



ARTÍCULO CIENTÍFICO/ SCIENTIFIC PAPER

MEDICINA

Volumen 4. Número 2. Julio - Diciembre 2017

ISSN 1390-910X

**SINDROME DE SEPSIS GRAVE POST ESPLENECTOMIA
(OPSI), REPORTE DE UN CASO MAS REVISION DE LA
LITERATURA. NOVA CLINICA S.A.**

**SEPSIS SEVERE POST SPLENECTOMY SYMPOSIUM
(OPSI), REPORT OF A CASE MORE REVIEW OF THE
LITERATURE. NOVA CLINICA S.A.**

Picoita Camacho Fernando Fabricio,
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA/ ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA
Y TERAPIA INTENSIV/ MÉDICO TRATANTE DE LA UNIDAD DE TERAPIA IN-
TENSIVOS DEL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO, NOVA
CLÍNICA S.A, PROFESOR ALTERNO POST GRADO DE TERAPIA INTENSIVA
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR.

Mora Christian
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA/ MÉDICO RESIDENTE DE TERAPIA IN-
TENSIVA NOVA CLÍNICA S.A; HSVP; CLÍNICA ALIANZA ECUADOR

Tabares Oscar
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA/ MÉDICO RESIDENTE TERAPIA INTEN-
SIVA HSVP; CLÍNICA ALIANZA ECUADOR; CLIMODER

Autor para correspondencia: fabrypicoita@gmail.com

Manuscrito recibido el 22 de septiembre del 2017
Aceptado, tras revisión, 17 de diciembre del 2017

RESUMEN

Este síndrome define: a todo cuadro de sepsis, sepsis grave, neumonía grave y meningitis secundario a bacterias encapsuladas, virus, parásitos, protozoos, en pacientes con antecedentes de asplenia o hipoesplenismo que pueden ser colonizados por microorganismos encapsulados (estreptococos *Pneumoniae*, *Haemophilus Influenza* tipo B, *Neisseria meningitidis*), con una predisposición 12 a 25 veces mayor en relación a la población general y que se asocian a una mortalidad superior al 80%¹⁻²⁻³. Se presenta el caso de un paciente masculino de 55 años de edad con antecedente de esplenectomía hace 30 años sin inmunización posterior quien acude a una institución privada (NOVA CLINICA S.A.) de la ciudad de Quito-Ecuador por atención tras presentar desde hace varios meses a nivel de piel petequias sin causa aparente. De manera súbita y tras la ingesta alimentaria presentó y desarrollo un síndrome gastrointestinal importante que motivo su ingreso a emergencia y posteriormente a la unidad de cuidados intensivos tras su estudio se encasilla al paciente bajo el cuadro de síndrome de sepsis post esplenectomía (OPSI). La esplenectomía es un procedimiento quirúrgico frecuente en el país y es dado por varias causas entre ellas traumatismos abominales severos. El caso que se presenta y desarrolla en esta oportunidad es un claro reflejo de la desinformación y falta de apego al seguimiento que todo paciente con asplenia e hipoesplenia debería tener esta patología tiene un índice de mortalidad elevado en las primeras horas y que puede causar severa morbilidad o discapacidad si no se brinda el soporte necesario.

Palabras clave: Sepsis, post esplenectomía, *StreptococoPneumoniae*.

SUMMARY

This syndrome defines: to all sepsis, severe sepsis, severe pneumonia and secondary meningitis to encapsulated bacteria, viruses, parasites, protozoa, in patients with a history of asplenia or hyposplenism that can be colonized by encapsulated microorganisms (streptococci *Pneumoniae*, *Haemophilus Influenza* type B, *Neisseria meningitidis*), with a predisposition 12 to 25 times higher in relation to the general population and associated with mortality greater than 80%¹⁻²⁻³. The case of a male patient aged 55 with a history of splenectomy 30 years without further immunization who attends a private institution (NOVA CLINIC SA) of the city of Quito-Ecuador for attention after presenting several months level occurs unexplained skin petechiae. Suddenly and after food intake presented and developed an important reason admission to emergency and subsequent gastrointestinal syndrome in the intensive care unit after study is pigeonholed the patient under the box syndrome splenectomy sepsis post (OPSI). Splenectomy is a common surgical procedure in the country and is given by various causes including severe abdominal trauma. The case presented and developed in this opportunity is a clear reflection of misinformation and lack of adherence to follow-up all patients with asplenia and hyposplenism should have this disease has a high mortality rate in the early hours and could cause severe morbidity or disability if the necessary support is not provided.

