

RUPTURA ESPONTÁNEA DEL BAZO DURANTE INFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS NOTIFICACIÓN DE UN CASO

Ricardo Bozà*, Libia Herrero**, Julio Guillén***, Emma Zamora****

RESUMEN

La presentación clínica de la infección por citomegalovirus en los pacientes inmuno-competentes, comprende una amplia gama de síntomas y signos que van desde la fiebre, como única manifestación, hasta cuadros de compromiso multisistémico, dentro de los cuales el síndrome de mononucleosis es una de las manifestaciones más frecuentes. La ruptura espontánea del bazo se ha relacionado, principalmente, con la mononucleosis infecciosa. Desconocemos informes en la literatura médica sobre infección por citomegalovirus (CMV) en pacientes previamente sanos cuya presentación inicial fuese la ruptura espontánea del bazo, por lo que presentamos un caso con dicha asociación, en quien la infección se documentó desde el punto de vista virológico, serológico e histopatológico. [Rev. Cost. Cienc. Méd. 1987; 8(1): 43-45].

INTRODUCCIÓN

La ruptura del bazo es un problema médico-quirúrgico bien conocido, generalmente asociado a traumatismos. Sin embargo, en ocasiones no existe evidencia de éstos y se denomina entonces ruptura espontánea (9), cuyas causas son variadas (9,11). Desconocemos informes en la literatura médica sobre ruptura espontánea de bazo como síntoma inicial en infección por citomegalovirus (CMV) en adultos previamente sanos, por lo que describimos un paciente con esa asociación.

PRESENTACIÓN DEL CASO

El paciente masculino, de 55 años con un buen estado de salud, inició 8 días antes del ingreso, un dolor en el cuadrante superior del abdomen, sordo, leve, constante, con disuria, polaquiuria y febrícula. Se le diagnosticó una sepsis urinaria, por lo que recibió ampicilina en las dosis usuales.

El día del ingreso, el dolor abdominal se exacerbó y se localizó en el hipocondrio izquierdo y epigástrico, asociándose con lipotimia y sudoración profusa, por lo que fue llevado al hospital. El examen físico mostró PA: 70/40 P:110X' T36°C en un paciente sudoroso, pálido y angustiado, sin adenopatías palpables ni hepatomegalia, con un abdomen distendido, con rebote dudoso. La radiografía de abdomen mostró una dilatación de las asas intestinales.

Se le diagnosticó un shock séptico secundario a pielonefritis y se inició cefalotina y gentamicina en las dosis usuales. Doce horas después, por persistir en iguales condiciones, se le hizo un exámen ultrasonido de abdomen, que sugirió una ruptura esplénica o una pancreatitis hemorrágica. Se le realizó una laparotomía. y se encontró una ruptura esplénica, por lo que se le llevó a cabo la esplenectomía. Al quinto día post operatorio, por mantener una fiebre de 36°C por cuatro días, sin tener evidencia de foco séptico, se le suspendió la cefalotina y se inició clindamicina en las dosis usuales. No obstante, al décimo día post-operatorio persistía febril. Los hemocultivos, coprocultivos, urocultivos y ultrasonido de abdomen fueron normales; las pruebas de Monotest^R, anti cuerpos IgM e IgG específicos para Toxoplasma gondii (inmunofluorescencia), serología para hepatitis A y B, aglutinaciones febriles y anticuerpos anti HIV, fueron negativas.

El análisis histopatológico del bazo reveló una "hemorragia e inflamación aguda, infiltración linfocitaria subintimaria en algunas arteriolas. Pérdida de la estructura de los folículos linfoides, cambios compatibles con mononucleosis infecciosa".

* Instituto Costarricense de Investigación y Enseñanza en Nutrición y Salud (INCIENSA), Ap.Postal 4, Tres Ríos, Costa Rica.

