



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



MONOGRAFIA

**ABCESSO ESPLÊNICO: ANÁLISE
SECUNDÁRIA DE DADOS, DE
CRITÉRIOS CLÍNICOS E
DIAGNÓSTICOS**

Antonio Carlos de Matos Segundo

Salvador (Bahia)
2013

SIBI/Bibliotheca Gonçalo Moniz: Memória da Saúde Brasileira

Matos Segundo, Antonio Carlos de

M433 Abscesso esplênico: análise secundária de dados, de critérios clínicos e diagnósticos /

Antonio Carlos de Matos Segundo. Salvador: 2013.

viii; 53 p. : il.

Orientador: Prof. Dr. José Tavares-Netto.

Monografia (Conclusão de Curso) Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Medicina,
Salvador, 2013.

Abscesso esplênico – diagnóstico. 2. Baço. 3. Tomografia computadorizada. 4.

Ultrassonografia. I. Acosta, Angelina Xavier II. Universidade Federal da Bahia. Faculdade
de Medicina. III. Título.

CDU - 616.411



UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



MONOGRAFIA

ABCESSO ESPLÊNICO: ANÁLISE SECUNDÁRIA DE DADOS, DE CRITÉRIOS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICOS

Antonio Carlos de Matos Segundo

Professor orientador: **José Tavares-Neto**

Monografia de Conclusão do Componente Curricular MED-B60, pré-requisito obrigatório e parcial à conclusão do curso médico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia, apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina.

Salvador (Bahia)

2013

Monografia: *Abscesso Esplênico: Análise Secundária de Dados, de Critérios Clínicos e Diagnósticos*, de **Antonio Carlos de Matos Segundo**.

Professor orientador: **José Tavares-Neto**

COMISSÃO REVISORA

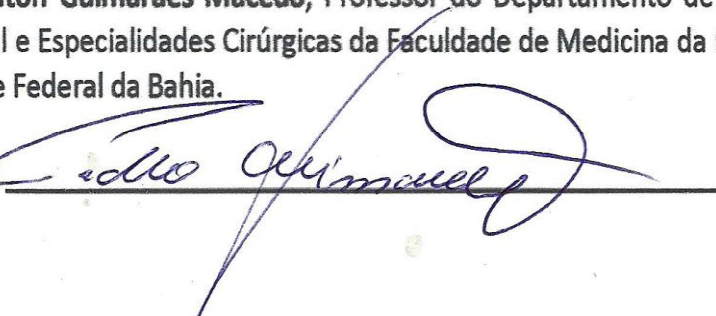
- **José Tavares-Neto** (Presidente), Professor do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'José Tavares-Neto', written over a horizontal line.

- **Pedro Hamilton Guimarães Macedo**, Professor do Departamento de Cirurgia Experimental e Especialidades Cirúrgicas da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia.

Assinatura:

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Pedro Hamilton Guimarães Macedo', written over a horizontal line.

TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO: Monografia avaliada pela Comissão Revisora, e julgada apta à apresentação pública no IV Seminário Estudantil de Pesquisa da Faculdade de Medicina da Bahia/UFBA, com posterior homologação do conceito final pela coordenação do Núcleo de Formação Científica e de MED-B60 (Monografia IV). Salvador (Bahia), em ___ de _____ de 2013.

Aquele que luta com monstros deve acautelar-se para não tornar-se também um monstro. Quando se olha muito tempo para um abismo, o abismo olha para você.

Friedrich Nietzsche

EQUIPE

- ❖ **ANTONIO CARLOS DE MATOS SEGUNDO**, Acadêmico de Medicina da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA);

- ❖ **JOSÉ TAVARES-NETO**, Professor orientador. Professor Associado IV e Livre Docente da FMB-UFBA; e Médico do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos/UFBA.

INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA

- Faculdade de Medicina da Bahia

FONTES DE FINANCIAMENTO

- Recursos próprios do Professor-orientador;
- Recursos próprios do Graduando.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha família que com amor, dedicação e esmero sem medidas me possibilitaram atingir, com êxito, inúmeras metas em minha vida. Agradeço por me possibilitarem mais essa conquista, e agradeço antecipadamente pelas muitas outras que ainda virão.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus, que me deu forças e possibilitou a conclusão de mais esta importante etapa. Agradeço, também, ao orientador José Tavares-Neto, que teve a paciência, dedicação e empenho de sempre e, sem os quais, o presente trabalho realmente não seria viável. Por fim, não poderia deixar de agradecer, ao professor e mestre, pelos ensinamentos e legados transmitidos na área da infectologia que me acompanham, e que serão aperfeiçoados ao longo dos próximos anos.

INDÍCE

| | |
|--------------------------------------|----|
| Índice de Quadros e Tabelas | 2 |
| I. Resumo | 3 |
| II. Objetivos | 4 |
| III. Introdução | 5 |
| IV. Revisão da literatura | 7 |
| V. Metodologia | 12 |
| VI. Resultados | 16 |
| VII. Discussão | 26 |
| VIII. Conclusões | 32 |
| IX. Summary | 34 |
| X. Referências bibliográficas | 35 |
| XI. Anexos | 44 |
| I. Ficha de registro de dados | |
| II. Artigos selecionados | |

ÍNDICE DE QUADROS E DE TABELAS

QUADROS

| | |
|---|----|
| Quadro 1. Descritores utilizados para a busca de dados na literatura especializada. | 14 |
| Quadro 2. Alterações em exames complementares mais frequentemente utilizados. | 20 |
| Quadro 3. Exames microbiológicos utilizados nos 94 casos de abscesso esplênico. | 21 |
| Quadro 4. Microorganismos isolados nos 94 casos de abscesso esplênico. | 22 |
| Quadro 5. Bactérias isoladas em 59 casos de abscesso esplênico, conforme características tintoriais pelo método de Gram. | 23 |

TABELAS

| | |
|--|----|
| TABELA I. Características clínicas dos pacientes com abscesso esplênico em dois estudos. | 9 |
| TABELA II. Sensibilidade da ultrassonografia de abdômen comparada à tomografia computadorizada em alguns trabalhos. | 11 |
| Tabela 3. Distribuição dos casos de abscesso esplênico, por ano de publicação. | 16 |
| Tabela 4. Distribuição da idade dos 94 casos publicados, segundo sexo. | 17 |
| Tabela 5. Distribuição por faixa etária e sexo dos casos com presença ou ausência de comorbidades. | 18 |
| Tabela 6. Principais características clínicas dos casos selecionados com abscesso esplênico. | 19 |
| Tabela 7. Comparação da leucometria entre os casos com bactérias Gram positivas e negativas. | 24 |
| Tabela 8. Qualidade dos artigos selecionados, conforme número de casos de abscesso esplênico em cada artigo. | 25 |

I. RESUMO

Abscesso esplênico: análise secundária de dados, de critérios clínicos e diagnósticos [Antonio Carlos de Matos Segundo]. Abscesso esplênico é entidade pouco frequente, e também com poucos casos descritos na literatura mundial, de diagnóstico clínico desafiador mesmo na atualidade com avançados métodos de imagem. Por sua vez, alterações no estilo de vida e avanços tecnológicos na área médica têm contribuído para aumento do número de pacientes imunocomprometidos, com conseqüente aumento do número de casos de abscesso esplênico e mudanças na apresentação clínica clássica dessa doença. Isso justificou objetivo principal deste estudo, de rever na literatura os casos publicados após introdução à prática clínica da tomografia computadorizada. **Métodos:** Foram coletados dados de casos de abscesso esplênico publicados na literatura inglesa, espanhola ou portuguesa entre janeiro de 2000 a novembro de 2012, posteriormente esses dados foram analisados. **Resultados:** No período estudado, foram selecionados 91 casos de abscesso esplênico, e entre esses, imunossupressão (de diversas causas, associadas ou não ao diabetes melittus), foi principal fator associado (60,9%), sendo seguida pelas infecções metastáticas ou por contigüidade (32,8%). Foi pouco específica tríade clínica clássica (febre, dor no quadrante superior esquerdo e massa abdominal palpável), e em 47,9% dos casos foi descrita esplenomegalia. A tomografia computadorizada e a ultrassonografia de abdômen apresentaram sensibilidades idênticas, de 100%. Entre agentes etiológicos isolados, bactérias do gênero *Salmonella* (n=15) foram mais frequentes, seguidas pelo *Mycobacterium tuberculosis* (n=10), *Staphylococcus* sp. (n=10) e *Streptococcus* sp. (n=9). **Conclusão:** Número de casos de abscesso esplênico tem aumentado nos últimos anos pela maior disponibilidade dos métodos diagnósticos de imagem, mas também pelo aumento de pessoas imunocomprometidas, as quais apresentam variações de características clássicas que demandam novos estudos.

Palavras chave: 1. abscesso; 2. baço; 3. diagnóstico; 4. hospedeiro imunocomprometido; 5. imagem por ressonância magnética; 5. ultrassonografia.

II. OBJETIVOS

Principal

Avaliar as características demográficas, epidemiológicas, etiológicas e clínico-diagnósticas, de pacientes com diagnóstico de abscesso esplênico, fundamentados em tomografia computadorizada.

Secundários

- 1) Descrever as características dos pacientes incluídos no estudo e o(s) fator(es) predisponente(s) ao desenvolvimento do abscesso esplênico;
- 2) Verificar quais os fatores mais descritos como preditores do diagnóstico de abscesso esplênico;
- 3) Associar gravidade dos casos com características demográficas, epidemiológicas, etiológicas e clínico-diagnósticas de pacientes com diagnóstico de abscesso esplênico.

III. INTRODUÇÃO

Na extensa literatura internacional, foram descritos, aproximadamente, apenas 600 casos de abscesso esplênico (Fotiadis *et al.*, 2008). Todavia, nas duas últimas décadas, a incidência anual de abscesso esplênico está crescendo e acredita-se que o aumento do número de pacientes imunocomprometidos, que são particularmente susceptíveis a serem acometidos pela doença, e o uso mais amplo e generalizado de modalidades diagnósticas de imagem como tomografia computadorizada (TC) e Ultrassonografia (US), sejam os maiores responsáveis por esse fenômeno (Lee *et al.*, 2011).

Na atualidade, o fator predisponente mais frequente de abscesso esplênico ainda é acometimento metastático, de infecção sistêmica, na maioria das vezes secundária embolia séptica por endocardite bacteriana (Chang *et al.*, 2006; Iñiguez *et al.*, 2008). Assim, observa-se maior frequência de casos de abscesso esplênico entre usuários de drogas injetáveis do que na população em geral. Entretanto, mudanças no estilo de vida das pessoas têm causado maior prevalência de condições predisponentes (*e.g.*, diabetes mellitus; doenças hepáticas; HIV/SIDA; condições de imunossupressão decorrente do uso de terapêutica para doenças específicas, como doenças do tecido conectivo; e também por efeito colateral de esquemas de quimioterapia antineoplásica). Esses estados de imunossupressão, associados ao abscesso esplênico, têm causado aumento do número de casos dessa patologia nos últimos anos (Peters *et al.*, 1995, Chang *et al.*, 2006; Sreekar *et al.*, 2011). Isso nos permite entender o porquê, de um ponto de vista epidemiológico, o abscesso esplênico ser mais comum em indivíduos de meia-idade e mais velhos, sem preferência óbvia por um ou outro sexo (Iñiguez *et al.*, 2008, Fotiadis *et al.*, 2008).

Também pela reduzida prevalência de casos, é frequente dificuldade diagnóstica por critérios exclusivamente clínicos, visto que os sinais e sintomas são bastante inespecíficos, sendo febre (presente em 90% dos casos) e leucocitose (presente em 88% dos casos) os mais frequentes (Chiang *et al.*, 2003). Embora leucocitose, assim como outros indicadores de fase aguda (*e.g.*, velocidade de eritrossedimentação, VHS; e proteína C reativa, PCR), têm menor sensibilidade em pacientes imunocomprometidos (Sreekar *et al.*, 2011).

Apesar da dificuldade do diagnóstico clínico, as modernas técnicas de exame por imagem, como tomografia computadorizada (TC) e ultrassonografia (US) de abdômen, alteraram, significativamente, as chances de diagnóstico e da terapêutica do abscesso esplênico. Mesmo com controvérsia, quanto à superioridade da TC sobre US, em razão da maior sensibilidade da TC (96% *versus* 76%) (Nelken *et al.*, 1987; Sreekar *et al.*, 2011); outros autores encontraram sensibilidades semelhantes (Chiang *et al.*, 2003; Chang *et al.*, 2006), além de considerarem ser a US melhor opção porque é mais disponível, de melhor portabilidade, de menor custo e facilitadora da punção percutânea.

Todavia, reduzido número de casos de abscessos esplênicos, predominância de relatos isolados (relato de caso) e advento da tomografia computadorizada, justificam pergunta deste estudo: *quais características clínicas e critérios diagnósticos nos casos descritos na literatura?*

IV. REVISÃO DA LITERATURA

O abscesso esplênico é um processo supurativo infeccioso, que envolve parênquima esplênico e ou espaço subcapsular, com falhas de enchimento macroscopicamente identificáveis aos exames de imagem, tanto na ultrassonografia, quanto na tomografia computadorizada (Reid *et al.*, 1954; Nelken *et al.*, 1987). Essa é entidade clínica bastante rara (Fotiadis *et al.*, 2008), sendo em estudo de autópsia com frequência de 0,14% a 0,7% (Lee *et al.*, 2011).

Todavia, a despeito dessa baixa frequência, diagnóstico de abscesso esplênico estava associado com elevada letalidade, de 47% a 100%, mas, segundo alguns estudos, com advento do diagnóstico mais precoce e tratamento mais eficiente aquelas taxas de letalidade passaram variar de 0% a 14% (Iñíguez *et al.*, 2008).

Há várias formas de se classificar os abscessos esplênicos e as mais importantes podem ser aquelas que se associam com o prognóstico do paciente, tais como: definição dos fatores de risco; número de abscessos; e de acordo com agente etiológico (Iñíguez *et al.*, 2008).

As causas de abscesso esplênico podem ser divididas essencialmente em 5 grupos (Nelken *et al.*, 1987):

1. infecção metastática;
2. infecção por contiguidade;
3. eventos embólicos não infecciosos, causando isquemia e, subsequentemente, superinfecção (incluindo anormalidades das células vermelhas (*e.g.*, anemias hemolíticas e falciforme, que tendem a obstruir livre fluxo sanguíneo e comprometer oferta de oxigênio ao tecido esplênico);
4. trauma; e
5. imunodeficiências.