Key words: Sepsis, post splenectomy, *Streptococcus pneumoniae*

INTRODUCCION

Este síndrome define a todo cuadro de sepsis, sepsis grave, neumonía grave y meningitis secundario a bacterias encapsuladas, virus, parásitos, protozoos, enpacientes con antecedentes de asplenia o hipoesplenismo¹. El hipoesplenismo y asplenia secundario a una esplenectomía confiere un elevado riesgo de adquirir infecciones por

Microorganismos encapsulados (estreptococos *Pneumoniae*, *Haemophilus Influenza* tipo B, *Neisseriameningitidis*), 12 a 25 veces mayor en relación a la población general y que se asocian a una mortalidad superior al 80%¹⁻²⁻³. La incidencia en niños con asplenia o hipoesplenismo ha sido estimada en 1 de cada 175 al año, y en adultos 1 por cada 400-500 esplenectomizados al año. El mayor riesgo para desarrollar síndrome de sepsis post esplenectomía (OPSI) es durante los 2 primeros años posteriores a la esplenectomía, pero este se puede presentar hasta los 40 años posteriores. Por lo tanto, se considera que el riesgo de presentar sepsis en paciente asplénico es muy alto y permanente. El riesgo de infección grave tras la esplenectomía es mayor en menores de 16 años y pacientes cuya enfermedad subyacente se comporta como inmunodeficiencia, enfermedad hemática maligna o que recibe tratamientos que altere el estado inmunitario⁴⁻⁵.

En un estudio Escoses ⁹, siguieron durante 11 años, a 1.648 pacientes esplenectomizados por diferentes causas, encontraron una tasa general de sepsis o meningitis de 0.89 casos anuales cada por cada 100 personas. El 21% requirió ingreso por algún tipo de infección relacionada con la esplenectomía durante el periodo de seguimiento, con una supervivencia acumulada a los 5 años del 54%⁹.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino de 55 años de edad con antecedente de esplenectomía hace 30 años sin inmunización posterior, ni seguimiento, quien presenta desde hace varios meses a nivel de piel petequias sin causa aparente. De manera súbita tras la ingesta de comida copiosa (mariscos) presentó deposiciones líquidas en moderada cantidad con abundante moco, así como náusea que llega al vómito de contenido alimentario por 8-10 ocasiones para lo cual se administró paracetamol sin lograr aliviar el cuadro, razón por la que acudió al servicio de emergencia de institución privada (NOVA CLINICA S.A.) de la ciudad de Quito-Ecuador donde presenta además de la sintomatología descrita desorientación y dificultad respiratoria evidenciada por disnea con cianosis central. Debido a esto se decidió su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva donde presenta una presión arterial de 80/50mmHg, frecuencia cardíaca de 125 Latidos por minuto, frecuencia respiratoria 30 respiraciones por minuto, temperatura axilar 36.8 grados, acrocianosis (Foto 1), SPO₂ al aire ambiente 75% que con apoyo de oxígeno por mascarilla incrementa hasta 85%, con un control gasométrico con tendencia a la acidosis respiratoria, inadecuada mecánica ventilatoria por lo que requirió asistencia ventilatoria.

Estudios de laboratorio al ingreso demuestran una: Hemoglobina 17.5 g/dl, Hematocrito 56.3%, Plaquetas 95000, Leucocitos 14000, Neutrófilos 90%, Linfocitos 5%, Cayados 4% Tiempos de Protrombina (TP) 29.0 seg, Tiempos de Tromboplastina parcial (TTP) 76.9 seg, INR 3.02, Glucosa 119mg/dl, Creatinina 4.20mg/dl, BUN 35.47mg/dl, Lactato 10, Bilirrubina total 4.05 mg/dl, Bilirrubina Indirecta 0.60mg/dl, Bilirrubina Directa 3.45, Procalcitonina

mayor a 100 ng/ml (Tabla 1). Se considera el diagnóstico de Shock Séptico, post Esplenectomía más disfunción Multiorgánica. Se implementa terapéutica guiada por metas basadas en la campaña Sobreviviendo a la Sepsis, infusión endovenosa de cristaloides, requerimiento de soporte con fármaco vasopresor a base de norepinefrina. Se inició esquema antibiótico empírico con Meropenem 1 gramo endovenoso cada 8 horas y Vancomicina 1 gramo endovenoso diario

