6). También la suprarrenal izquierda y la cola del páncreas estaban afectadas por el proceso inflamatorio agudo necrosante. Se observó, además, una peritonitis

localizada en esta zona del hipocondrio izquierdo. En el hígado se encontró necrosis centrolobulillar de tipo isquémico. En los riñones había necrosis tubular aguda, sin otras alteraciones específicas. En las ulceraciones de los genitales externos se identificaron, además de la inflamación subyacente, múltiples células multinucleadas con inclusiones eosinofílicas intranucleares, que demostraron positividad por inmunohistoquímica para herpesvirus simplex tipo 2 (figura n.º 7).

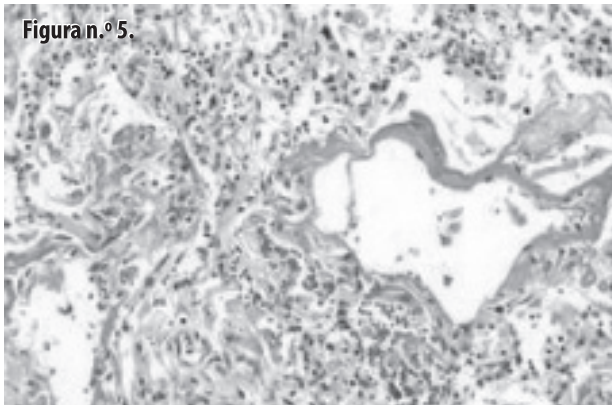


Figura n.º 5.

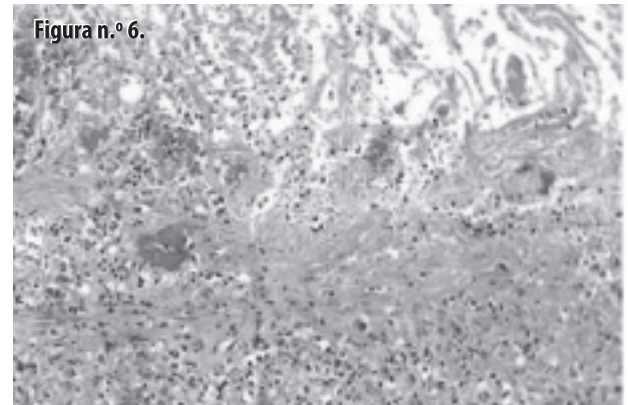


Figura n.º 6.

Figura n.º 5. En el pulmón se observaba un material eosinofílico, hialino, que recubría las superficies alveolares. Septos engrosados y con leve infiltrado inflamatorio mononuclear, todo lo cual corresponde a daño alveolar difuso. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (X400).

Figura n.º 6. En la pared del yeyuno se observaron necrosis y un denso infiltrado inflamatorio agudo desde la serosa (parte inferior) hasta la mucosa (parte superior), con peritonitis. Esta zona necrótica estaba en contacto con áreas inflamadas cercanas al lecho del bazo. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (X400).

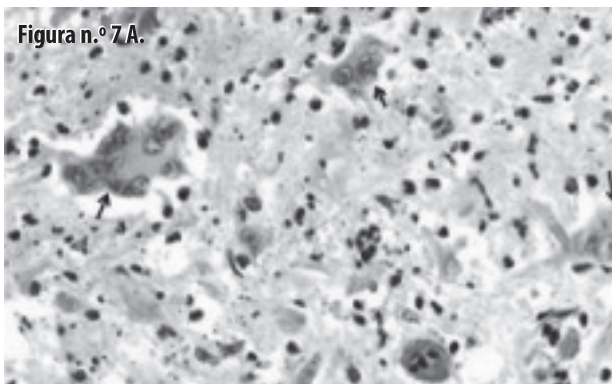


Figura n.º 7 A.

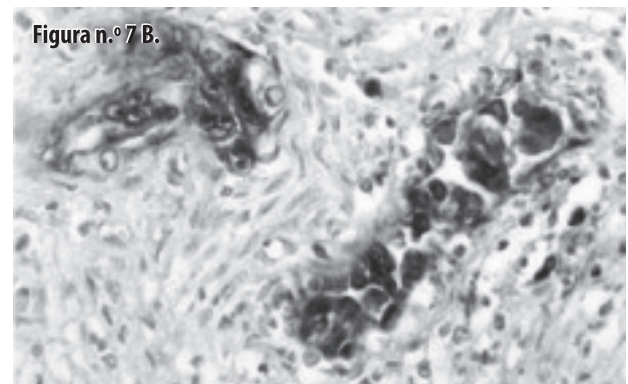


Figura n.º 7 B.

Figura n.º 7. Lesiones vulvovaginales:

A. Se encontró un infiltrado inflamatorio mixto, con células gigantes, muchas de ellas multinucleadas, que contenían inclusiones intranucleares del tipo usualmente visto en infecciones por varios tipos de herpesvirus. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (X400).

B. La inmunohistoquímica demostró que se trataba de Herpes simplex tipo 2. Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina (X400) con inmunomarcación para Herpesvirus simplex tipo 2.

Conclusión del patólogo

Choque séptico originado en un absceso esplénico que se extendió al tejido periesplénico, con peritonitis, inflamación y necrosis del yeyuno, la suprarrenal izquierda y la cola del páncreas. La sepsis originó también el daño alveolar difuso y los cambios isquémicos sistémicos secundarios. Las lesiones genitales corresponden a una vulvovaginitis herpética.