No processo de investigação diagnóstica, logo percebe-se que a maioria dos casos de abscesso esplênico compreende pacientes com reconhecido(s) fator(es) de risco ou predisponente(s) (Fotiadis *et al.*, 2008), como aqueles já descritos anteriormente,

como: idade superior 65 anos; uso de drogas injetáveis; diabetes mellitus; doenças hepáticas; HIV/SIDA; condições de imunossupressão e ou uso de terapêutica imunossupressoras (Peters *et al.*, 1995; Chang *et al.*, 2006; Fotiadis *et al.*, 2008; Iñíguez *et al.*, 2008; Sreekar *et al.*, 2011).

Os microorganismos mais frequentemente implicados no abscesso esplênico, na maioria das séries de casos, são espécies aeróbicas (mais de 50% dos casos), tais como: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Salmonella* sp. e *Escherichia coli* (Fotiadis *et al.*, 2008; García *et al.*, 2009; Lee *et al.*, 2011). Todavia, variações no perfil desses microorganismos podem ser encontradas a depender da condição clínica dos pacientes acometidos (pacientes com imunodeficiência, por exemplo) e, também, de acordo com a sua localização geográfica (García *et al.*, 2009). A importância do último fator, a localização geográfica do estudo, pode ser claramente percebida pela análise de estudo com 67 casos de abscesso esplênico em um único centro médico de Taiwan (Chang *et al.*, 2006), quando predominaram bacilos Gram-negativos (55,2%), como *Klebsiella pneumoniae*.

Quanto influencia da condição clínica do paciente, fica também bastante evidente crescente número de pacientes imunocomprometidos, associado nos últimos anos ao aumento, bastante expressivo, de casos de abscesso esplênico com etiologia fúngica, especialmente entre imunodeprimidos (Chiang *et al.*, 2003); Nelken *et al.* (1987), estudaram 41 casos de abscesso esplênico fúngico (26% do total da série) e entre esses houve predominância de terapia com elevadas doses de corticosteroides e por tempo prolongado, quimioterapia ou portador de alguma imunodeficiência.

A quantidade de abscessos parece ter importância prognóstica, visto que os abscessos únicos (61% a 69% dos casos) têm associação ao melhor prognóstico – aparentemente porque os pacientes são mais sintomáticos, origem primária e ou em razão da melhor resposta terapêutica. Já os abscessos múltiplos (31% a 38% dos casos) são de pior prognóstico, menos sintomáticos, se associam a sepse e resolução nem sempre culmina com a cura do paciente (Iñíguez *et al.*, 2008).

Quase sempre, o paciente portador de abscesso esplênico apresenta evolução clínica insidiosa e sintomas constitucionais (*e.g.*, febre, náuseas, mal estar geral, perda

de peso e dor abdominal localizada no quadrante superior esquerdo ou queixas vagas nessa região) (Chiang *et al.*, 2003; Fotiadis *et al.*, 2008). A tríade clássica (febre, dor no quadrante superior esquerdo e massa abdominal palpável), tem sido considerada como complexo e observada em 1/3 dos casos por Chiang *et al.* (2003). Por sua vez, os casos de abscesso bacteriano ou fúngico apresentam quadro clínico semelhante e sem indicador com valor preditivo positivo útil; todavia, quando há evolução para choque séptico sugere provável infecção bacteriana (Nelken *et al.*, 1987).

Além da dificuldade diagnóstica pela ausência de critérios exclusivamente clínicos, também têm baixo valor preditivo os usuais exames complementares aplicados à investigação de síndrome infecciosa. Todavia, como já referido, síndrome febril é descrita em 90% dos casos e leucocitose em 88% (Chiang *et al.*, 2003; Sreekar *et al.*, 2011). Na **TABELA I**, podemos ver os parâmetros clínicos encontrados em duas diferentes séries de casos de abscesso do parênquima esplênico.

TABELA I. Características clínicas dos pacientes com abscesso esplênico em dois estudos.

| Observações clínicas | Frequência (%) | |
|----------------------|-----------------------------|------------------------------|
| | Chiang <i>et al.</i> (2003) | Sreekar <i>et al.</i> (2011) |
| Febre | 87,9 | 89 |
| Dor abdominal | 31 | 84 |
| Esplenomegalia | 17,2 | 33 |
| Náuseas e vômitos | 13,8 | 48 |
| Leucocitose | 37,9 | 67 |

Essa inespecificidade clínica do abscesso esplênico, muitas vezes, requer indicação de estudos de imagem; na atualidade, fundamentais ao diagnóstico de abscesso fúngico (Chiang *et al.*, 2003). Contudo, na radiografia de tórax são observadas apenas alterações inespecíficas, secundárias a irritação subfrênica; na base do hemitórax esquerdo também pode ser observado em 30% a 80% dos casos: como derrame pleural, elevação do diafragma e atelectasias (Iñiguez *et al.*, 2008).

Porém, os exames de imagem mais úteis para diagnóstico do abscesso esplênico, e de maior sensibilidade, são a ultrassonografia (US) e a tomografia computadorizada (TC) de abdômen (Sreekar *et al.*, 2011). Contudo, a tomografia computadorizada tem maior sensibilidade (Nelken *et al.*, 1987), sendo considerado exame de escolha na investigação de abscesso esplênico (Sreekar *et al.*, 2011).

Em caso suspeito de abscesso esplênico, a única justificativa para não solicitar TC de abdômen é a baixa disponibilidade (Nelken *et al.*, 1987; Sreekar *et al.*, 2011). No entanto, os benefícios da TC são significativos e incluem caracterização da cavidade do abscesso, revelando se é uni ou multilocularidade; permite diferenciação do abscesso de outras entidades tais como cistos e hematomas esplênicos; localização do abscesso, relação do baço com outras estruturas viscerais e, desse modo, ajudando no planejamento de possível abordagem terapêutica por drenagem percutânea (Sreekar *et al.*, 2011).

Além dessas vantagens da TC de abdômen, a revisão da literatura também mostrou que esse exame de imagem tem sensibilidade de 96% *versus* 76% se usada US do abdômen (Chiang *et al.*, 2003; Chang *et al.*, 2006). Na **TABELA II**, foram descritas sensibilidade e especificada desses dois exames de imagem (TC vs. US), descritas por alguns autores.

No entanto, alguns estudos contestam essa considerável diferença de sensibilidade, para Chiang *et al.* (2003), a sensibilidade da TC foi de 100% vs. 93% para US abdômen. Por sua vez, Chang *et al.* (2006), encontraram sensibilidade semelhante para ambos exames (US e TC), de aproximadamente 98%. Assim, para alguns autores, a US é ferramenta de escolha, tanto diagnóstica complementar como auxiliar à terapêutica, em razão da sua maior disponibilidade, portabilidade, baixo custo e facilitadora da punção percutânea (Chiang *et al.*, 2003; Chang *et al.*, 2006).

TABELA II. Sensibilidade da ultrassonografia de abdômen comparada à tomografia computadorizada em alguns trabalhos.

| Autor(s) (ano) | Frequência (%) | |
|------------------------------|-----------------|-----------------------|
| | TOMOGRAFIA (TC) | ULTRASSONOGRAFIA (US) |
| | Sensibilidade | Sensibilidade |
| Chiang <i>et al.</i> (2003) | 100 | 93 |
| Sreekar <i>et al.</i> (2011) | 100 | 100 |
| Chang <i>et al.</i> (2006) | 98 | 98 |
| Liang <i>et al.</i> (1994) | 96 | 76 |
| Ooi <i>et al.</i> (1996) | 92,2 | 87,2 |
| Nelken <i>et al.</i> (1987) | 94 | 81 |

De fato, ambas as técnicas, US e TC, têm permitido o diagnóstico precoce e sido úteis como ferramenta terapêutica ao facilitarem drenagem percutânea de coleções, com êxito variável, a depender da série, de 76% a 100%, requerendo rigorosa seleção dos casos (Iñíguez *et al.*, 2008).

V. METODOLOGIA

- ✓ **Tipo de estudo:** Análise secundária de dados

- ✓ **Amostra:** Estudos publicados a partir de janeiro de 2000 até novembro de 2012, sob o formato de relato(s) de caso(s) com diagnóstico de abscesso esplênico e escrito nas línguas portuguesa, espanhola ou inglesa.

Critérios de inclusão:

1. Publicações sob forma de relato de caso(s) em periódicos encontrados em uma ou mais das bases de dados incluídas neste estudo (PubMed; SCOPUS; Periodico-CAPES; e ou LILACS-BIREME);
2. Publicações escritas nas línguas portuguesa, espanhola ou inglesa; e
3. Estudos publicados a partir de 2000 até Novembro de 2012.

Critérios de exclusão:

1. Estudos com o uso de outros métodos (série de casos, transversal ou de prevalência, *coorte*, caso-controle, ensaios clínicos, editoriais, etc.) e ou disponíveis em outras bases de dados;
2. Publicações escritas em outras línguas (francesa, japonesa, mandarim, alemã ou qualquer outra não incluída entre aquelas citadas nos critérios de inclusão); e
3. Estudos publicados antes do ano de 2000.

- ✓ **Definição e critérios diagnósticos de abscesso esplênico:** neste estudo foram considerados aqueles casos que observaram os critérios de inclusão e de exclusão, supramencionados, e também:
 1. Presença de um ou mais critérios da tríade clínica (febre, dor no quadrante superior esquerdo e massa abdominal palpável), mais provavelmente definidora desse diagnóstico (Chiang *et al.*, 2003); e
 2. Inclusão na investigação clínica do relato de caso da descrição de exame de imagem, tomografia computadorizada do abdômen, realizado a partir do ano 2000 – esse ponto de corte temporal foi estabelecido considerando descrições da literatura que estabelecem como exame de maior sensibilidade (Nelken *et al.*, 1987; Sreekar *et al.*, 2011), e, mais especialmente, porque a partir do ano 2000, em todo o mundo, esse exame passou ter maior disponibilidade.

- ✓ **Estratégias de busca dos relatos de casos publicados:** nas bases de dados incluídas neste estudo, as publicações com relatos de caso foram buscadas com uso de descritores (palavras chaves), registrados no **QUADRO I**, conforme língua pesquisada, e com uso de delimitadores booleanos (and; or), de acordo com descrito também no **QUADRO I**.

QUADRO I. Descritores utilizados para a busca de dados na literatura especializada.

| Língua inglesa | Língua espanhola | Língua portuguesa |
|-----------------------|-------------------------|--------------------------|
| “Case reports” | “Informes de casos” | “Relatos de casos” |
| AND | | |
| “splenic abscess” | “Absceso del bazo” | “Abscesso esplênico” |
| OR | OR | OR |
| “spleen abscess” | “Absceso en el bazo” | "abscesso do baço" |

Na pesquisa para língua inglesa, por exemplo, os descritores foram assim inseridos:

("splenic abscess" OR "spleen abscess"[Title/Abstract]) AND "case reports"[Publication Type]

Bases de dados pesquisadas, e período de 2000 a 2012:

- PUBMED (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>);
- SCOPUS (<http://www.info.sciverse.com/scopus>)
- PERIÓDICO-CAPES (<http://www.periodicos.capes.gov.br/>); e
- LILACS-BIRREME (<http://lilacs.bvsalud.org/>)

Etapas da seleção dos artigos e análise do artigo selecionado: Para cada caso publicado no artigo, foi preenchida ficha de dados (**ANEXO I**); ou seja, se houver no artigo dois (2) ou mais casos de abscesso esplênico, para cada um houve uma ficha de dados específica. Preliminarmente, foi realizado estudo piloto com propósito de refinar unitermos descritos no QUADRO I, e após seleção de alguns trabalhos revista ficha do **ANEXO I**. Em cada base de dados, inicialmente, foram artigos foram pré selecionados pela leitura do título e do resumo, quando disponível, com objetivo de verificar se publicação continha relato de caso de abscesso esplênico, mas se houvesse dúvida era lido texto completo. Na etapa seguinte, para todos os artigos, foram seguidas estas etapas:

1. Análise do artigo completo (obtido diretamente do *site* do periódico, da biblioteca de referência, da BIREME ou

Periódicos CAPES), para também verificar critérios de inclusão e de exclusão; e

2. Se incluído neste estudo, reanálise do artigo para preenchimento da ficha do caso (**ANEXO I**).

Variáveis a serem pesquisadas

No **ANEXO I**, estão descritas essas variáveis e também como foi realizada a operacionalização das mesmas.

Variáveis-resposta:

Critérios diagnósticos (clínicos e de exames complementares ou de imagem), aplicados aos casos descritos.

- ✓ **Análise estatística:** Análise descritiva, mas quando aplicável foram realizados testes de comparação conforme tipo e distribuição da variável pesquisada, pelo uso de testes não paramétricos (qui-quadrado, com ou sem correção de Yates; teste de Mann-Whitney; e teste de Kruskal Wallis). Nessas análises, resultado foi considerado estatisticamente significativo quando probabilidade do erro tipo alfa (α) foi inferior 5% ($p < 0,05$).
- ✓ **Aspectos éticos e deontológicos:** neste tipo de estudo, com uso de dados secundários e publicados na literatura, não se aplica análise de Comitê de Ética em Pesquisa (CEP). Não obstante, foram estudados quais cuidados os autores, dos trabalhos incluídos nesta análise secundária de dados, descreveram como inerentes aos aspectos éticos e deontológicos para os casos estudados pelos mesmos (aprovação de CEP ou equivalente; aplicação do termo de consentimento livre e esclarecido; autorização da direção clínica da unidade de saúde; autorização do responsável legal, se criança ou pessoa com incapacidade mental ou de outra natureza).

✓ IV. RESULTADOS

IV.1. DADOS BIBLIOMÉTRICOS

No período estudado (2000 a 2012), foram selecionados 94 casos de abscesso esplênico, contidos em 81 artigos, em 60 periódicos, e nesses artigos variou de 1 a 6 o número de casos publicados; e dois terços (75,5%; n=71) dos casos foram em publicações só com registro de 1 caso de abscesso esplênico. No **Anexo II**, foram listadas as 81 referências bibliográficas.

Como mostra **Tabela 3**, maioria dos casos (55,3%) foi publicada no período de 2007 a 2012, sendo moda em 2007 com 14 (14,9%) casos. Entre aqueles 60 periódicos, dois (3,3%) eram do Brasil, *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* e *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, mas só um dos casos procedia do Brasil. Não houve casos publicados em revistas da América Latina, ou dessa região caso procedia; enquanto outros casos procediam predominantemente de países europeus (26,6%; n=25); Índia (25,5%; n=24), Japão (13,8%; n=13) e Turquia (10,6%; n=10). Dos Estados Unidos da América do Norte, foram 8 (8,5%) casos.