En reporte de hemocultivos se evidencia *Streptococcus Pneumoniae*. Por lo que se decide desescalar antibiótico terapia a base de Penicilina Cristalina. Con los datos obtenidos se documenta que el paciente presenta un SÍNDROME DE OPSI. Por la sintomatología previa y el estado de choque desencadenado por el proceso infeccioso en un paciente esplenectomizado sin profilaxis pneumocócica.

Siguiendo con la evolución del cuadro clínico el paciente, permaneció con apoyo vasopresor durante 72 horas, soporte de ventilación mecánica invasiva por 10 días, inicio de Terapia de Reemplazo Renal (Diálisis) a los 7 días de inicio de cuadro clínico por perpetuación de fallo renal. En su evolución desarrolla cuadro de pancreatitis aguda. A los siete días posteriores al retiro de Ventilación Mecánica Invasiva, el paciente presenta signos de Insuficiencia Respiratoria severa por lo que fue necesario el reingreso a Ventilación Mecánica Invasiva permaneciendo en la misma por 10 días con diagnóstico de neumonía nosocomial tardía más sepsis por catéter. Se inició terapia antimicrobiana empírica en base a ureidopenicilina más quinolonas y oxazolidinonas. Con filiación microbiológica en Hemocultivo realizado a los 7 días, reporta *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; se continúa antibio-

ticoterapia propuesta.

Como parte de su evolución y dentro de las complicaciones del síndrome desarrolla Purpura cutánea en cara, brazos y piernas desde su ingreso que posteriormente se tornan de características necróticas en manos, tercio distal de antebrazo, así como en tercio medio de muslo hasta tercio inferior de piernas. Por la severidad de la necrosis y ante la necesidad de plantear amputación a nivel de extremidades se realiza AngioTac de Miembros Superiores e Inferiores que reporta vascularidad arterial en el lado derecho hasta la región de la muñeca principalmente por la arteria radial hasta la región del metacarpo y en el lado izquierdo hasta el tercio medio del antebrazo. En los miembros inferiores se logra visualizar de manera adecuada la vasculatura distal por medio de las tibiales anterior y posterior de ambos lados delimitándose parcialmente los arcos plantares. Existe importante edema de los miembros inferiores y superiores, con alteración de realce en las áreas distales, compatible con defectos de perfusión. Foto 4: Lesiones Necróticas de Miembros Inferiores

Debido a la progresión rápida de necrosis distal de miembros superiores e inferiores se decide realizar Amputación hasta Tercio Medio Distal de brazo y mano derecha, con formación de muñón; y Amputación hasta Tercio medio distal de Húmero Izquierdo con formación de muñón previa autorización de paciente y familiares. Continuando con las limpiezas quirúrgicas de lesiones instauradas en miembros inferiores, al igual que en los miembros superiores la progresión de necrosis es rápida, por lo que se decide realización de Amputación hasta tercio medio bilateral con formación de muñón respectivo. En el postquirúrgico mediato el paciente presenta evolución

favorable, sin complicaciones ni presencia de Infecciones en muñones ni heridas quirúrgicas. Desarrolla nuevo evento de repunte de infección, se considera nuevo episodio de sepsis asociada a catéter que se documenta en hemocultivo la presencia de nuevo germen gram negativo de tipo ENTEROBACTER AEROGENES sensible a TIGACILINA, con lo que completo esquema antibiótico, con buena evolución al final fue dado de alta de esta casa de salud vivo.