** Universidad de Costa Rica, Facultad de Microbiología — INCIENSA.

*** Caja Costarricense de Seguro Social, Hospital San Juan de Dios, Sección de Medicina.

**** International Center for Medical Research and Training, ICMRT, San José, Costa Rica.

Se tomó una muestra orina para cultivo de CMV y de sangre para serología. A los seis días se reportó: en el cultivo de CMV en células Hel de fibroblastos de pulmón fetal humano, un crecimiento abundante, observándose el efecto citopático característico e inclusiones intranucleares patognomónicas. Los anticuerpos específicos IgM para CMV (ELISA), estuvieron positivos en un título de 1:50, y los anticuerpos específicos IgG para CMV (ELISA) en: > 1:51.200.

Al día 40, por haber pasado tres días sin fiebre y por encontrarse en buen estado general, se le dio salida del hospital. Una prueba Monotest^R nuevamente fue negativa.

DISCUSION

La ruptura esplénica espontánea se ha asociado a la mononucleosis infecciosa y en menor medida, a otras patologías (9). No obstante, Rutkow (11), en una revisión crítica de 107 casos reportados en la literatura, informa que únicamente 18 cumplieron con los criterios estrictos para ser considerados como tales, a saber, ausencia de traumatismos en un período de seis semanas previas al cuadro y hallazgos clínicos, hematológicos serológicos e histopatológicos adecuados.

En el presente caso, no hubo evidencia de traumatismos. Con respecto a los otros criterios, a pesar de que fueron enunciados para mononucleosis infecciosa en particular, creemos conveniente basarnos en ellos para analizar este paciente.

La presentación clínica de la infección por CMV es variable, aún cuando puede definirse cinco patrones básicos (8, 12): la asintomática, la infección congénita, el síndrome post-transfusional, la infección en pacientes inmunocomprometidos y por último, la infección en pacientes inmunocompetentes en quienes las manifestaciones clínicas son diversas (1, 4, 6, 8) y que incluye fiebre prolongada, hepatitis, neumonía, trastornos neurológicos y el síndrome de mononucleosis.

En el presente caso, los síntomas iniciales fueron fiebre y dolor abdominal. Este último síntoma se ha relacionado (1, 5) a infartos y hematomas esplénicos; no obstante, esos pacientes estaban inmunocomprometidos o presentaron este problema en una etapa tardía de su evolución, hallazgos que no estuvieron presentes en nuestro enfermo.

Uno de los métodos de diagnóstico en las infecciones por CMV es el aislamiento del virus en los órganos afectados, en la secreción faríngea

o en la orina. Esta última muestra es la más utilizada, con el inconveniente de que algunos pacientes persisten excretando el virus muchos meses después de la infección aguda (4, 5, 8). Usualmente, el efecto citopático del virus en el cultivo celular se observa de tres a seis semanas después de la inoculación (4). En nuestro paciente, a los seis días hubo crecimiento abundante, lo cual podría explicarse porque al haber ruptura del bazo, órgano de gran proliferación del virus durante la infección aguda, se liberaron grandes cantidades del mismo. Macher et al (5) notificaron un hallazgo semejante, pero en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, lo cual según los autores, se explica por el profundo estado de inmunocompromiso presente en dichos enfermos, lo que no se aplica al presente caso.

Otro de los métodos de diagnóstico es la determinación en suero de anticuerpos específicos de las clases IgM e IgG por técnicas sensibles con el ELISA (7, 10). No obstante, su interpretación es compleja (2, 3, 8, 10). Durante la infección primaria en pacientes previamente sanos, se detectan títulos altos de anticuerpos IgM e IgG. El aumento de estos últimos es más lento y alcanzan el pico máximo a los dos meses después del inicio del cuadro clínico, persistiendo por el resto de la vida, aunque con títulos bajos. La IgM no persiste elevada generalmente más allá de tres meses. Durante las "reactivaciones", usualmente se presentan aumentos únicamente de la IgG. En este caso, se detectaron aumentos significativos tanto de la IgM como de la IgG. Si tomamos en cuenta que en Costa Rica, más del 80 por ciento de la población adulta posee anticuerpos contra este virus (L. Herrero, datos no publicados) y que por lo tanto, no sería frecuente encontrar primo infecciones en este grupo de edad, es posible que, como ya fue planteado por Griffiths et al (3), en estos casos, más que reactivaciones se trata de reinfecciones.