Tabela 3. Distribuição dos casos de abscesso esplênico, por ano de publicação.

| ANO | n CASOS | % |
|--------------|-----------|------------|
| 2000 | 4 | 4,3 |
| 2001 | 3 | 3,2 |
| 2002 | 4 | 4,3 |
| 2003 | 8 | 8,5 |
| 2004 | 8 | 8,5 |
| 2005 | 8 | 8,5 |
| 2006 | 7 | 7,4 |
| 2007 | 14 | 14,9 |
| 2008 | 10 | 10,6 |
| 2009 | 11 | 11,7 |
| 2010 | 6 | 6,4 |
| 2011 | 5 | 5,3 |
| 2012 | 6 | 6,4 |
| TOTAL | 94 | 100 |

Só em 2 (2,1%) desses 94 casos houve registro pelos autores de ter autorização para publicação, mas sem informar se do paciente ou responsável legal, da direção clínica da instituição e ou de Comissão de Ética em Pesquisa (CEP), ou de Comissão equivalente em outros países, mas citam número dessa consulta e sem especificar procedência dessa autorização – os autores desses 2 trabalhos foram: Dhodapkar *et al.* (2008) e Saber (2009). Nas publicações desses 94 casos, não houve outros registros relacionadas às questões de natureza deontológica ou bioética.

IV.2. CARACTERÍSTICAS DOS CASOS PUBLICADOS

Maioria (64,9%) dos casos (n=61) era do sexo masculino. Na **Tabela 4**, consta distribuição da idade dos casos, segundo sexo dos pacientes, mas entre si, mesmo sendo mais jovens pacientes do sexo feminino, não houve diferença estatística ($p>0,43$) pelo teste não paramétrico de Mann-Whitney (**Tabela 4**). As proporções daqueles com idade >50 anos nos sexos feminino e masculino foram, respectivamente, de 24,2% (8/33) e 39,3% (24/61), porém, essa diferença também não teve significado estatístico ($\chi^2=2,18$; $p>0,14$).

Tabela 4. Distribuição da idade dos 94 casos publicados, segundo sexo.

| IDADE (anos) | SEXO | | Total |
|-----------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| | Feminino | Masculino | |
| n Casos | 33 | 61 | 94 |
| Limites | 1 — 84 | 0 — 84 | 0 — 84 |
| Moda | 21 | 55 | 50 |
| Mediana | 35 | 42 | 40 |
| Média (\pm DP) | 35,6 (\pm 21,4) | 39,1 (\pm 23,5) | 37,9 (\pm 22,7) |
| Teste de Mann-Whitney | p>0,43 | | - |

De 13 (13,8%) casos com abscesso esplênico não havia prévia comorbidade, enquanto de 17 (18,1%) não houve registro na publicação; portanto, 81,2% (n=77) dos casos tinham publicação com registro de ausência (n=13) ou presença (n=64) de comorbidade. Na **Tabela 5**, essa situação foi descrita conforme faixa etária e sexo dos pacientes, e aqueles com 50 anos ou menos de idade predominaram no grupo sem comorbidade, de modo estatisticamente significativo ($p<0,04$), todavia, quanto ao sexo,

no feminino houve maior número de registros de comorbidades em comparação ao masculino, porém sem significado estatístico ($p>0,10$).

Tabela 5. Distribuição por faixa etária e sexo dos casos com presença ou ausência de comorbidades.

| CARACTERÍSTICA DEMOGRÁFICA | | COMORBIDADE – | | Estatística |
|-------------------------------|-----------|---------------|-----------|---|
| | | n(%) | | |
| | | Não | Sim | |
| Faixa etária (anos) | ≤50 | 11 (84,6) | 34 (53,1) | $\chi^2=4,41$; $p<0,04$ |
| | ≥51 | 2 (15,4) | 30 (46,9) | |
| | Total | 13 (100) | 64 (100) | |
| Sexo | Feminino | 8 (61,5) | 21 (32,8) | $\chi^2=2,67$; $p>0,10$ (com correção de Yates) |
| | Masculino | 5 (38,5) | 43 (67,2) | |
| | Total | 13 (100) | 64 (100) | |

Entre os 64 (68,1%) com registro de alguma comorbidade, algum estado (*e.g.*, uso prolongado de corticoide e ou de medicamento imunossupressor) ou doença imunossupressora (*e.g.*, neoplasia), estava presente em 32,8% ($n=21$) dos casos. Também, prévia infecção, isolada ou associada com outra morbidade, foi descrita em 32,8% ($n=21$) dos casos. O diabetes mellitus teve frequência de 28,1%, isolado ($n=9$) ou associado com outra comorbidade ($n=9$); entre esses ou outros casos, 11 (17,2%) tiveram prévio diagnóstico de endocardite e 4 (6,2%) de trauma abdominal ou politraumatismo.

No conjunto, as comorbidades descritas foram: infecção por contiguidade ou em outro foco ($n=10$); diabetes mellitus ($n=9$); endocardite ($n=8$); neoplasia ($n=6$); sepsis ($n=3$); referida condição de imunossupressão ($n=3$); doença auto-imune sem uso de imunossupressor ($n=2$); diabetes mellitus + neoplasia ($n=2$); anemia falciforme ($n=2$); fator predisponente, sem especificação desconhecido ($n=2$); doença auto-imune com uso de imunossupressor ($n=2$); infecção hospitalar ($n=2$); diabetes mellitus + endocardite + neoplasia ($n=1$); diabetes mellitus + referida condição de imunossupressão ($n=1$); diabetes mellitus + infecção por contiguidade ($n=1$); diabetes mellitus + trauma ($n=1$); infecção hospitalar + transplante de órgão sólido ($n=1$); transplante de órgão sólido ($n=1$); diabetes mellitus + endocardite + infecções em outros focos ($n=1$); endocardite + doenças auto-imune c/ uso de imunossupressão ($n=1$); aids +

infecção por contiguidade (n=1); trauma (n=1); trauma + infecção em outro foco (n=1); e diabetes mellitus + trauma + infecção por contiguidade (n=1).

Após excluir os casos sem registro do quadro clínico com maior detalhamento, quase totalidade (96%; 48/50) tinha 1 ou mais dos seguintes achados clínicos: febre, dor hipocôndrio esquerdo, sintomas Pleuríticos em tórax esquerdo e esplenomegalia. Estes e outros sintomas e sinais foram descritos na **Tabela 6**.

Tabela 6. Principais características clínicas dos casos selecionados com abscesso esplênico.

| QUADRO CLÍNICO | n (%) | | | |
|----------------|-------------------------------|-----------|----------------|-----------|
| | Ausente | Presente | Não registrado | |
| SINTOMAS | Febre | 7 (7,5) | 79 (84) | 8 (8,5) |
| | Dor hipocôndrio esquerdo | 8 (8,5) | 63 (67) | 23 (24,5) |
| | Diarreia | 84 (89,4) | 10 (10,6) | 0 |
| | Dispneia | 88 (93,6) | 6 (6,4) | 0 |
| | Pleuríticos em tórax esquerdo | 92 (97,9) | 2 (2,1) | 0 |
| SINAIS | Esplenomegalia | 23 (24,5) | 45 (47,9) | 26 (27,6) |
| | Massa(s) abdominal(is) | 83 (88,3) | 11 (11,7) | 0 |
| | 1 ou + sopro cardíaco | 85 (90,4) | 9 (9,6) | 0 |
| | Sinal de Kehr | 8 (8,5) | 6 (6,4) | 80 (85,1) |

^(a) dor abdominal com irradiação para ombro esquerdo.

Entre os casos com informação (n=82), mais da metade (56,1%; n=46) apresentava quadro de sepse na admissão ou quando da suspeita clínica de abscesso esplênico.

Maioria dos exames complementares teve falta de registros nos casos publicados superior 60%, como: proteína C reativa (61,7%; n=58); velocidade de eritrossedimentação (63,8%; n=60); hematócrito (81,9%; n=77); desidrogenase láctica (93,6%; n=88), entre outros, incluído Rx simples de abdômen (92,5%; n=87). Nos 45 (47,9%) casos com informações sobre Rx de tórax, em 60% (n=27) foi normal e nos demais assinaladas seguintes alterações: derrame pleural à esquerda (n=7); infiltração em lobo pulmonar inferior esquerdo (n=5); elevação de hemidiafragma esquerdo (n=4); entre outras alterações (n=2).

No **Quadro 2**, foram descritos 4 exames complementares com maior número de registros publicados: maioria dos casos tinha baixos níveis de hemoglobina (76,5%) e leucocitose (68%), essa em razão da neutrofilia, sendo 58,8% (30/51) entre 20.000 a 70.000 leucócitos/mm³, e grande parte também devido elevado número de formas jovens. Em 34% (n=32) e 18,1% (n=17) dos casos, respectivamente, não foi realizada ultrassonografia do abdômen (USom) e tomografia computadorizada do abdômen (TC), mas só 1 (1,1%) caso não foi submetido a ambos exames ou outros exames de imagem (Rx de tórax e de abdômen), sendo esse caso descrito por Çulhaci *et al.* (2004), conforme critérios clínicos (síndrome febril associada à dor no hipocôndrio esquerdo e esplenomegalia).

Quadro 2. Alterações em exames complementares mais frequentemente utilizados.

| EXAMES COMPLEMENTARES | | n | % | % com informação |
|--|------------------------|----------|----------|-----------------------------|
| Hemoglobina (g/dL) | Baixa (<12) | 39 | 41,5 | 76,5 |
| | Normal (≥12) | 12 | 12,8 | 23,5 |
| | Sem registro | 43 | 45,7 | - |
| Leucócitos (/mm ³) | ≤10.000 | 24 | 25,5 | 32 |
| | >10.000 | 51 | 54,3 | 68 |
| | Sem registro | 19 | 20,2 | - |
| Ultrassonografia do abdômen (USom) | Normal | 1 | 1,1 | 1,6 |
| | Anormal ^(A) | 61 | 64,9 | 98,4 |
| | Não realizada | 32 | 34 | - |
| Tomografia computadorizada do abdômen (TC) | Normal | 0 | - | 0 |
| | Anormal ^(B) | 77 | 81,9 | 100 |
| | Não realizada | 17 | 18,1 | - |

^(A) Áreas hipoeicóicas em parênquima esplênico; ^(B) Áreas hipodensas em parênquima esplênico

Os abscessos do parênquima esplênico observados no exame de Usom se apresentavam como imagens hipoeicóicas, ao passo que na TC como imagens hipodensas. Todos 46 casos submetidos a ambos os exames de imagem, Usom e TC, houve 100% de concordância quanto resultados compatíveis ao diagnóstico, embora a comparação dos achados de Usom e Tc de alguns trabalhos como os de Loualidi *et al.* (2001), Matsubayashi *et al.* (2007), Pisanu *et al.* (2007) e Jindal *et al.* (2008), mostraram menor taxa de diagnóstico pelo exame de Usom, no qual foi captado apenas

em parte número real de áreas de abscesso no parênquima esplênico. Até ano de 2005, aproximadamente um terço (34,3%; n=12) dos casos não foi submetido ao exame ultrassonográfico, sendo de 66,1% (n=39) no período de 2006 a 2012; nesses mesmos períodos, foi crescente uso do exame tomográfico, respectivamente 80% (28/35) e 83% (49/59).

No **Quadro 3**, mostra ser cultivo microbiológico método direto mais utilizado, de forma isolada (n=53) ou combinado com outro método de investigação microbiológica (n=29), sendo hemocultura método mais frequente (n=30; 36,6%).

Não houve crescimento microbiano em 6,4% (6/94) dos cultivos, e em 7 (7,4%) casos não houve relato na publicação. No **Quadro 4**, foram listados microorganismos isolados em 86,2% (n=81) dos casos, entre esses as bactérias mais frequentes, foram: do gênero *Salmonella* (18,5%; n=15/81), seguida pelo *Mycobacterium tuberculosis* (12,4%; n=10/81). Em 8 (9,9%) dos 81 casos com crescimento no exame de cultivo, foi mista flora microbiana (anaeróbios + aeróbios), com presença de *Escherichia coli* em 4 desses casos; e, portanto, gênero ou espécie foi caracterizado em 73 (77,7%) do total (n=94).

Quadro 3. Exames microbiológicos utilizados nos 94 casos de abscesso esplênico.

| EXAME MICROBIOLÓGICO | Número | % |
|---|---------------|------------|
| Hemocultura | 20 | 21,3 |
| Cultura de espécime do abscesso drenado | 17 | 18,1 |
| Cultura de espécime obtida na esplenectomia | 16 | 17,0 |
| Outra cultura ou exame específico ^(A) | 17 | 18,1 |
| Hemocultura + cultura de espécime do abscesso drenado | 8 | 8,5 |
| Hemocultura + exame específico ^(A) | 2 | 2,1 |
| Cultura de espécime do abscesso drenado + exame específico ^(A) | 2 | 2,1 |
| Não realizado ou não registrado | 12 | 12,8 |
| TOTAL | 94 | 100 |

^(A) Colorações especiais para fungos e micobactérias (e.g., Ziehl Neelsen); análises citopatológicas, histopatológicas e anatomopatológicas; diversos exames sorológicos (e.g., titulação para antígenos de salmonela); entre outros exames diretos ou indiretos (e.g. esfregaço de sangue periférico).

Quadro 4. Microorganismos isolados nos 94 casos de abscesso esplênico.

| MICROORGANISMO ISOLADO | Número | Percentual |
|---|---------------|-------------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 7 | 7,4 |
| <i>Staphylococcus</i> sp. | 3 | 3,2 |
| <i>Streptococcus</i> sp. | 8 | 8,5 |
| Estreptococos β -hemolítico do grupo A | 1 | 1,1 |
| <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 1 | 1,1 |
| <i>Actinomyces</i> sp. | 3 | 3,2 |
| <i>Bacteroides</i> sp. | 1 | 1,1 |
| <i>Bartonella</i> sp. | 2 | 2,1 |
| Flora mista | 8 | 8,5 |
| <i>Brucella</i> sp. | 3 | 3,2 |
| <i>Peptostreptococcus</i> sp. | 2 | 2,1 |
| <i>Burkholderia</i> sp. | 1 | 1,1 |
| <i>Candida krusei</i> | 1 | 1,1 |
| <i>Chlamydia pneumoniae</i> | 1 | 1,1 |
| <i>Salmonella typhi</i> | 6 | 6,4 |
| <i>Salmonella</i> sp. | 9 | 9,6 |
| <i>Escherichia coli</i> | 2 | 2,1 |
| <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | 10 | 10,6 |
| <i>Enterococcus</i> sp. | 4 | 4,3 |
| <i>Clostridium</i> sp. | 2 | 2,1 |
| <i>Vibrio cholerae</i> | 1 | 1,1 |
| <i>Shewanella</i> sp. | 1 | 1,1 |
| <i>Paecilomyces</i> sp. | 1 | 1,1 |
| <i>Lactobacillus paracasei</i> | 1 | 1,1 |
| <i>Plasmodium falciparum</i> | 1 | 1,1 |
| Bactéria Gram-negativa (sem precisar gênero ou espécie) | 1 | 1,1 |
| Não isolado (n=6); e não registrado exame (n=7) | 13 | 13,8 |
| TOTAL | 94 | 100 |

^(*) todos meticilino-resistente.