EXAMEN LAB	INGRESO	DIA 2	DIA 3	DIA 4	DIA 10	DIA 16	DIA 19	DIA 23	DIA 27	DIA 40
PROCALCITONINA	100,00	27,60	3,42	0,87	0,45	0,35	0,31	0,41	1,00	0,35
CREATININA	4,20	3,22	3,33	5,42	3,55	2,73	1,54	1,60	1,11	0,43
LEUCOCITOS	14000	33000	28100	26100	23000	18500	17900	19600	21000	22900
PLAQUETAS	9500	10000	114000	227000	502000	458000	385000	351000	342000	221000
PH	7,2	7,32	7,46	7,4	7,44	7,44	7,2	7,34	7,3	7,4

DISCUSIÓN

El bazo es el principal órgano linfóide en el cuerpo, los sinusoides que posee el bazo en su estructura semejan a un “peine de dientes finos” que filtra la sangre que circula por una serie de capilares de diámetro menor a 1 micra que secuestra eritrocitos senescentes y dañados de la circulación sanguínea, además de patógenos y toxinas exógenas, la rápida eliminación de agentes infecciosos de la circulación se realiza a nivel de la pulpa roja del bazo, y a nivel de la pulpa blanca pero especialmente en la zona marginal del bazo, debido a que en las células mononucleares que se encuentran dentro de esta red capilar fagocitan a las bacterias, virus, parásitos y hongos circulantes, en particular los microorganismos no opsonizados a dicho nivel se encuentran una gran cantidad de linfocitos B y T con un sistema de

opsoninas importante que incluyen los receptores de tipo

Toll, lectinas de tipo C, I y receptores scavenger tipo II, los receptores de los macrófagos con estructura colágena, los CD36, el receptor de manosa y otros como los factores del complemento, La ausencia de todos estos receptores predispone al paciente al desarrollo de bacteriemia fuera de la circulación esplénica, los antígenos polisacáridos son poco inmunogénicos en comparación con los antígenos proteicos.10-11.

Esto contribuye a que la cobertura de polisacáridos de las bacterias pueda evadir la respuesta receptores que participan en la presentación y opsonización de los microorganismos desempeñando un papel crítico en el control temprano de las infecciones bacte-

rianas, infecciones virales, fúngicas y parasitarias¹⁰, con su fagocitosis posterior, los pacientes asplénicos pueden desarrollar sepsis con cualquier tipo de microorganismo ya sea bacteria, virus, hongos especialmente relacionada con microorganismos encapsulados como el *Streptococcus pneumoniae* (mismo que participa en más del 50% de los casos),

Haemophilus influenzae, *Neisseria meningitidis*, parásitos o bacterias intraeritrocíticas, tales como *Babesia*, *Ehrlichia*, *Plasmodium*, *Enterococcus*, *Bacteroides*, *Salmonella*, *Bartonella* y otras especies que ocasionalmente se han informado ser responsables de OPSI. Recientemente, también se han reportado casos OPSI debido a bacterias Gram Negativa como el *Capnocytophaga canimorsus*, transmitida a través de mordeduras de perros, gatos u otros animales todos estos patógenos resisten a la fagocitosis pero puede ser rápidamente superados en presencia de pequeñas cantidades de anticuerpos de tipo específico excretados a nivel del bazo²⁰⁻²¹. En la asplenia o el hipoesplenismo la producción de anticuerpos ante un nuevo antígeno está deteriorada y las bacterias proliferan rápidamente.

El patógeno más peligroso para individuos asplénicos es el *S. pneumoniae*, al menos el 87% de infecciones son causados por esta bacteria, tan solo el 30% de pacientes han recibido la vacuna antes de presentar el Síndrome OPSI. La inmunización frente a esta bacteria ha sido aceptada como una estrategia preventiva frente a infecciones en la población asplénica⁶. Es el agente más frecuente aislado en hemocultivos (50-90%) de los pacientes con sepsis tras esplenectomía, con tendencia a aumentar con la edad del paciente y en niños con hipo función esplénica por la enfermedad de célu-

las falciformes; en general son los serotipos 6, 14, 18, 19 y 23. Presenta una tasa de sepsis letal de 2-7%, lo que supone un riesgo 540 veces superior al de la población general, con especial incidencia en menores de 15 años. Actualmente disminuye la incidencia por la vacunación infantil con anti HIB.