El comportamiento serológico en paciente inmunocomprometidos difiere poco del anteriormente expuesto (10).

El cuadro histopatológico del bazo en las infecciones por CMV es similar al observado en la mononucleosis infecciosa, diferenciándose por la presencia de inclusiones intracelulares en la primera, pero en estadios avanzados (4).

En conclusión, el paciente presentó una ruptura esplénica espontánea como cuadro inicial, asociado a fiebre prolongada y dolor abdominal; se logró aislar rápidamente CMV de orina; se detectaron altos títulos de anticuerpos de las clases IgM e IgG específicos; el cuadro histopatológico

del bazo fue compatible con infección por CMV y se descartaron otras causas de fiebre prolongada, por lo que la ruptura esplénica espontánea puede presentarse en pacientes inmunocompetentes con infección por CMV.

ABSTRACT

Cytomegalovirus (CMV) infection in non-immune-suppressed patients may cause a wide spectrum of symptoms and signs. Cases of splenic rupture has been reported related to infectious mononucleosis. In this article we report virological, serological and histopathological findings of CMV infection in an immunocompetent patient, in whom the initial presentation of the disease was splenic rupture. This is, in our knowledge, the first report of such event in medical literature.

BIBLIOGRAFIA

1. Cohen, JI, Corey, GR. Cytomegalovirus Infection in the Normal Host. *Medicine* 1985; 64: 100-114.
2. Dylewski, J., Chou, S., Merigan, TC. Absence of Detectable IgM Antibody During Cytomegalovirus Disease in Patients with AIDS. *N. Engl. J. Med.* 1983; 309: 493.
3. Griffiths, PD, Grundy, JE. Molecular biology and immunology of cytomegalovirus. *Biochem J.* 1987; 241: 313-324.
4. Ho, M. Cytomegalovirus. In Mandell, GL, Douglas, RG., Bennette, JE Editors. *Principles and Practice of Infectious Diseases.* New York John Wiley and Sons. 1979; 1307-1323.
5. Macher, AM, Reichert, CM., Straus, SE, Longo DL, Parrillo, J, Lane HC, et al. Death in the AIDS Patients. Role of Cytomegalovirus. *N. Engl. J. Med.* 1983; 309:1454.
6. Marrie, TJ. Janigan, DT, Haldane, EV Faulkner RS, Kwan C, Durante H. Does Cytomegalovirus Play a Role in Community-Acquired Penumonia? *Clin. Invest. Med.* 1985; 8:286-295.
7. Middledorp, JM, Jongsma, J., Haar, A., Schirm, J., The TH. Detection of immunoglobulin M and G antibodies against cytomegalovirus early and late antigens by enzyme-linked immunosorbent assay. *J. Clin. Microbiol* 1984; 20: 763-771.
8. Pass, RF. Epidemiology and Transmission of Cytomegalovirus. *J. Infect. Dis* 1985; 152: 243-248.
9. Philpott, GW, Ballinger, WF. Rupture of the spleen. In Davis-Christopher *Textbook of Surgery.* Sabinston, DC Editor. Philadelphia Saunders Co. 10th. Edition 1972; 1134-1136.
10. Rasmussen, L., Kelsall, D., Nelson R. Carney N Hirsch, M, Winston D et al. Virus Specific IgG and IgM Antibodies in Normal and Immunocompromised Subjects Infected with Cytomegalovirus. *J. Infect. Dis.* 1982; 145: 191 -199.
11. Rutkow, IM. Rupture of the Spleen in Infectious Mononucleosis. A critical review. *Arch. Surg.* 1978; 113: 718-720.
12. Weller, TH. The cytomegaloviruses: Ubiquitous Agents with Protean Clinical Manifestations. *N. Engl. J. Med.* 1971; 285:267-273.