Entre 73 isolados microbianos, houve uma (1,4%) clamídia (*Chlamydia pneumoniae*); um (1,4%) protozoário (*Plasmodium falciparum*); dois (2,8%) fungos (*Candida krusei*; e *Paecilomyces* sp.); e demais casos, com 69 (94,5%) bactérias assinaladas no **Quadro 4**.

Excluídos os 10 casos com *M. tuberculosis*, no **Quadro 5** as demais 59 bactérias, descritas no **Quadro 4**, foram distribuídas conforme característica pela coloração pelo método de Gram, sendo semelhantes as frequências de bactérias Gram-positivas (52,5%) versus negativas (47,5%).

Quadro 5. Bactérias isoladas em 59 casos de abscesso esplênico, conforme características tintoriais pelo método de Gram.

| Coloração pelo GRAM | BACTÉRIA , espécie ou gênero (número de isolados) |
|----------------------------|---|
| POSITIVA | <i>Staphylococcus aureus</i> (n=7); <i>Staphylococcus</i> sp. (n=3); <i>Streptococcus</i> sp. (n=8); Estreptococos β-hemolítico do grupo A (n=1); <i>Actinomyces</i> sp. (n=3); <i>Peptostreptococcus</i> sp. (n=2); <i>Enterococcus</i> sp. (n=4); <i>Clostridium</i> sp. (n=2); <i>Lactobacillus paracasei</i> (n=1) |
| n total (%) | 31 (52,5) |
| NEGATIVA | <i>Klebsiella pneumoniae</i> (n=1); <i>Bacteroides</i> sp. (n=1); <i>Bartonella</i> sp. (n=2); <i>Brucella</i> sp. (n=3); <i>Burkholderia</i> sp. (n=1); <i>Salmonella typhi</i> (n=6); <i>Salmonella</i> sp. (n=9); <i>Escherichia coli</i> (n=2); <i>Vibrio cholerae</i> (n=1); <i>Shewanella</i> sp. (n=1); Bactéria Gram-negativa, sem precisar gênero ou espécie (n=1) |
| n total (%) | 28 (47,5) |
| TOTAL (%) | 59 (100) |

Os casos portadores de abscesso esplênico por bactérias Gram positivas (n=31) tiveram média de idade de 49,5 (\pm 22,6) anos, enquanto daqueles por bactérias Gram negativas (n=28) de 29,2 (\pm 19,2) anos, sendo pelo teste de Mann Whitney diferença altamente significativa ($p < 0,003$). Em relação ao sexo, foram semelhantes ($\chi^2 = 0,01$; $p > 0,91$) as proporções de pessoas do sexo masculino entre portadores de bactérias Gram positivas e negativas, respectivamente 77,4% (24/31) e 78,6% (22/28).

Em 41 casos com descrição da esplenomegalia (15 casos sem esplenomegalia; e 26 com baço palpável registrado) e isolamento bacteriano, naqueles com esplenomegalia as frequências de Gram positivas e negativas foram, respectivamente, 50% (10/20) e 76,2% (16/21), mas essa diferença não alcançou significado estatístico ($\chi^2 = 3,03$; $p > 0,08$). Também, nos 50 casos com registro da leucometria (15 com ≤ 10.000 leucócitos/mm³; e 35 com > 10.000 leucócitos/mm³), a distribuição quanto às características tintoriais pela coloração de Gram é mostrada na **Tabela 7**, sendo semelhantes ($p > 0,75$) frequências entre aqueles com leucocitose ou não.

Tabela 7. Comparação da leucometria entre os casos com bactérias Gram positivas e negativas.

| LEUCÓCITOS (/mm ³) | COLORAÇÃO PELO MÉTODO DE GRAM – n (%) | | |
|--------------------------------|---------------------------------------|-----------|----------|
| | POSITIVO | NEGATIVO | TOTAL |
| ≤10.000 | 7 (46,7) | 8 (53,3) | 15 (100) |
| >10.000 | 18 (51,4) | 17 (48,6) | 35 (100) |
| Total | 25 (50) | 25 (50) | 50 |

$\chi^2=0,95 - p>0,75$

IV.3. QUALIDADE DOS ARTIGOS

Foram consideradas 8 variáveis para avaliar qualidade dos artigos, considerando aqueles com 1, 2 e ≥3 casos:

1. Relato de comorbidade(s);
2. Febre;
3. Dor em hipocôndrio esquerdo;
4. Esplenomegalia;
5. Leucometria;
6. Usom de abdômen;
7. TC de abdômen;
8. Exame microbiológico.

De cada caso, para essas variáveis quando não houve registro ou relato recebeu peso -1, enquanto presença de relato peso +1 (se presente ou ausente; normal ou anormal, etc.). Dessa forma, seria possível cada caso ter somatório (\sum) daquelas 8 variáveis entre limites de -8 a +8 pontos; e como mostra **Tabela 8**, os artigos com 2, 3 ou mais casos publicados têm menor pontuação e, conseqüentemente, pior qualidade, ou seja, menos informações registradas. Desse modo, pouco mais da metade dos artigos (51,1%; n=48) alcançaram pontuação superior (≥6 pontos), todavia, este indicador de qualidade foi significativamente maior (p<0,05) nos artigos com 1 relato de caso (**Tabela 8**).

Tabela 8. Qualidade dos artigos selecionados, conforme número de casos de abscesso esplênico em cada artigo.

| Qualidade | Número de casos | | | TOTAL |
|-------------------------|-----------------|-------|----------|-------------------------------------|
| | 1 | 2 | ≥ 3 | |
| -2 | 1 | 0 | 0 | 1 |
| 0 | 2 | 0 | 1 | 3 |
| 2 | 9 | 2 | 5 | 16 |
| 4 | 18 | 7 | 1 | 26 |
| 6 | 26 | 1 | 4 | 31 |
| 8 | 15 | 2 | 0 | 17 |
| TOTAL | 71 | 12 | 11 | 94 |
| Teste de Kruskal Wallis | 51,05 | 41,13 | 31,55 | $\chi^2=6,03^{(*)}$ ($p<0,05$) |

^(*) graus de liberdade=2.

VI. DISCUSSÃO

Maioria (64,9%) dos casos (n=61) foi do sexo masculino, percentual extremamente próximo do encontrado por Ooi *et al.* (1996), de 67%. Neste estudo, foi encontrada média de idade de 37,9 anos para ambos os sexos, com limites de 0 a 84 anos, valores bastante próximos aos referidos por Sreekar *et al.* (2011): média de 34,98 anos), e limites de 3 a 88 anos. Além disso, pico bimodal presente na terceira e sexta décadas, encontrados no presente estudo, foram também descritos por Nelken *et al.* (1987), em estudo multicêntrico.

Neste estudo, achados clínicos mais frequentes (incluídos sinais e sintomas) foram: febre (presente em 84% dos casos), dor em hipocôndrio esquerdo (67%) e esplenomegalia (47,9%), seguidos por outros menos comuns, como outras massas abdominais (11,7%), diarreia (10,6%), sopro cardíaco (9,6%; presente em todos os pacientes com endocardite infecciosa), sinal de Kehr e dispnéia (6,4% cada um) e sintomas pleuríticos em tórax esquerdo (2,1%). Quanto aos exames laboratoriais, foram encontrados níveis baixos de hemoglobina (Hb <12g/dL) em 76,5% dos pacientes e leucocitose em 68% , sendo 58,8% (30/51) entre 20.000 a 70.000 leucócitos/mm³. Ao analisar estes parâmetros clínico-laboratoriais inespecíficos do abscesso esplênico, entende-se que podem ser facilmente obscurecidos pelas comorbidades frequentemente associadas ao quadro de abscesso esplênico (como endocardites ou doenças imunossupressoras), dificultando diagnóstico puramente clínico (Nelken *et al.*, 1987; Söyuncu *et al.*, 2012). Até mesmo parâmetro clássico, como tríade de febre, dor abdominal e leucocitose, sugestiva de abscesso esplênico, não é específica (Ooi *et al.*, 1996). Chiang *et al.* (2003), detectaram febre (90%) como achado mais comum, seguida de dor abdominal (31%) e leucocitose (38%); todavia, sua revisão contou com apenas 29 casos. Outro trabalho com maior casuística (Ooi *et al.*, 1996), também detectou febre como indicador mais frequente (90,8%), seguido de dor em hipocôndrio esquerdo (49,8%) e esplenomegalia (30,7%). Também Ooi *et al.* (1996) justificaram relativa menor frequência de esplenomegalia decorrente dos avanços e maior disponibilidade dos métodos diagnósticos de imagem, permitindo precoce diagnóstico e antes da ocorrência dessa manifestação clínica (mais comum nos estudos do Século passado). Todavia, no presente estudo mostra proporção maior de esplenomegalia (47,9%),

situação que pode estar relacionada à significativa presença de estudos oriundos de países subdesenvolvidos do leste europeu e de países asiáticos (*e.g.*, Índia e Turquia), onde os principais métodos diagnósticos de imagem (USG e TC) ainda não são amplamente disponíveis.

Como descrito por Iñiguez *et al.* (2008), embora existam variações entre os estudos, de maneira geral, as principais manifestações clínicas do paciente com abscesso esplênico podem ser descritas da seguinte forma: febre (42%-95%), dor em hipocôndrio esquerdo (39%-67%), esplenomegalia (19,7%-55%) e derrame pleural esquerdo (19,7%-55,2%). Náuseas ou vômitos, dor pleurítica, sudorese noturna, anorexia, perda ponderal são menos frequentes. Sepsis pode ser expressão clínica em pacientes com abscesso esplênico (Liang *et al.*, 1994), e esteve presente neste estudo em 56,1% dos casos, na admissão ou quando da suspeita clínica de abscesso esplênico.

Embora alguns sinais sejam relativamente pouco frequentes, como o sinal de Kehr (presente em apenas 6,4% dos casos neste estudo), estes podem ser os únicos em paciente com abscessos esplênicos, ou associados à febre (Söyuncü *et al.*, 2012). Casos com quadro clínico mais típico (*e.g.*, tríade clássica) e, especialmente, aqueles com clínica mais pobre, devem ser submetidos a exame de imagem (USG ou TC), mesmo se houver menor suspeição de abscesso esplênico, visto que esses procedimentos são essenciais à elucidação diagnóstica definitiva na quase totalidade dos casos de abscesso esplênico (Fotiadis *et al.*, 2008; Söyuncü *et al.*, 2012).

O exame de imagem é tão relevante para indicar diagnóstico de abscesso esplênico, que de todos os 94 casos deste estudo, apenas em 1 caso (1,1%), nenhum estudo de imagem foi realizado ou citado pelos autores.

Na literatura é consenso da USG de abdômen e ou TC serem exames fundamentais ao diagnóstico do abscesso esplênico (Loulidi *et al.*, 2001; Sreekar *et al.*, 2011). Pela USG, abscesso esplênico se apresenta como lesão hipoeicóica, enquanto na TC é observada massa hipodensa no parênquima esplênico. Embora USG tenha comparável acurácia com TC na detecção de abscessos esplênicos, TC é exame preferencial para à investigação clínica, pois permite caracterizar conteúdo do abscesso, define uni ou multilocularidade, faz diferenciação com cistos e hematomas, localiza

abscesso no parênquima esplênico, permite melhor definição da relação do baço com outras vísceras e melhor planejamento para drenagem percutânea (Sreekar *et al.*, 2011)

No presente estudo, concordância entre USG e TC foi de 100% no sentido de indicar ao correto diagnóstico; todavia, melhor caracterização das lesões esplênicas associado ao melhor inventário da cavidade abdominal foram atributos diferenciais da tomografia computadorizada perceptíveis em alguns relatos de caso (Loualidi *et al.*, 2001; Matsubayashi *et al.*, 2007; Pisanu *et al.*, 2007; e Jindal *et al.*, 2008).

Abscessos esplênicos, especialmente aqueles localizados no polo superior, têm grande tendência de irritar diafragma, causando dor irradiada em ombro esquerdo, elevação de hemicúpula diafragmática, derrame pleural à esquerda, ou mesmo atelectasia pulmonar em lobo inferior esquerdo (Liang *et al.*, 1994; Loualidi *et al.*, 2001), podendo essas três últimas alterações, eventualmente, serem detectáveis ao raio X de tórax (Loualidi *et al.*, 2001). Houve registro de realização de Rx de tórax em 45 pacientes (47,9%) no presente estudo, e 60% (27/45) apresentaram as seguintes alterações: derrame pleural à esquerda (n=7); infiltração em lobo pulmonar inferior esquerdo (n=5); elevação de hemidiafragma esquerdo (n=4); entre outras alterações (n=2).

As condições de imunossupressão (corticoterapia, imunossupressores, neoplasias, doenças auto-imunes) e infecção prévia (endocardite, infecção por contiguidade ou em outro foco, associados ou não com outras comorbidades), tiveram frequência de 32,8% cada. Outras condições como diabetes mellitus (que neste estudo apareceu isolada, em 9 casos, e combinada a outras condições, em mais 9 casos, totalizando frequência de 28,1%), mostraram aumento expressivo quando comparados com estudos mais antigos. O maior número de casos de abscesso esplênico relacionados com condições de imunodepressão e diabetes mellitus passou a ser notório ao se analisar estudos a partir do final da década de 70 do século passado, sendo esse fenômeno descrito por Nelken *et al.* (1987). De acordo com Sreekar *et al.* (2011), mudanças do estilo de vida das pessoas têm resultado no aumento da frequência de comorbidades relacionadas ao abscesso esplênico como condições de imunossupressão e diabetes mellitus, justificando número cada vez maior de casos de abscesso esplênico associados a essas novas situações. Ooi *et al.* (1996), com casos de abscesso esplênico

diagnosticados entre 1987 a 1995, descreveram imunossupressão como principal fator predisponente de abscesso esplênico, seguido por infecção sistêmica metastática e endocardite. Esse mesmo padrão é descrito por Nelken *et al.* (1987), com casos de abscesso esplênico entre os anos de 1977 a 1986. Todavia, Chun *et al.* (1980), com casos de abscessos esplênicos entre os anos de 1900 até 1977, não descreveram imunossupressão como fator predisponente de destaque para abscessos do parênquima esplênico, mas sim infecção sistêmica metastática e endocardite.