CUADRO CLINICO

Los síntomas son tardíos para el síndrome OPSI, estos incluyen fatiga, pigmentación de la piel, pérdida de peso, dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, náusea, cefalea. La neumonía y meningitis son los síntomas más frecuentes en sepsis severa, para lo que es imprescindible realizar un adecuado diagnóstico diferencial. (TABLA 2). Cuadro variado de presentación lenta que corresponde y simula un resfriado común, en la fase temprana de la evolución, o un cuadro de sepsis sin foco evidente, de pródromo corto que progresa a sepsis grave, una vez instalada la infección presenta un cuadro muy agresivo y de rápido progreso, pasando por el coma y la muerte entre 24 y 48 horas, presentando choque séptico, hipoglicemia, acidosis marcada, hiponatremia, distres respiratorio y coagulación vascular diseminada. Cuadros sobreañadidos muy comunes encontrados en autopsias son el Síndrome de Waterhouse-Friderichsen insuficiencia de las glándulas suprarrenales debido a sangrado dentro de dichas glándulas y es causado por una infección meningocócica severa u otra infección bacteriana grave.⁸⁻⁹

TRATAMIENTO

El punto crítico en el manejo es el reconocimiento temprano del paciente en riesgo, seguido por un tratamiento inmediato y agresivo. Todos los pacientes asplénicos con fiebre de origen desconocido deben ser tratados como

una emergencia médica. La penicilina intravenosa ha sido el tratamiento de elección, debido a que provee una excelente actividad contra neumococo y meningococo. Con el cambio en la patente de resistencia, algunos autores proponen el inicio del tratamiento con un antibiótico de amplio espectro, enfatizando el empleo de drogas con actividad contra *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *N. meningitidis*. En este sentido, la ceftriazona constituye la droga de elección.

El déficit de volumen intravascular se debe corregir en forma agresiva. Otras modalidades terapéuticas, tales como el empleo de vasopresores o heparina para el manejo de la CID pueden estar indicadas en casos seleccionados. Se ha recomendado el empleo de corticoides hasta poder establecer la inte-

gridad de la función suprarrenal y en pacientes con meningitis¹⁶.

Si el paciente sobrevive al episodio séptico inicial, las complicaciones de la CID pueden hacer necesaria la amputación de partes distales de las extremidades debido a la necrosis isquémica. La cirugía está indicada en presencia de gangrena de los miembros que pueden actuar como focos secundarios de infección. Las áreas de necrosis de la piel serán tratadas de la misma manera que en los quemados, con debridamiento e implante secundario. En ocasiones puede ser necesario realizar fasciotomías. Las intervenciones quirúrgicas rara vez están indicadas en el manejo inicial, y las amputaciones, si son necesarias, se realizarán cuando el paciente haya superado la etapa de resucitación¹⁶.

TABLA 2: Enfermedades asociadas con hipoesplenismo o atrofia esplénica (referencia 15)

<p>Causas congénitas:</p> <p>Hipoesplenismo aislado congénito</p> <p>Síndrome de Ivemark</p> <p>Síndrome de poliendocrinopatía-candidiasis-distrofia ectodérmica</p> <p>Autoinmunitaria</p> <p>Hipoparatiroidismo</p> <p>Síndrome de Stormorken</p> <p>Enfermedades gastrointestinales:</p> <p>Enfermedad celíaca</p> <p>Enfermedad inflamatoria intestinal</p> <p>Enfermedad de Whipple</p> <p>Dermatitis herpética</p> <p>Linfangiectasia intestinal</p> <p>Enteritis ulcerativa crónica idiopática</p> <p>Enfermedades infecciosas:</p> <p>VIH-SIDA</p> <p>Meningitis neumocócica</p> <p>Malaria</p> <p>Enfermedades hepáticas:</p> <p>Hepatitis crónica activa</p> <p>Cirrosis biliar primaria</p> <p>Cirrosis hepática e hipertensión portal</p> <p>Enfermedades onco-hematológicas:</p> <p>Hemoglobina S</p> <p>Trasplante de médula ósea</p>	<p>Enfermedad de injerto contra huésped crónica</p> <p>Leucemia aguda</p> <p>Enfermedades mieloproliferativas crónicas</p> <p>Formas iatrogénicas:</p> <p>Exposición a metildopa</p> <p>Esteroides a dosis altas</p> <p>Nutrición parenteral total</p> <p>Irradiación a bazo</p> <p>Enfermedades autoinmunitarias:</p> <p>Lupus eritematoso generalizado</p> <p>Artritis reumatoide</p> <p>Glomerulonefritis</p> <p>Granulomatosis de Wegener</p> <p>Síndrome Goodpasture</p> <p>Síndrome de Sjögren</p> <p>Pollararteritis nodosa</p> <p>Tiroiditis</p> <p>Sarcoidosis</p> <p>Alteraciones en la circulación esplénica:</p> <p>Trombosis de la arteria esplénica</p> <p>Trombosis de la vena esplénica</p> <p>Trombosis del tronco celiaco</p> <p>Misceláneas:</p> <p>Amiloidosis</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