DISCUSIÓN FINAL

El absceso esplénico es una alteración infrecuente cuyo origen puede ser múltiple como ya se explicó. (13-17) En muchos casos existe una enfermedad de base que actuaría como "facilitadora" para que se disemine la infección; además de las causas ya mencionadas, se han documentado casos relacionados con endocarditis, neoplasias, tratamiento inmunosupresor (14,18,19), talasemia y fiebre tifoidea (20); sin embargo, pese a una búsqueda exhaustiva, en algunos casos no se logra identificar comorbilidades (21). En el caso de nuestra paciente se documentaron diabetes mellitus y vulvovaginitis herpética; la primera está frecuentemente asociada con abscesos esplénicos (15,22) pero la segunda no está informada en la literatura como una asociación frecuente con la infección del bazo, por lo que podría ser un hallazgo casual no relacionado. En esta paciente no se logró demostrar el germen causal, pero los antibióticos recibidos o dificultades técnicas en el cultivo podrían haber impedido su aislamiento. Es llamativa en esta paciente la mala respuesta al tratamiento con antibióticos y a la esplenectomía; sin embargo, la evolución desfavorable del absceso esplénico, a pesar de tratamientos intensivos, ha sido informada con frecuencia en la literatura (14,19,22). En esta paciente, a pesar de la esplenectomía, el proceso infeccioso continuó en la cavidad abdominal, como se demostró en la autopsia, con peritonitis, inflamación y necrosis transmural del yeyuno, asociado a afectación de órganos adyacentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 1-2000. A 27-year-old man with a painful retroperitoneal mass. *N Engl J Med.* 2000 Jan;342(2):115-22.
2. Harris NL. Case records of the Massachusetts General Hospital--continuing to learn from the patient. *N Engl J Med.* 2003 May;348(22):2252-4.
3. Álvarez T. Recuerdos del maestro Alfredo Correa Henao: crónica de la medicina antioqueña en la década del cuarenta. *Iatreia.* 1999;12(3):157-162.
4. Shilling AM, Raphael J. Diabetes, hyperglycemia, and infections. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2008 Sep;22(3):519-35.
5. Gupta S, Koirala J, Khardori R, Khardori N. Infections in diabetes mellitus and hyperglycemia. *Infect Dis Clin North Am.* 2007 Sep;21(3):617-38, vii.
6. Chun CH, Raff MJ, Contreras L, Varghese R, Waterman N, Daffner R, et al. Splenic abscess. *Medicine (Baltimore).* 1980 Jan;59(1):50-65.
7. Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature. *Am J Surg.* 1987 Jul;154(1):27-34.
8. Ooi LL, Leong SS. Splenic abscesses from 1987 to 1995. *Am J Surg.* 1997 Jul;174(1):87-93.
9. Chang K-C, Chuah S-K, Changchien C-S, Tsai T-L, Lu S-N, Chiu Y-C, et al. Clinical characteristics and prognostic factors of splenic abscess: a review of 67 cases in a single medical center of Taiwan. *World J Gastroenterol.* 2006 Jan;12(3):460-4.
10. Altamura M, Caradonna L, Amati L, Pellegrino NM, Urgesi G, Miniello S. Splenectomy and sepsis: the role of the spleen in the immune-mediated bacterial clearance. *Immunopharmacol Immunotoxicol.* 2001 May;23(2):153-61.
11. KING H, SHUMACKER HB. Splenic studies. I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann Surg.* 1952 Aug;136(2):239-42.
12. Ejstrup P, Kristensen B, Hansen JB, Madsen KM, Schønheyder HC, Sørensen HT. Risk and patterns of bacteraemia after splenectomy: a population-based study. *Scand J Infect Dis.* 2000 Jan;32(5):521-5.
13. Alonso Cohen MA, Galera MJ, Ruiz M, Puig la Calle J, Ruis X, Artigas V. Splenic abscess. *World J Surg.* 14(4):513-6; discussion 516-7.
14. Alvi AR, Kulsoom S, Shamsi G. Splenic abscess: outcome and prognostic factors. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2008 ;18(12):740-3.

15. Green BT. Splenic abscess: report of six cases and review of the literature. *Am Surg*. 2001 Jan;67(1):80-5.
16. Phillips GS, Radosevich MD, Lipsett PA. Splenic abscess: another look at an old disease. *Arco Surg*. 1997 Dec;132(12):1331-5; discussion 1335-6.
17. Lee C-H, Leu H-S, Hu T-H, Liu J-W. Splenic abscess in southern Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect*. 2004 Feb;37(1):39-44.
18. Llenas-García J, Fernández-Ruiz M, Caurcel L, Enguita-Valls A, Vila-Santos J, Guerra-Vales J-M. Splenic abscess: a review of 22 cases in a single institution. *J Intern Med euros*. 2009 Sep;20(5):537-9.
19. Choudhury SR, Debnath PR, Jain P, Kushwaha AS, Puri A, Chadha R, et al. Conservative management of isolated splenic abscess in children. *J Pediatr Surg*. 2010 Feb;45(2):372-5.
20. Smyrniotis V, Kehagias D, Voros D, Fotopoulos A, Lambrou A, Kostopanagiotou G, et al. Splenic abscess. An old disease with new interest. *Dig Surg*. 2000 Jan;17(4):354-7.
21. Tung C-C, Chen F-C, Lo C-J. Splenic abscess: an easily overlooked disease? *Am Surg*. 2006 Apr;72(4):322-5.
22. Sangchan A, Mootsikapun P, Mairiang P. Splenic abscess: clinical features, microbiologic finding, treatment and outcome. *J Med Assoc Thai*. 2003 May;86(5):436-41.