Neste trabalho, àqueles pacientes com mais de 50 anos, foram atribuídos maior número de casos de abscesso esplênico associados à alguma comorbidade com relação àqueles pacientes com 50 anos de idade ou menos. Nelken *et al.* (1987) descreveram diabetes e infecções metastáticas (excetuando-se endocardite) como condição predisponente preferencial em indivíduos mais velhos; e uso de drogas endovenosas, câncer, e imunodeficiências diversas como proporcionalmente preferenciais para pacientes mais jovens; todavia, não relataram se casos de pacientes mais velhos com abscesso esplênico estão relacionados com maior frequência global de comorbidades. Sendo esta informação, ao nosso conhecimento, abordada pela primeira vez na literatura.

Portanto, na atualidade, é cabível investigação clínica de abscesso esplênico em pacientes imunodeprimidos, especialmente se também portadores de síndrome febril.

Neste estudo, isolamento do agente etiológico foi realizado em 86,2% dos casos (81/94), sendo bactérias do gênero *Salmonella* (incluindo as espécies typhi e não typhi) representadas por 16% do total de agentes isolados (15/81). De acordo com Villamil-Cajoto *et al.* (2006), abscessos esplênicos causados por *S. typhi* em pacientes com febre tifoide (grupo em que a disseminação ocorre por via hematogênica), são descritos desde início do século XX, todavia, com o aumento do número de pacientes imunodeprimidos, frequência dos casos de abscessos do parênquima esplênico causados por esse agente tem aumentado nos últimos anos.

Talvez por esse novo contexto, *Mycobacterium tuberculosis* foi observado como segundo grande agente causal, representando 12,4% dos casos desta série (10/81), seguido pelo gênero *Staphylococcus* (também 10 casos), *Streptococcus* (9 casos), e flora

mista (8 casos). Sendo assim, *S. aureus*, vem apresentando redução relativa da sua frequência em algumas séries de estudo desde o Século passado, especialmente devido ao aumento significativo do número de imunocomprometidos, nos quais agentes atípicos como *Salmonella*, *M. tuberculosis*, fungos, protozoários, entre outros, se apresentam com maior frequência. (Nelken et al., 1987; Ooi *et al.*, 1996; Villamil-Cajoto *et al.*, 2006)

Ainda de acordo com Ooi et al. (1996) e Loualidi et al. (2001), *M. tuberculosis* entre outras espécies do gênero, assim como diversas espécies de fungos como *Candida* sp., embora raras antes de 1970, estão sendo cada vez mais relatadas em séries de estudos a partir desse período, e atribuem essa situação ao aumento do número de pacientes imunocomprometidos. Iñiguez et al. (2008), também faz essa constatação, e explica que abscessos esplênicos por *M. tuberculosis* têm se apresentado com frequência crescente nos últimos anos, o que é claramente mostrado neste estudo. Llenas-García et al. (2009) também detectaram maior frequência de *M. tuberculosis* (36,4% dos casos isolados), e justificam não somente pelo aumento do número de pacientes imunocomprometidos, mas também correlacionam com atual maior endemicidade do *M. tuberculosis*.

Ooi et al. (1996) também descreveram número crescente de agentes menos comuns isolados dos abscessos esplênicos nos últimos anos. O mesmo foi descrito por Loualidi et al. (2001), citando: *Pseudomonas* spp., Enterobacteriaceae spp., *Serratia* spp., *Salmonella* spp., e *Klebsiella* spp., fenômeno claramente observado também no presente estudo. Neste estudo, dois casos foram causados por fungos (*Candida krusei*; e *Paecilomyces* sp.), achado coerente com trabalhos mais recentes, como Nelken et al. (1987), que em sua casuística embora não tenham detectado caso relacionado ao *M. tuberculosis*, descreveram proporção muito maior de casos de abscesso esplênico fúngicos (26% do total da série), e estatisticamente mais relacionados às condições de imunodeficiência (quimioterapia, corticoterapia e doenças imunodepressoras).

Todavia, na atualidade, de acordo com Sreekar et al. (2011), em estudo conduzido em centro de atenção terciária da Índia, assinalaram que 46% das culturas revelaram infecção monomicrobiana, 11% infecções polimicrobianas e 43% das culturas não revelaram crescimento, sendo agentes mais comumente isolados:

Escherichia coli (20%) e *S. aureus* (20%), seguidos por *Klebsiella pneumoniae* (11%). Enquanto neste estudo, *S. aureus* representaram apenas 8,5%, taxa inferior à metade ao se comparar ao estudo de Sreekar et al. (2011), ao passo que *E. coli* apareceu somente em 2 casos (2,1%) como agente isolado e em 4 casos (4,2%) presente em infecção polimicrobiana, sendo, portanto, desproporção ainda maior com relação a esse patógeno com observado por Sreekar et al. (2011).

De acordo com Chang et al. (2006), culturas que cresceram agentes (86,6%) demonstraram discreto predomínio de bacilos Gram negativos (32 casos; 55,2%), com *K. pneumoniae* predominando (22,4%), com discreta variação comparada a este estudo, onde Gram positivos (31/59) foram mais comuns que Gram negativos (28/59), embora agentes mais frequentes tenham sido do gênero *Salmonella*. Percebe-se que ambos, Gram negativos e Gram positivos, são implicados na etiopatogênese dos abscessos esplênicos (Nelken et al., 1987; Sreekar et al., 2011), com predomínio, nos estudos em geral de micróbios aeróbios, como: *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp., *Salmonella* sp. e *Escherichia coli* (Ooi et al., 1996), variando, todavia, a depender da localização geográfica e diferenças populacionais (Lee W-S et al., 2011).

Neste estudo, os casos portadores de abscesso esplênico por bactérias Gram positivas (n=31) tiveram média de idade de 49,5 (\pm 22,6) anos, enquanto daqueles por bactérias Gram negativas (n=28) de 29,2 (\pm 19,2) anos, sendo essa diferença estatisticamente significativa. Excluindo algum viés, aparentemente essa questão é abordada pela primeira vez na literatura, escapando ao nosso conhecimento outros trabalhos que relataram esse aspecto da maior frequência de Gram positivos em pessoas mais velhas e Gram negativos nas mais jovens.

Contudo, estes resultados têm ainda como fator limitante baixa qualidade de 48,9% (46/94) dos artigos, notadamente aqueles com 3 ou mais casos descritos no mesmo artigo, provavelmente como decorrência das limitações editoriais impostas pelas revistas, sendo igual situação observada por Figueiredo et al. (2007) e Amaral-Lopes (2011). Em vista de tal realidade, talvez seja mais cabível em futuras análises de dados secundários excluir artigos com pontuação inferior ou igual aquela considerada de qualidade, bem como artigos com 3 ou mais casos.

VII. CONCLUSÕES

- 1). Abscessos esplênicos são mais comuns no sexo masculino e podem acometer qualquer faixa etária, embora possuam um pico de frequência bimodal nas terceira e sexta décadas de vida.
- 2). Embora febre, leucocitose, dor abdominal e esplenomegalia sejam achados comuns em pacientes com abscesso esplênico, quadro clínico e complementar é inespecífico, demandando sempre avaliação pelos métodos de imagem para definitiva elucidação diagnóstica.
- 3). Embora a tomografia computadorizada seja o exame de imagem padrão-ouro para o diagnóstico de abscesso esplênico, a ultrassonografia de abdômen possui também elevada sensibilidade e pode ser método preferencial a depender da disponibilidade de ambos em cada serviço.
- 4). As comorbidades classicamente mais associadas aos abscessos do parênquima esplênico sempre foram disseminações hematogênicas ou por contiguidade de focos infecciosos, todavia, nas últimas décadas, há tendência dos estados de imunossupressão em geral liderarem como principal comorbidade correlacionada à gênese desta patologia.
- 5). Nos estudos em geral, microorganismos aeróbios são os agentes etiológicos mais envolvidos no abscesso esplênico. Todavia, com o aumento do número de pacientes imunocomprometidos nas últimas décadas, há aumento proporcional de etiologias atípicas (*e.g.* fungos e micobactérias).

- 6). Baixa qualidade dos relatos de casos poderá exigir, no futuro, novos estudos com maior rigor quanto à seleção desses trabalhos.

VIII. SUMMARY

Splenic abscess: secondary data analysis of clinical and diagnostic criteria [Antonio Carlos de Matos Segundo]. Splenic abscess is uncommon entity, and with few cases reported in the world literature, the clinical diagnosis challenging even today with advanced imaging methods. In turn, changes in lifestyle and technological advances in the medical field have contributed to increasing numbers of immunocompromised patients, with consequent increase in the number of cases of splenic abscess and changes in the classic clinical presentation of the disease. This justified main objective of this study to review the literature published cases after introduction into clinical practice of computed tomography. Methods: Data were collected from published cases of splenic abscess in English literature, Spanish or Portuguese from January 2000 to November 2012, these data were subsequently analyzed. Results: During the study period, we selected 91 cases of splenic abscess, and among these, immunosuppression (for various causes, associated or not with diabetes mellitus), was the main factor associated (60.9%), followed by metastatic or contiguity infections (32.8%). It was not very specific classical clinical triad (fever, pain in the upper left quadrant and a palpable abdominal mass), and in 47.9% of cases was described splenomegaly. Computed tomography and ultrasonography of the abdomen showed identical sensitivities of 100%. Among the etiologic agents isolated bacteria of the genus *Salmonella* (n = 15) were more frequent, followed by *Mycobacterium tuberculosis* (n = 10), *Staphylococcus* sp. (N = 10) and *Streptococcus* sp. (N = 9). Conclusion: Number of cases of splenic abscess has increased in recent years by the increased availability of diagnostic imaging, but also by the increase of immunocompromised persons, which have variations of classic features that require further studies.

Key words: 1. abscess; 2. spleen; 3. diagnosis; 3. Immunocompromised Host; 4. Magnetic Resonance Imaging; 5. Ultrasonography.

IX. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Al-Tawfiq JA. Bacteroides (Parabacteroides) distasonis Splenic Abscess in a Sickle Cell Patient. *Internal Medicine* 47: 69-72, 2008.
- 2) Amaral-Lopes S. Fungemia no período neonatal: análise secundária de dados. Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Bahia da Universidade Federal da Bahia. Salvador, Bahia, 2011.
- 3) Amodio J, Biskup D, Rivera R, Shah S, Fefferman N. Tuberculous splenic abscess in a neonate with thrombocytopenia. *Pediatric Radiology* 35: 887-90, 2005.
- 4) Baccarani U, Risaliti A, Sainz-Barriga M, Adani GL, Donini A, Toniutto P, Bresadola F. Ileosplenic fistula and splenic abscesses caused by migration of biliary stents in a liver transplant recipient. *Gastrointestinal Endoscopy* 58: 811-3, 2003.
- 5) Balasubramanian SP, Mojjada PR, Bose SM. Ruptured Staphylococcal Splenic Abscess Resulting in Peritonitis: Report of a Case. *Surgery Today* 32: 566-7, 2002.
- 6) Balci D, Taner B, Dayangac M, Akin B, Yaprak O, Duran C, Uraz S, Hayzaran S, Ayanoglu O, Killi R, Senturk H, Yuzer Y, Tokat Y. Splenic Abscess After Splenic Artery Ligation in Living Donor Liver Transplantation: A Case Report. *Transplantation Proceedings* 40: 1786-8, 2008.
- 7) Ballas K, Rafailidis S, Demertzidis C, Eugenidis N, Alatsakis M, Zafiriadou E, Sakadamis A. Gastrosplenic fistula: A rare complication of splenic abscess. *Surgical Practice* 9: 153-5, 2005.
- 8) Basir N, Yong AML, Chong VH. *Shewanella putrefaciens*, a rare cause of splenic abscess. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 45: 151-3, 2012.
- 9) Berendes TD, Keijman JMG, te Velde LF, Oostenbroek RJ. Splenic Abscesses Caused by a Reptile-Associated Salmonella Infection. *Digestive Surgery* 24: 397-9, 2007.
- 10) Bessho H, Ichihara I, Takii M. A case of splenic abscess due to *Chlamydia pneumoniae*. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 39: 261-4, 2001.

- 11) Braat MNGJA, Hueting WE, Hazebroek EJ. Pneumoperitoneum secondary to a ruptured splenic abscess. *Intern Emerg Med* 4: 349–51, 2009.
- 12) Cabadak H, Erbay A, Karaman K, Sen S, Tezer-Tekçe Y. Splenic abscess due to *Salmonella enteritidis*. *Infectious Disease Reports* 4: 4, 2012.
- 13) Cajoto VI, Lado FL, Collado AVDE, Peromingo JAD. Abscesos esplênicos. Presentación de nueve casos. *Rev. Chil. Infect.* 23: 150-4, 2006.
- 14) Calzado S, Navarro M, Puig I, Font B. Splenic abscess as the first manifestation of Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis* 4: 703–4, 2010.
- 15) Carvalho JS, Carranza-Tamayo CO, Romero GAS. Chronic fever associated with splenic abscess due to *Staphylococcus epidermidis*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 40: 588-90, 2007.
- 16) Cavuoti D, Fogli M, Quinton R, Gander RM, Southern PM. Splenic abscess with *Vibrio cholerae* masking pancreatic cancer. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 43: 311-3, 2002.
- 17) Chang KC, Chuah SK, Changchien CS, Tsai TL, Lu SN, Chiu YC, Chen YS et al., Clinical characteristics and prognostic factor of splenic abscess: A review of 67 cases in a single medical center of Taiwan. *World J Gastroenterology* 12: 460-4, 2006.
- 18) Chiang IS, Lin TJ, Chiang IC, Tsai MS. Splenic abscess: Review of 29 Cases. *Kaohsiung J Med Sci* 19: 510-5, 2003.
- 19) Chun CH, Raff MJ, Contreras L et al. Splenic Abscess. *Medicine* 59: 50-65, 1980.
- 20) Comarmond C, Jauréguiberry S, Vaillant JC, Lecso M, Bricaire F, Caumes E. Giant Splenic Abscess Due to *Salmonella enteritidis* in a Returning Traveler. *Journal of Travel Medicine* 17: 271–3, 2010.
- 21) Contini S, Lewis HRN. Spleen Abscess as Malaria Complication. *Emerging Infectious Diseases* 12: 529-31, 2006.
- 22) Çulhaci N, Meteoglu I, Kacar F, Özbas S. Abscess of the Spleen. *Pathology Oncology Research* 10: 234-6, 2004.
- 23) Delis SG, Maniatis PN, Triantopoulou C, Papailiou J, Dervenis C. Splenic abscess in a patient with fecal peritonitis. *World Journal of Gastroenterology* 13: 1626-7, 2007.