PREVENCIÓN

En la última década diversas publicaciones han llamado la atención sobre la relevancia de esta complicación infecciosa y la importancia de distintas medidas preventivas, que se han agrupado de forma sistemática en forma de guías por parte de comités y sociedades científicas¹⁷. Dichas medidas preventivas incluyen la profilaxis antibiótica, la administración de vacunas y la educación sanitaria de los pacientes. La utilización de antibióticos profilácticos es muy controvertida, debido a la falta de datos clínicos que avalen su eficacia, a la dificultad que supone tomar antibióticos de forma continuada durante años y al problema creciente de la resistencia antibiótica. En este sentido, debe tenerse en cuenta que la profilaxis debe ir dirigida fundamentalmente contra el neumococo, cuyas tasas de resistencia a la penicilina y otros antibióticos se hallan en franco aumento. De hecho, ya se han comunicado diversos casos de sepsis fulminante causados por cepas de neumococo con resistencia múltiple⁶. Algunos autores recomiendan la profilaxis antibiótica en los niños, por lo menos durante dos años después de la esplenectomía, pero sin una clara evidencia científica; en los adultos, la tendencia creciente es la de no realizar profilaxis, sino recomendar la automedicación inmediata con antibióticos activos frente a neumococo ante la presencia de fiebre o cualquier sospecha de infección, antes de acudir a la consulta médica. Una pauta razonable consiste en la toma de 3 g de amoxicilina oral; es obvio que las personas en riesgo deben disponer del antibiótico en su domicilio. La inmunización mediante vacunas es una estrategia preventiva aceptada de forma universal en estos pacientes. La vacunación antineumo-

cócica, que es la más importante, se realiza mediante la administración de la vacuna polisacárida 23 valente, que incluye más del 75% de serotipos causantes de infección en esta población. Es recomendable vacunar al paciente por lo menos dos semanas antes de la esplenectomía, ya que se cree que la eficacia de la vacuna es menor si se administra después de la intervención, así como si se administra a pacientes sometidos a quimioterapia. Asimismo, se recomienda la revacunación cada 3 a 5 años. Existen pocos estudios controlados que demuestren la eficacia de la vacuna antineumocócica en esta población; los dos estudios más convincentes, uno en 280 niños y otro en 200 adultos, ambos realizados en Dinamarca¹⁷, demostraron que la vacunación sistemática de todos los pacientes se asoció a la ausencia de casos de sepsis fulminante. Los únicos cuatro casos de sepsis observados en un período de 13 años fueron producidos por serotipos de neumococo no incluidos en la vacuna. En general, se acepta que la respuesta de anticuerpos no es óptima en los pacientes esplenectomizados y que en alrededor del 20% de ellos es débil o inexistente, como ocurre en otros pacientes inmunodeprimidos y en la población muy anciana^{9,10}. La detección de fallos vacunales, mediante la determinación seriada del título de anticuerpos, podría ser útil para identificar población no protegida y plantear estrategias alternativas. En el futuro, el uso de la vacuna antineumocócica conjugada, con mayor capacidad inmunogénica, puede suponer una ventaja. Asimismo, es conveniente plantearse la administración de las vacunas conjugadas frente al meningococo A y C y frente a H. influenzae tipo B, que es ya de uso habitual en la infancia en muchos países¹⁷.

CONCLUSIONES

La esplenectomía es un procedimiento quirúrgico frecuente en el país y es dado por varias causas entre ellas por traumatismos abominales severos. El caso que lo presentamos y desarrollamos en esta oportunidad es un claro reflejo de la desinformación y falta de apego al seguimiento que todo paciente con asplenia e hipoesplenia debe tener y sobre todo conocer cuáles son los signos de alarma para poder acudir y recibir atención oportuna para evitar una catástrofe orgánica que pueda causar la muerte o dejar serias secuelas funcionales como es el resultado de nuestro paciente. Debería ser una política y por qué no desarrollar un programa nacional de registro, información, educación, vigilancia y prevención de todos los pacientes con esplenectomía

o hipoesplenismo para reducir el riesgo de esta grave complicación, porque como se ha insistido en este trabajo, la morbilidad la discapacidad y mortalidad resultan inaceptablemente elevadas para una condición prevenible y tratable cuando se diagnostica de manera temprana y oportuna.

Por lo mencionado sería importante y creemos muy necesario se desarrolle en todo el país los criterios de profilaxis, tratamiento y seguimiento de los enfermos esplenectomizados por cualquier etiología o con hipoesplenismo, para de una manera más oportuna poder brindar una prevención adecuada y tratamiento oportuno a nuestros pacientes.

CONFLICTOS DE INTERES

Ninguno destacado por los autores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Shaw. Journal of clinical pathology . Overwhelming infection in asplenic patients. Jpathol2010. Medline.
2. Jenks PJ. Infections in asplenic patients. ClinMicrobiol Infect 2006. Medline.
3. Revista de la Facultad Medicina UNAM. Síndrome de sepsis grave post esplenectomía. Vol57N.2 abril 2014.
4. KyawMH, Holmes et al. Evaluation of severe infection and survival after splenectomy. Am J Med. 2006.
5. SumarajuV , Smith SM. Infectious complications in splenic host. Infect dis Clin North Am. 2001.
6. JoseAngelLamsfus. Prevención en pacientes esplenectomizados. Revisión.ServCirGener Santa Lucia.2011. Pag 6-7.
7. Takehiro O. KazuhiroH. Overwhelming infection syndrome in adults. World journal Gastroenterology.2008. 176-179.
8. Abildgaard N. Nielsen JL. Pneumococcal septicaemia and meningitis in vaccinated splenectomised adult patients.Scand J. Infect Dis. 2004. Medline.
9. Anonymous. Overwhelming infection following splenectomy. Scottish Center for Infection . Report. 1998.Medline.
10. Shann F. Modern Vaccines, pneumococcus and influenza. Lancet.2000.71.
11. Davidson RN, Wall RN. Prevention and management of infections in patients without spleen. ClinMicrobiol Infect. 2001.17-19.
12. Guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absence spleen. BMJ.2006.4-5.
13. Raúl Carrillo-Esper Et al, Síndrome de sepsis grave posesplenectomía secundario a Streptococcus pneumoniae en trasplante hepático, Med Int-Méx2014;30:591-601 (5).
14. Kyaw MH, Holmes EM, Toolis F, Wayne B, et al. Evaluation of severe infection and survival after splenectomy. Am J Med 2006;119:1-276
15. Di Sabatino A, Carsetti R, Corazza GR. Post-splenectomy and hyposplenic states. Lancet 2011;378:86-97.
16. Carlos Lovesio INFECCIONES GRAVES ADQUIRIDAS EN LA COMUNIDAD, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Bue-

nos Aires (2001). (1-8).

17. Francesc Gudiol, Prevención de la sepsis fulminante en los pacientes esplenectomizados, *Med Clin (Barc)* 2001; 117: 776-777.
18. Serio B, Pezzullo L, Giudice V1 Fontana R, Annunziata S, Ferrara I1, Rosamilio R, De Luca C, Rocco M, Montuori N, Selleri C, OPSItthreat in hematological patients, *Università degli Studi di Salerno, ISSN 2239-9747* 2013, 6(2): 2-10.
19. Brigden ML. Detection, education and management of the asplenic or hyposplenic patient. *Am Fam Physician* 2001;63(3):499-506, 508.
20. Davidson RN, Wall RA. Prevention and management of infections in patients without a spleen. *Clin Microbiol Infect* 2001;7(12):657-660.
21. Moffett SL. Overwhelming postsplenectomy infection: Managing patients at risk. *JAAPA* 2009;22(7):26-39.
22. Morris DH, Bullock FD. The importance of the spleen in resistance to infection. *Ann Surg.* 1919;70;513-21.
23. O'Donnell FJ. The value of splenectomy in Banmty's disease. *Br Med J.* 1929;i;824.
24. King H, Shumacker HB Jr. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann Surg.* 1952: 136;239-42.
25. Schwartz PE, Sterioff S, Mucha P, Melton III LJ, Offord KP. Postsplenectomy sepsis and mortality in adults. *JAMA.* 1982;248:2279-83.
26. Demeshek W. Hypoesplenism. *JAMA.* 1955;157:613.