- 24) Dennis Tappe D, Muller A, Langen HJ, Frosch M, Stich A. Isolation of *Salmonella enterica* Serotype Newport from a Partly Ruptured Splenic Abscess in a Traveler Returning from Zanzibar. *Journal of Clinical* 45: 3115–7, 2007.
- 25) Dhodapkar R, Sujatha S, Sivasangeetha K, Prasanth G, Parija SC. *Burkholderia pseudomallei* infection in a patient with diabetes presenting with multiple splenic abscesses and abscess in the foot: a case report. *Cases Journal* 1: 224, 2008.
- 26) Dixit R, Nuwal P, Arya M. Splenic abscess as a paradoxical response to chemotherapy in tuberculous pleural effusion. *Ann Thorac Med.* 5: 50–1, 2010.
- 27) Doi A, Nakajo K, Kamiya T, Ohkusu K. Splenic abscess caused by *Lactobacillus paracasei*. *J Infect Chemother* 17: 122–5, 2011.
- 28) Durupt F, Seve P, Roure C, Biron F, Raoult D, Broussolle C. Liver and spleen abscesses without endocarditis due to *Bartonella quintana* in an immunocompetent host. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 23: 790-1, 2004.
- 29) Farnsworth TA. *Enterococcus avium* splenic abscess: a rare bird. *The Lancet Infectious Diseases* 2: 765, 2002.
- 30) Ferasatkish R, Naddafnia H, Alavi SM, Naseri M-H. Diagnosis and Treatment of Disseminated Intravascular Coagulation: A Case Report. *Archives of Iranian Medicine* 10: 404-8, 2007.
- 31) Figueiredo GC, Figueiredo ECQ, Tavares-Neto J. Aspectos clínicos e terapêuticos da osteomielite vertebral por fungos - análise secundária de dados. *Revista Brasileira de Reumatologia* 47: 34-41, 2007.
- 32) Fotiadis C, Lavranos G, Patapis P, Karatzas G. Abscesses of the spleen: Report of three cases. *World Journal of Gastroenterology* 14: 3088-91, 2008.
- 33) Fotiadis C, Lavranos G, Patapis P, Karatzas G. Abscesses of the spleen: Report of three cases. *World J Gastroenterol* 14: 3088-91, 2008.
- 34) García JL, Ruiz MF, Caurcel L, Valls AE, Santos JV, Vales JMG. Splenic abscess: A review of 22 cases in a single institution. *European journal of Internal Medicine* 20: 537-9, 2009.
- 35) Garduño E, Rebollo M, Asencio MA, Carro J, Pascasio JM, Blanco J. Splenic abscesses caused by *Actinomyces meyeri* in a patient with autoimmune hepatitis. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 37: 213-4, 2000.

- 36) Ghadage DP, Bal AM. Isolation of *Salmonella enterica* Serotype Worthington from a Splenic Abscess in a Patient With Chronic Myeloid Leukemia. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 6: 88-90, 2002.
- 37) Girardin F, Mezger N, Hächler H, Bovie PA. *Salmonella* serovar Give: an unusual pathogen causing splenic abscess. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 25: 272-4, 2006.
- 38) Greef ED, Hoffman I, Topal B, Broers C, Miserez M. Partial laparoscopic splenectomy for splenic abscess because of *Salmonella* infection: a case report. *Journal of Pediatric Surgery* 43: E35–E38, 2008.
- 39) Gupta P, Kashyap B, Kumar A. Staphylococcal splenic abscess in a septicemic pediatric patient. *Annals of Tropical Medicine and Public Health* 4; 116-8, 2011.
- 40) Hayashi M, Yamawaki I, Okajima K, Tomimatsu M, Ohkawa S-I. Tuberculous Liver Abscess Not Associated with Lung Involvement. *Internal Medicine* 43: 521-3, 2004.
- 41) Hoch J. Splenic Abscess and Infarction – Rare Events for which Surgery is Mandatory. *European Surgery* 35: 321-4, 2003.
- 42) Imamuraa M, Shimomurab K, Watanabea A, Negishia M, Akuzawaa M, Takahashia M, Proks P, Shimomura Y. Sepsis and gas-forming splenic abscess by *Clostridium septicum* in a patient with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes and Its Complications*; 24; 142–4, 2010.
- 43) Iñíguez CA, Butte BJM, Zuñiga AJM, Torres MJ, Llanos LO. Abscesos esplênicos. Comunicación de siete casos y revisión de la literatura. *Rev. Méd. Chile* 136: 38-43, 2008.
- 44) Ishigami K, Decker GT, Bolton-Smith JA, Wilson ISSR, Brown BP. Ruptured splenic abscess: a cause of pneumoperitoneum in a patient with AIDS. *Emergency Radiology* 10: 163-5, 2003.
- 45) Izumikawa K, Morinaga Y, Izumikawa K, Hara K, Kohno S. A Case of Splenic Abscess during Treatment of Interstitial Pneumonia. *Japanese Journal of Infectious Disease* 59: 320-2, 2006.
- 46) Jabr FI, Skeik N. Splenic Abscess Caused by Actinomycosis. *Internal Medicine* 46: 1943-4, 2007.
- 47) Jain M, Singh S, Thomas S, Jain D. Acid-fast bacilli positive isolated tubercular splenic abscess in a HIV-negative patient. *Indian J Pathol Microbiol* 51: 74-5, 2008.

- 48) Jaussaud R, Brasme L, Vernet-Garnier V, Deville JF. Splenic Abscess Complicating Salmonella typhi Infection. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 19: 399-400, 2000.
- 49) Jebbin NJ, Adotey JM. Acute abdominal conditions in people with sickle cell disease: A 10-year experience in Port Harcourt, Nigeria. *Annals of African Medicine* 10: 165-70, 2011.
- 50) Ji J-S, Kim H-K, Kim S-S, Cho Y-S, Chae H-S, Kim C-W, Lee B-I, Choi H, Kim B-W, Choi K-Y. Combined Hepatic and Splenic Abscesses in a Patient with Ulcerative Colitis. *Journal of Korean Medical Science* 22: 750-3, 2007.
- 51) Jindal V, Singh VP. Impending Rupture of Splenic Abscess in Enteric Fever. *Indian Pediatrics* 45: 864, 2008.
- 52) Jindal V, Singh VP. Impending Rupture of Splenic Abscess in Enteric Fever. *Indian Pediatrics* 45: 864, 2008.
- 53) Kim HS, Cho MS, Hwang SH, Ma SK, Kim SW, Kim NH, Choi KC. Splenic Abscess Associated with Endocarditis in a Patient on Hemodialysis: A Case Report. *Journal of Korean Medical Science* 20: 313-5, 2005.
- 54) Kogo H, Yoshida H, Mamada Y, Tani ai N, Bando K, Mizuguchi Y, Ishikawa Y, Yokomuro S, Akimaru K, Tajiri T. Successful Percutaneous Ultrasound-guided Drainage for Treatment of a Splenic Abscess. *Journal of Nippon Medical School* 74: 257-60, 2007.
- 55) Kubota T. Portosystemic Gas Related to Splenic Abscess from Penetrating Colon Cancer. *Journal of the American College of Surgeons* 203: 128, 2005.
- 56) Kundu PR, SK Mathur, Singh S, Duhan A, Aggarwal G, Sen R. Isolated tuberculous splenic abscess in an immunocompetent individual. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine* número do volume: 81-2, 2011.
- 57) Kusuhara K, Nakao F, Saito M, Nakamura K, Ieiri S, Taguchi T, Hara T. Pyogenic splenic abscess in an infant with serological evidence of cat scratch disease. *European Journal of Pediatrics* 166: 1289-91, 2007.
- 58) K-W Chang, C-H Chiu, T-H Jaing, H-F Wong. Splenic abscess caused by group A β -haemolytic streptococcus. *Acta Paediatrica* 92: 510-1, 2003.
- 59) Lambotte O, Debord T, Castagné C, Roué R. Unusual Presentation of Typhoid Fever: Cutaneous Vasculitis, Pancreatitis, and Splenic Abscess. *Journal of Infection* 42: 161-2, 2001.

- 60) Lee WS, Choi ST, Kim KK. Splenic Abscess: A Single Institution Study and Review of the Literature. *Yonsei Med. J* 52: 288-92, 2011.
- 61) Liang J-T, Lee P-H, Wang S-M, Chang K-J. Splenic Abscess: A Diagnostic Pitfall in the ED. *Am J Emerg Med.* 13: 337-43, 1995.
- 62) Loualidi A, Gerritsen M, Seelen JL, Kabel PJ, Doorn LGV. Splenic abscess caused by *Peptostreptococcus* species, diagnosed with the aid of abdominal computerized tomography and treated with percutaneous drainage and antibiotics: a case report. *The Netherlands Journal of Medicine* 59: 280-5, 2001.
- 63) Loualidi A, Gerritsen M, Seelen JL, Kabel PJ, van Doorn LG. Splenic abscess caused by *Peptostreptococcus* species, diagnosed with the aid of abdominal computerized tomography and treated with percutaneous drainage and antibiotics: a case report. *Neth J Med.* 59: 280-5, 2001.
- 64) Matsubayashi T, Matsubayashi R, Tobayama ISS, Machida H. Splenic abscess in an infant caused by *Streptococcus intermedius*. *Journal of Infection and Chemotherapy* 13: 423-5, 2007.
- 65) Matsubayashi T, Matsubayashi R, Tobayama ISS, Machida H. Splenic abscess in an infant caused by *Streptococcus intermedius*. *Journal of Infection and Chemotherapy* 13: 423-5, 2007.
- 66) McCready RA, Bryant MA, Fehrenbacher JW, Rowe MG. Infected splenic artery aneurysm with associated splenic abscess formation secondary to bacterial endocarditis: Case report and review of the literature. *Journal of Vascular Surgery* 45: 1066-8, 2007.
- 67) Meneses-Grasa Z, León-Rosique M, Coll-Salinas A, Carpena-Martínez I, Aguayo-Albasini JL. Splenic abscess in an intravenous drug user resolution with ultrasound-guided drainage. *Cirurgia Espanhola* 86: 250-62, 2009.
- 68) Migita M, Kaizu K, Asai M, Yamaguchi K, Ikegami E, Maeda M, Yokomuro S, Taziri T, Fukunaga Y. Multiple fungal splenic abscesses in a patient with T-acute lymphoblastic leukemia undergoing chemotherapy. *Pediatrics International* 46: 733-5, 2004.
- 69) Naito R, Mitani H, Ishiwata S, Yamaguchi T, Tanaka K, Naruse Y, Araoka H, Hashimoto M, Ohno M. Infective endocarditis complicated with splenic abscess successfully treated with splenectomy followed by double valve replacement. *Journal of Cardiology Cases* 2: 20-2, 2010.

- 70) Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing Clinical Spectrum of Splenic Abscess: A Multicenter Study and Review of the Literature. *The American Journal of Surgery* 154: 27-34, 1987.
- 71) Nikolaos N, Giouleme O, Gkisakis D, Grammatikos N. Posttraumatic splenic abscess with gastrosplenic fistula. *Gastrointestinal Endoscopy* 61: 771-2, 2005.
- 72) Ooi LLPJ, Leong SS. Splenic Abscess from 1987 to 1995. *Am J Surg.* 174: 87-93, 1997.
- 73) Ozkurt Z, Erkut B, Kadanali A, Ates A, Yekeler I. Nosocomial Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Endocarditis with Splenic Abscess in a Pregnant Woman. *Japanese Journal of Infectious Disease* 58: 323-5, 2005.
- 74) Park SH, Choi YS, Choi YJ, Cho SH, Yoon HJ. *Brucella* Endocarditis with Splenic Abscess: A Report of the First Case Diagnosed in Korea. *Yonsei Med Journal* 50: 142-6, 2009.
- 75) Peters FPJ, Hochstenbag MMH, Van Der Ent FWC, Erdkamp FLG. Brief report: Abscess of the spleen. *The Netherlands Journal of Medicine* 48: 11-4, 1996.
- 76) Piplani WC, Ramakrishna D, Nandi WCB, ACRK Ganjoo, Madan WCR, Chander GCBN. Two Cases of *Salmonella* Splenic Abscess. *Annals of Tropical Medicina and Public Health* 5: 273-7, 2006.
- 77) Pisanu A, Ravarino A, Nieddu R, Uccheddu A. Synchronous isolated splenic metastasis from colon carcinoma and concomitant splenic abscess: A case report and review of the literature. *World Journal of Gastroenterology* 13: 5516-20, 2007.
- 78) Pisanu A, Ravarino A, Nieddu R, Uccheddu A. Synchronous isolated splenic metastasis from colon carcinoma and concomitant splenic abscess: A case report and review of the literature. *World Journal of Gastroenterology* 13: 5516-20, 2007.
- 79) Poggi SH, Greenspoon JS. Puerperal splenic abscess. *Obstetrics & Gynecology* 96: 842, 2000.
- 80) Raman TSR, Singh D. Splenic Abscess Treated with Percutaneous Aspiration. *Indian Pediatrics* 41: 627-8, 2004.
- 81) Rattan KN, Kadian YS, Saroha V, Jindal N. Splenic abscess in children: A report of three patients. *Afr J Paediatr Surg* 6: 106-9, 2009.
- 82) Raul SK, Tiwari S, Raina V, Sharma R, Joseph M. Tubercular splenic abscess in immunocompetent patients: a rare entity. *Indian J Surg* 71: 213-5, 2009.

- 83) Ray S, Kundu S, Goswami M, D Sarkar D, Saha M. Isolated tubercular splenic abscess: Can we defer splenectomy? Our single experience with anti-tuberculous therapy alone. *Indian J Med Microbiol* 30: 101-3, 2012.
- 84) Reid SE, Land SJ. Abscess of the spleen. *Am. J. Surg.* 88: 912-7, 1954.
- 85) Saber A. Multiple splenic abscesses in a rather healthy woman: a case report. *Cases Journal* 2: 7340, 2009.
- 86) Sayilir K, Iskender G, Oğan MC, Erdil F. Splenic abscess due to brucellosis. *J Infect Developing Countries* 2: 394-6, 2008.
- 87) Shedda S, Campbell I, Skinner I. Clostridium Difficile Splenic Abscess. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 70: 147-148, 2000
- 88) Simsir SA, Cheeseman SH, Lancey RA, Salm TJV, Gammie JS. Staged Laparoscopic Splenectomy and Valve Replacement in Splenic Abscess and Infective Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 75: 1635-7, 2003.
- 89) Sinha N, Gupta N, Jhamb R. Idiopathic thrombocytopenic purpura with isolated tuberculous splenic abscess. *Singapore Med J* 50: e41-e3, 2009.
- 90) Sinhasan SP. Actinomycotic splenic abscess: A rare case report. *Indian J Pathol Microbiol* 54: 638-9, 2011.
- 91) Söyuncu S, Bektas F, Çete Y. Traditional Kehr's sign: Left Shoulder pain related to splenic abscess. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery* 18: 87-8, 2012.
- 92) Söyuncus S, Bektaş F, Çete Y. Traditional Kehr's sign: Left shoulder pain related to splenic abscess. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery* 18: 87-8, 2012.
- 93) Sreekar H, Saraf V, Pangi AC et al., A retrospective Study of 75 Cases of Splenic Abscess. *Indian J Surg.* 73: 398-402, 2011.
- 94) Tatsumi G, Watanabe M, Kaneko H, Hirata H, Tsudo M. Multiple Splenic Abscesses in 2 Patients with Myelodysplastic Syndrome. *Internal Medicine* 51: 1573-7, 2012.
- 95) Thambu D, Pichamuthu K, Varghese GM, Subramanian S. Community-acquired, fatal extended spectrum beta lactamase producing Klebsiella pneumoniae splenic abscess and sepsis. *Journal of Postgraduate Medicine* 52: 328-9, 2006.

- 96) Thapa R, Ghosh A, Banerjee T. Childhood Plasmodium falciparum malaria complicated by splenic abscess. *Emergency Medicine Australasia* 21: 237–9, 2009.
- 97) Thapa R, Mukherjee K, Chakrabartty S. Splenic Abscess as a Complication of Enteric Fever. *Indian Pediatrics* 44: 438-40, 2007.
- 98) Udgaonkar U, Kulkarni S, Shah S, Bhave S. Asymptomatic, isolated tubercular splenic abscess, in an immunocompetent person. *Indian Journal of Medical Microbiology* 28: 172-3, 2010.
- 99) Wang S-M, Shieh C-C, Liu C-C. Successful treatment of Paecilomyces variotii splenic abscesses: a rare complication in a previously unrecognized chronic granulomatous disease child. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 53: 149-52, 2005.
- 100) Weng S-W, Liu J-W, Chen W-J, Wang P-W. Recurrent Klebsiella pneumonia Liver Abscess in a Diabetic Patient Followed by Streptococcus bovis Endocarditis – Occult Colon Tumor Plays an Important Role. *Japanese Journal of Infectious Disease* 58: 70-2, 2005.
- 101) Yilmaz MB, Kisacik HL, Korkmaz S. Persisting fever in a patient with brucella endocarditis: occult splenic abscess. *Heart* 89: e20, 2003.
- 102) Zacharoulis D, Katsogridakis E, Lou CH. A case of splenic abscess after radiofrequency ablation. *World Journal of Gastroenterology* 12: 4256-8, 2006.

ANEXOS

ANEXO I: Ficha de registro de dados

FICHA DE REGISTRO DE DADOS

| I. DADOS BIBLIOMÉTRICOS | |
|---|--|
| 1. Número do artigo? (numere COM DESTAQUE este número na 1ª página da publicação) | |
| 2. Número do caso | |
| 3. Fonte (referência completa)? | |
| 4. Resumo de congresso ou outro texto sem acesso ao trabalho completo? (0-não; 1- sim) | |
| 5. Ano da publicação | |
| 6. País de origem do caso? (codificação posterior; código 99, se não registrado no artigo): | |
| 7. Número de casos no artigo? | |
| II. ASPECTOS ÉTICOS E BIOÉTICOS | |
| 8. No trabalho publicado há citação que os responsáveis legais ou pacientes autorizaram a publicação? (0-não; 1-sim; 9-não registrado) | |
| 9. Houve consulta ao Comitê de Ética em Pesquisa ou equivalente? (0-não; 1-sim; 9-não registrado) | |
| 10. Há citação do número do processo ou algum documento equivalente sobre a consulta supracitada? (0-não; 1-sim; 9-não registrado) | |
| 11. Há registro que a direção clínica da unidade de saúde, onde o caso foi acompanhado, teve prévia ciência sobre o estudo? (0-não; 1-sim; 9-não registrado) | |
| 12. Se houve outras questões de natureza ética, especifique qual(is)? (0-não houve). | |
| III. DADOS GERAIS DO CASO | |
| 13. Idade (em anos)? (0- se menor de 12meses; 999-não-registrado) | |
| 14. Sexo (0-feminino; 1-masculino; 2- indeterminado, ambígua ou situação semelhante; 99-não-registrado) | |
| 15. Peso (em kg)? (999- não registrado) | |
| 16. Procedência (estado e país onde mora)?(999-não registrado), codificação posterior, especificar?..... | |
| 17. Condições Mórbidas Associadas? (0-não; 1-sim (<u>especificar</u>); 99-não houve registro). Se sim: 0 - Não 1 - Diabetes 2 - Câncer 3 - Endocardite 4 - Doenças auto-imunes sem uso de imunossupressor 5 - Doenças auto-imunes com uso de imunossupressor 6 - Condição de imunossupressão | |

| | |
|---|--|
| <p>7 - Infecção por contiguidade 8 - Infecção iatrogênica 9 - Outra infecção metastática 10 - Anemia Falciforme 11 - Superinfecção seguido de isquemia 12 - Diabetes + Endocardite + câncer 13 - Diabetes + Câncer 14 - Diabetes + Condição imunossupressora 15 - Diabetes + Infecção por contiguidade 16 - Diabetes + Trauma 17 - Infecções iatrogênicas 18 - Infecções iatrogênica + transplante de órgão sólido 19 - Transplantes de órgão sólido 20 - Diabetes +endocardite + Outras infecções metastáticas 21 - Endocardite + Doença auto-imune COM uso de imunossupressão 22 - AIDS + Infecção por contiguidade 23 - Trauma 24 - Traumas + Outra infecção metastática 25 - Diabetes + Trauma + Infecção por contiguidade 26 - Fatores predisponentes desconhecidos 27 - Diabetes + Outra infecção metastática</p> | |
| <p>18. Outras informações do paciente? (especificar); 0-sem informação de interesse; 99-se não houve registro: 1- Cirrose 2- Gravidez 3- Usuário de drogas endovenosas 4- Alcoolista</p> | |
| <p>19. Medicações em uso?(0-não; 1- sim (especificar); 99-não houve registro). Se sim: 0 - Ausência de medicações em uso 1 - Antimicrobianos 2 - Corticoterapia 3 - Imunossupressores 4 - Corticoterapia + Iunossupressores 5 - Antimicrobianos + Corticoterapia 6 - Antimicrobianos + Corticoterapia + Iunossupressores 7 - Quimioterapia + Antimicrobianos 8 - Quimioterapia 50 - Outros 99 - Não-registrado</p> | |
| <p>QUADRO CLÍNICO INICIAL DO CASO (0-não ou negativa; 1-sim ou positiva; 9-não registrado)</p> | |
| <p>20. Febre (0-não ou negativa; 1-sim ou positiva; 9-não registrado)</p> | |
| <p>21. Calafrios (0-não ou negativa; 1-sim ou positiva; 9-não registrado)</p> | |
| <p>22. Náuseas (0-não ou negativa; 1-sim ou positiva; 9-não registrado)</p> | |
| <p>23. Vômitos (0-não ou negativa; 1-sim ou positiva; 9-não registrado)</p> | |

| | |
|---|--|
| 24. Diarréia (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 25. Dor abdominal (0-não ou negativa; 1- dor abdominal com predomínio em hipocôndrio esquerdo ou hemitórax esquerdo (não ventilatório-dependente; 2 – dor abdominal predominantemente superior; 3- dor abdominal difusa; 4 – dor abdominal, com predomínio em região periumbilical; 9-não registrado) | |
| 26. Dor referida em ombro (sinal de Kehr) | |
| 27. Esplenomegalia (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 28. Sepse (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 29. Sopro cardíaco (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 30. Outras massas abdominais (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 31. Sinais em tórax esquerdo (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 32. Sintomas constitucionais (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 33. Sintomas Pleuríticos em tórax esquerdo (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 34. Dispnéia (0-não ou negativa; 1- sim ou positiva; 9-não registrado) | |
| 35. Outros dados clínicos. Especifique (codificação posterior): | |
| EXAMES COMPLEMENTARES (considerar 1º exame) | |
| 36. Hemoglobina (g/dL) (especificar) (999-não registrado) | |
| 37. Hematócrito (%) (especificar) (999-não registrado) | |
| 38. Leucometria (/mm ³) (especificar) (999999-não registrado) | |
| 39. Desvio para a esquerda (0-ausente; 1-presença de desvio; 999-não registrado) | |
| 40. Plaquetas (/mm ³) (especificar) (999-não registrado) | |
| 41. Proteína C-Reativa (mg/dL) (especificar) (999-não registrado) | |
| 42. Velocidade de Hemossedimentação (mm/hr) (especificar) (999-não registrado) | |
| 43. LDH (UI/L) (especificar) (999-não registrado) | |
| OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES OU ESPECÍFICOS | |
| 44. Radiografia de abdome (0- normal; se alterado: 1- Bolhas de gás extra-gástricas com ou sem níveis fluidos no hipocôndrio esquerdo, 2- Efeito de massa com desvio do estômago e/ou cólon, 3- Outras alterações em hipocôndrio esquerdo; 9-não registrado/realizado) | |
| 45. Ultrassonografia de abdome (0- normal; 1- alterado; 2- não realizado) | |
| 46. TC de abdome (0- normal; 1- alterado; 2-não realizado) | |
| 47. Radiografia de tórax (0- normal; se alterado: 1- Derrame pleural à esquerda, 2- Elevação de hemidiafragma esquerdo, 3- Infiltração em lobo inferior esquerdo, 4- Outras alterações ; 9- não realizado/registrado) | |
| 48. Descrição dos exames de imagem? (codificação posterior) | |

| | |
|--|--|
| | |
| 49. Exame bacteriológico (primeiro exame a positivar) (0- não realizado; 1- Hemocultura; 2- Cultura de abscesso drenado; 3 Cultura de espécime intra-operatória em pacientes submetidos à esplenectomia; 4- Outra cultura ou exame específico; 5 – Hemocultura + cultura de abscesso; 6 – Hemocultura + exame específico; 7 – cultura de abscesso + exame específico; 8-Cultura(s) negativa(s); 9- Não registrado) | |
| 50. Espécie(s) isolada(s)? (0-Não houve isolamento; 99- não registrado) (codificação posterior) | |
| ASPECTOS DO ABSCESSO ESPLÊNICO | |
| 51. Número de abscessos (0- isolado; 1-múltiplos; 2-inicialmente isolado, posteriormente múltiplos 9- não registrado) | |
| 52. Tamanho (diâmetro em cm)(em caso de múltiplos, registrar o de maior dimensão) (999- não registrado) | |
| OUTRAS OBSERVAÇÕES: | |

ANEXO II

Referências bibliográficas dos casos selecionados

1. Al-Tawfiq JA. Bacteroides (Parabacteroides) distasonis Splenic Abscess in a Sickle Cell Patient. *Internal Medicine* 47: 69-72, 2008.
2. Amodio J, Biskup D, Rivera R, Shah S, Fefferman N. Tuberculous splenic abscess in a neonate with thrombocytopenia. *Pediatric Radiology* 35: 887-90, 2005.
3. Baccarani U, Risaliti A, Sainz-Barriga M, Adani GL, Donini A, Toniutto P, Bresadola F. Ileosplenic fistula and splenic abscesses caused by migration of biliary stents in a liver transplant recipient. *Gastrointestinal Endoscopy* 58: 811-3, 2003.
4. Balasubramanian SP, Mojjada PR, Bose SM. Ruptured Staphylococcal Splenic Abscess Resulting in Peritonitis: Report of a Case. *Surgery Today* 32: 566-7, 2002.
5. Balci D, Taner B, Dayangac M, Akin B, Yaprak O, Duran C, Uraz S, Hayzaran S, Ayanoglu O, Killi R, Senturk H, Yuzer Y, Tokat Y. Splenic Abscess After Splenic Artery Ligation in Living Donor Liver Transplantation: A Case Report. *Transplantation Proceedings* 40: 1786-8, 2008.
6. Ballas K, Rafailidis S, Demertzidis C, Eugenidis N, Alatsakis M, Zafiriadou E, Sakadamis A. Gastrosplenic fistula: A rare complication of splenic abscess. *Surgical Practice* 9: 153-5, 2005.
7. Basir N, Yong AML, Chong VH. *Shewanella putrefaciens*, a rare cause of splenic abscess. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection* 45: 151-3, 2012.
8. Berendes TD, Keijman JMG, te Velde LF, Oostenbroek RJ. Splenic Abscesses Caused by a Reptile-Associated Salmonella Infection. *Digestive Surgery* 24: 397-9, 2007.
9. Bessho H, Ichihara I, Takii M. A case of splenic abscess due to *Chlamydia pneumoniae*. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 39: 261-4, 2001.
10. Braat MNGJA, Hueting WE, Hazebroek EJ. Pneumoperitoneum secondary to a ruptured splenic abscess. *Intern Emerg Med* 4: 349-51, 2009.
11. Cabadak H, Erbay A, Karaman K, Sen S, Tezer-Tekçe Y. Splenic abscess due to *Salmonella enteritidis*. *Infectious Disease Reports* 4: 4, 2012.
12. Calzado S, Navarro M, Puig I, Font B. Splenic abscess as the first manifestation of Crohn's disease. *Journal of Crohn's and Colitis* 4: 703-4, 2010.
13. Carvalho JS, Carranza-Tamayo CO, Romero GAS. Chronic fever associated with splenic abscess due to *Staphylococcus epidermidis*. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 40: 588-90, 2007.
14. Cavuoti D, Fogli M, Quinton R, Gander RM, Southern PM. Splenic abscess with *Vibrio cholerae* masking pancreatic cancer. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 43: 311-3, 2002.
15. Comarmond C, Jauréguiberry S, Vaillant JC, Lecso M, Bricaire F, Caumes E. Giant Splenic Abscess Due to *Salmonella enteritidis* in a Returning Traveler. *Journal of Travel Medicine* 17: 271-3, 2010.

16. Contini S, Lewis HRN. Spleen Abscess as Malaria Complication. *Emerging Infectious Diseases* 12: 529-31, 2006.
17. Çulhaci N, Meteoglu I, Kacar F, Özbas S. Abscess of the Spleen. *Pathology Oncology Research* 10: 234-6, 2004.
18. Delis SG, Maniatis PN, Triantopoulou C, Papailiou J, Dervenis C. Splenic abscess in a patient with fecal peritonitis. *World Journal of Gastroenterology* 13: 1626-7, 2007.
19. Dennis Tappe D, Muller A, Langen HJ, Frosch M, Stich A. Isolation of *Salmonella enterica* Serotype Newport from a Partly Ruptured Splenic Abscess in a Traveler Returning from Zanzibar. *Journal of Clinical* 45: 3115–7, 2007.
20. Dhodapkar R, Sujatha S, Sivasangeetha K, Prasanth G, Parija SC. *Burkholderia pseudomallei* infection in a patient with diabetes presenting with multiple splenic abscesses and abscess in the foot: a case report. *Cases Journal* 1: 224, 2008.
21. Dixit R, Nuwal P, Arya M. Splenic abscess as a paradoxical response to chemotherapy in tuberculous pleural effusion. *Ann Thorac Med.* 5: 50–1, 2010.
22. Doi A, Nakajo K, Kamiya T, Ohkusu K. Splenic abscess caused by *Lactobacillus paracasei*. *J Infect Chemother* 17: 122–5, 2011.
23. Durupt F, Seve P, Roure C, Biron F, Raoult D, Broussolle C. Liver and spleen abscesses without endocarditis due to *Bartonella quintana* in an immunocompetent host. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 23: 790-1, 2004.
24. Farnsworth TA. *Enterococcus avium* splenic abscess: a rare bird. *The Lancet Infectious Diseases* 2: 765, 2002.
25. Ferasatkish R, Naddafnia H, Alavi SM, Naseri M-H. Diagnosis and Treatment of Disseminated Intravascular Coagulation: A Case Report. *Archives of Iranian Medicine* 10: 404-8, 2007.
26. Fotiadis C, Lavranos G, Patapis P, Karatzas G. Abscesses of the spleen: Report of three cases. *World J Gastroenterol* 14: 3088-91, 2008.
27. Garduño E, Rebollo M, Asencio MA, Carro J, Pascasio JM, Blanco J. Splenic abscesses caused by *Actinomyces meyeri* in a patient with autoimmune hepatitis. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 37: 213-4, 2000.
28. Ghadage DP, Bal AM. Isolation of *Salmonella enterica* Serotype Worthington from a Splenic Abscess in a Patient With Chronic Myeloid Leukemia. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases* 6: 88-90, 2002.
29. Girardin F, Mezger N, Hächler H, Bovie PA. *Salmonella* serovar Give: an unusual pathogen causing splenic abscess. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 25: 272-4, 2006.
30. Greef ED, Hoffman I, Topal B, Broers C, Miserez M. Partial laparoscopic splenectomy for splenic abscess because of *Salmonella* infection: a case report. *Journal of Pediatric Surgery* 43: E35–E38, 2008.
31. Gupta P, Kashyap B, Kumar A. Staphylococcal splenic abscess in a septicemic pediatric patient. *Annals of Tropical Medicine and Public Health* 4; 116-8, 2011.
32. Hayashi M, Yamawaki I, Okajima K, Tomimatsu M, Ohkawa S-I. Tuberculous Liver Abscess Not Associated with Lung Involvement. *Internal Medicine* 43: 521-3, 2004.
33. Hoch J. Splenic Abscess and Infarction – Rare Events for which Surgery is Mandatory. *European Surgery* 35: 321-4, 2003.
34. Imamuraa M, Shimomurab K, Watanabea A, Negishia M, Akuzawaa M, Takahashia M, Proks P, Shimomura Y. Sepsis and gas-forming splenic abscess

- by *Clostridium septicum* in a patient with type 2 diabetes. *Journal of Diabetes and Its Complications*; 24; 142–4, 2010.
35. Ishigami K, Decker GT, Bolton-Smith JA, Wilson ISSR, Brown BP. Ruptured splenic abscess: a cause of pneumoperitoneum in a patient with AIDS. *Emergency Radiology* 10: 163-5, 2003.
 36. Izumikawa K, Morinaga Y, Izumikawa K, Hara K, Kohno S. A Case of Splenic Abscess during Treatment of Interstitial Pneumonia. *Japanese Journal of Infectious Disease* 59: 320-2, 2006.
 37. Jabr FI, Skeik N. Splenic Abscess Caused by Actinomycosis. *Internal Medicine* 46: 1943-4, 2007.
 38. Jain M, Singh S, Thomas S, Jain D. Acid-fast bacilli positive isolated tubercular splenic abscess in a HIV-negative patient. *Indian J Pathol Microbiol* 51: 74-5, 2008.
 39. Jaussaud R, Brasme L, Vernet-Garnier V, Deville JF. Splenic Abscess Complicating *Salmonella typhi* Infection. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases* 19: 399-400, 2000.
 40. Jebbin NJ, Adotey JM. Acute abdominal conditions in people with sickle cell disease: A 10-year experience in Port Harcourt, Nigeria. *Annals of African Medicine* 10: 165-70, 2011.
 41. Ji J-S, Kim H-K, Kim S-S, Cho Y-S, Chae H-S, Kim C-W, Lee B-I, Choi H, Kim B-W, Choi K-Y. Combined Hepatic and Splenic Abscesses in a Patient with Ulcerative Colitis. *Journal of Korean Medical Science* 22: 750-3, 2007.
 42. Jindal V, Singh VP. Impending Rupture of Splenic Abscess in Enteric Fever. *Indian Pediatrics* 45: 864, 2008.
 43. Kim HS, Cho MS, Hwang SH, Ma SK, Kim SW, Kim NH, Choi KC. Splenic Abscess Associated with Endocarditis in a Patient on Hemodialysis: A Case Report. *Journal of Korean Medical Science* 20: 313-5, 2005.
 44. Kogo H, Yoshida H, Mamada Y, Tani ai N, Bando K, Mizuguchi Y, Ishikawa Y, Yokomuro S, Akimaru K, Tajiri T. Successful Percutaneous Ultrasound-guided Drainage for Treatment of a Splenic Abscess. *Journal of Nippon Medical School* 74: 257-60, 2007.
 45. Kubota T. Portosystemic Gas Related to Splenic Abscess from Penetrating Colon Cancer. *Journal of the American College of Surgeons* 203: 128, 2005.
 46. Kundu PR, SK Mathur, Singh S, Duhan A, Aggarwal G, Sen R. Isolated tuberculous splenic abscess in an immunocompetent individual. *Asian Pacific Journal of Tropical Medicine* número do volume: 81-2, 2011.
 47. Kusuhara K, Nakao F, Saito M, Nakamura K, Ieiri S, Taguchi T, Hara T. Pyogenic splenic abscess in an infant with serological evidence of cat scratch disease. *European Journal of Pediatrics* 166: 1289-91, 2007.
 48. K-W Chang, C-H Chiu, T-H Jaing, H-F Wong. Splenic abscess caused by group A β -haemolytic streptococcus. *Acta Paediatrica* 92: 510-1, 2003.
 49. Lambotte O, Debord T, Castagné C, Roué R. Unusual Presentation of Typhoid Fever: Cutaneous Vasculitis, Pancreatitis, and Splenic Abscess. *Journal of Infection* 42: 161-2, 2001.
 50. Loualidi A, Gerritsen M, Seelen JL, Kabel PJ, Doorn LGV. Splenic abscess caused by *Peptostreptococcus* species, diagnosed with the aid of abdominal computerized tomography and treated with percutaneous drainage and antibiotics: a case report. *The Netherlands Journal of Medicine* 59: 280-5, 2001.

51. Matsubayashi T, Matsubayashi R, Tobayama ISS, Machida H. Splenic abscess in an infant caused by *Streptococcus intermedius*. *Journal of Infection and Chemotherapy* 13: 423-5, 2007.
52. McCready RA, Bryant MA, Fehrenbacher JW, Rowe MG. Infected splenic artery aneurysm with associated splenic abscess formation secondary to bacterial endocarditis: Case report and review of the literature. *Journal of Vascular Surgery* 45: 1066-8, 2007.
53. Meneses-Grasa Z, León-Rosique M, Coll-Salinas A, Carpena-Martínez I, Aguayo-Albasini JL. Splenic abscess in an intravenous drug user resolution with ultrasound-guided drainage. *Cirurgia Espanhola* 86: 250–62, 2009.
54. Migita M, Kaizu K, Asai M, Yamaguchi K, Ikegami E, Maeda M, Yokomuro S, Taziri T, Fukunaga Y. Multiple fungal splenic abscesses in a patient with T-acute lymphoblastic leukemia undergoing chemotherapy. *Pediatrics International* 46: 733-5, 2004.
55. Naito R, Mitani H, Ishiwata S, Yamaguchi T, Tanaka K, Naruse Y, Araoka H, Hashimoto M, Ohno M. Infective endocarditis complicated with splenic abscess successfully treated with splenectomy followed by double valve replacement. *Journal of Cardiology Cases* 2: 20–2, 2010.
56. Nikolaos N, Giouleme O, Gkisakis D, Grammatikos N. Posttraumatic splenic abscess with gastrosplenic fistula. *Gastrointestinal Endoscopy* 61: 771-2, 2005.
57. Ozkurt Z, Erkut B, Kadanali A, Ates A, Yekeler I. Nosocomial Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Endocarditis with Splenic Abscess in a Pregnant Woman. *Japanese Journal of Infectious Disease* 58: 323-5, 2005.
58. Park SH, Choi YS, Choi YJ, Cho SH, Yoon HJ. *Brucella* Endocarditis with Splenic Abscess: A Report of the First Case Diagnosed in Korea. *Yonsei Med Journal* 50: 142–6, 2009.
59. Piplani WC, Ramakrishna D, Nandi WCB, ACRK Ganjoo, Madan WCR, Chander GCBN. Two Cases of *Salmonella* Splenic Abscess. *Annals of Tropical Medicina and Public Health* 5: 273-7, 2006.
60. Pisanu A, Ravarino A, Nieddu R, Uccheddu A. Synchronous isolated splenic metastasis from colon carcinoma and concomitant splenic abscess: A case report and review of the literature. *World Journal of Gastroenterology* 13: 5516-20, 2007.
61. Poggi SH, Greenspoon JS. Puerperal splenic abscess. *Obstetrics & Gynecology* 96: 842, 2000.
62. Raman TSR, Singh D. Splenic Abscess Treated with Percutaneous Aspiration. *Indian Pediatrics* 41: 627-8, 2004.
63. Rattan KN, Kadian YS, Saroha V, Jindal N. Splenic abscess in children: A report of three patients. *Afr J Paediatr Surg* 6: 106-9, 2009.
64. Raul SK, Tiwari S, Raina V, Sharma R, Joseph M. Tubercular splenic abscess in immunocompetent patients: a rare entity. *Indian J Surg* 71: 213–5, 2009.
65. Ray S, Kundu S, Goswami M, D Sarkar D, Saha M. Isolated tubercular splenic abscess: Can we defer splenectomy? Our single experience with anti-tuberculous therapy alone. *Indian J Med Microbiol* 30: 101-3, 2012.
66. Saber A. Multiple splenic abscesses in a rather healthy woman: a case report. *Cases Journal* 2: 7340, 2009.
67. Sayilir K, Iskender G, Oğan MC, Erdil F. Splenic abscess due to brucellosis. *J Infect Developing Countries* 2: 394-6, 2008.
68. Shedda S, Campbell I, Skinner I. *Clostridium Difficile* Splenic Abscess. *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 70: 147-148, 2000

69. Simsir SA, Cheeseman SH, Lancey RA, Salm TJV, Gammie JS. Staged Laparoscopic Splenectomy and Valve Replacement in Splenic Abscess and Infective Endocarditis. *Ann Thorac Surg* 75: 1635-7, 2003.
70. Sinha N, Gupta N, Jhamb R. Idiopathic thrombocytopenic purpura with isolated tuberculous splenic abscess. *Singapore Med J* 50: e41-e3, 2009.
71. Sinhasan SP. Actinomycotic splenic abscess: A rare case report. *Indian J Pathol Microbiol* 54: 638-9, 2011.
72. Söyuncus S, Bektaş F, Çete Y. Traditional Kehr's sign: Left shoulder pain related to splenic abscess. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery* 18: 87-8, 2012.
73. Tatsumi G, Watanabe M, Kaneko H, Hirata H, Tsudo M. Multiple Splenic Abscesses in 2 Patients with Myelodysplastic Syndrome. *Internal Medicine* 51: 1573-7, 2012.
74. Thambu D, Pichamuthu K, Varghese GM, Subramanian S. Community-acquired, fatal extended spectrum beta lactamase producing *Klebsiella pneumoniae* splenic abscess and sepsis. *Journal of Postgraduate Medicine* 52: 328-9, 2006.
75. Thapa R, Ghosh A, Banerjee T. Childhood *Plasmodium falciparum* malaria complicated by splenic abscess. *Emergency Medicine Australasia* 21: 237-9, 2009.
76. Thapa R, Mukherjee K, Chakrabartty S. Splenic Abscess as a Complication of Enteric Fever. *Indian Pediatrics* 44: 438-40, 2007.
77. Udgaonkar U, Kulkarni S, Shah S, Bhave S. Asymptomatic, isolated tubercular splenic abscess, in an immunocompetent person. *Indian Journal of Medical Microbiology* 28: 172-3, 2010.
78. Wang S-M, Shieh C-C, Liu C-C. Successful treatment of *Paecilomyces variotii* splenic abscesses: a rare complication in a previously unrecognized chronic granulomatous disease child. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 53: 149-52, 2005.
79. Weng S-W, Liu J-W, Chen W-J, Wang P-W. Recurrent *Klebsiella pneumoniae* Liver Abscess in a Diabetic Patient Followed by *Streptococcus bovis* Endocarditis – Occult Colon Tumor Plays an Important Role. *Japanese Journal of Infectious Disease* 58: 70-2, 2005.
80. Yilmaz MB, Kisacik HL, Korkmaz S. Persisting fever in a patient with brucella endocarditis: occult splenic abscess. *Heart* 89: e20, 2003.
81. Zacharoulis D, Katsogridakis E, Lou CH. A case of splenic abscess after radiofrequency ablation. *World Journal of Gastroenterology* 12: 4256-8, 2006.