



CARTAS CIENTÍFICAS

Hemólisis masiva debida a sepsis por *Clostridium perfringens* secundaria a absceso hepático. Presentación de dos casos con un mismo antecedente



Massive haemolysis due to sepsis caused by *Clostridium perfringens* secondary to liver abscess. Presentation of two cases with a similar history

La sepsis por *Clostridium perfringens* es una entidad infrecuente, de rápida evolución y elevada mortalidad, que debe sospecharse en casos de infección por bacilos grampositivos y hemólisis masiva. El objetivo de este trabajo es presentar dos casos de pacientes que comienzan con absceso hepático y hemólisis masiva secundaria a sepsis por *C. perfringens*, con antecedente de duodenopancreatectomía céfálica (DPC).

Ambos eran varones, de 66 y 63 años, respectivamente, con antecedente de DPC por neoplasia. El primero fue intervenido 2 meses antes de acudir a Urgencias por un adenocarcinoma de proceso uncinado, mientras que el segundo fue intervenido 9 años antes por un colangiocarcinoma distal. Los dos consultaron al servicio de Urgencias por un cuadro de fiebre, ictericia mucocutánea y afectación del estado general. Presentaban signos de shock con hipotensión y taquicardia, y en la analítica presentaban anemia, elevación de marcadores infecciosos, hiperbilirrubinemia, hemólisis y acidosis metabólica. Se completó el estudio con una tomografía computarizada (TC) abdominopélvica, evidenciándose en los dos casos un absceso hepático. Debido a la gravedad del shock y a la inestabilidad hemodinámica que presentaban, fueron trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) estableciéndose tratamiento con antibioterapia empírica, soporte vasopresor y hemoderivados. A pesar de ello, ambos tuvieron un curso similar con hemólisis masiva (fig. 1) y desarrollo de parada cardiorrespiratoria, falleciendo a las 3 y 6 h de su ingreso en UCI, respectivamente.

Previamente a la intervención quirúrgica, ninguno fue portador de endoprótesis ni ningún tipo de drenaje biliar. En los cultivos postoperatorios, no se aislaron cepas de *Clostridium* y tampoco se objetivó estenosis de la anastomosis hepaticoyunal que pudiera ser la responsable de la complicación infecciosa. Tampoco recibieron antibioterapia previa al episodio agudo.



Figura 1 Suero hemolizado (izqda.) comparado con suero normal.

En nuestro medio, el absceso hepático piógeno es una entidad poco frecuente, de etiología polimicrobiana, siendo la vía de infección más frecuente la biliar. Un 7-24% de estos corresponden a abscesos formadores de gas, siendo más frecuente la asociación de shock séptico en estos casos (32,5% versus 11,7% en los no formadores de gas)¹. Los microorganismos más comunes son los gramnegativos aerobios y anaerobios de origen intestinal (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus*, *Bacteroides* sp., *Fusobacterium* sp.), y los menos habituales son los anaerobios grampositivos (*Actinomyces* sp. o *C. perfringens*²).

C. perfringens es un bacilo grampositivo anaerobio formador de esporas. Forma parte de la flora habitual del tracto gastrointestinal y del tracto genital femenino, pero en ocasiones puede convertirse en patógeno^{2,3}. Puede manifestarse como infecciones de piel y tejidos blandos, gastroenteritis, gangrena, colecistitis, abscesos hepáticos, endoftalmítis, empiema, endocarditis, bacteriemia, shock séptico y hemólisis masiva². Presenta un tiempo de duplicación de 7 min, convirtiéndolo en un patógeno de rápida proliferación³. Una de sus toxinas, la alfa-toxina, actúa como fosfolipasa hidrolizando los fosfolípidos de la

membrana de los hematíes, conduciendo a la esferocitosis y lisis de los eritrocitos^{2,3}.

Un 6-20% de las bacteriemias son polimicrobianas. *Clostridium* puede aislarse en un 0,5-2% de todos los hemocultivos, siendo *C. perfringens* el más frecuente y responsable del 20-50% de los casos⁴. La sepsis por *C. perfringens* tiene una mortalidad a 30 días de hasta el 27-44%. En un 7-15% de los casos, puede desarrollarse una hemólisis masiva, siendo este el factor asociado a peor pronóstico y elevando la tasa de mortalidad al 70-100%, con un tiempo medio desde el ingreso hasta el fallecimiento de 9,7h².

Para el diagnóstico definitivo se requiere crecimiento e identificación de *C. perfringens* en hemocultivos. Cuando se desarrolla una sepsis la evolución suele ser rápida, no siendo posible obtener el crecimiento en los cultivos. Por este motivo, ante una hemólisis masiva hay que sospechar el diagnóstico e iniciar el tratamiento lo antes posible para poder mejorar el pronóstico de estos pacientes. El tratamiento óptimo se basa en penicilina G a altas dosis y control local del foco mediante desbridamiento quirúrgico⁵.

En los casos presentados, debido a la rápida y tórpida evolución, no fue posible asociar un desbridamiento quirúrgico al tratamiento antibiótico y de soporte. Dada la gravedad del cuadro, el diagnóstico debe considerarse en todo paciente con sepsis severa y absceso hepático formador de gas (con o sin hemólisis masiva).

Bibliografía

1. Eltawansy SA, Merchant C, Atluri P, Dwivedi S. Multi-organ failure secondary to a *Clostridium perfringens* gaseous liver abscess following a self-limited episode of acute gastroenteritis. *Am J Case Rep.* 2015;16:182-6.
2. Alarcón del Agua I, Flores Cortés M, Pareja Ciuró F, Puppo Moreno A, Jiménez Rodríguez R. Absceso hepático por *Clostridium perfringens* abierto espontáneamente a la cavidad abdominal. *Cir Esp.* 2009;85:187-9.
3. Pita Zapata E, Sarmiento Penide A, Bautista Guillén A, González Cabano M, Agulla Budiño JA, Camba Rodríguez MA. Hemólisis masiva intravascular secundaria a sepsis por *Clostridium*. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2010;57:314-6.
4. Macías I, Salas de Zayas R, Zoila L, Dólera C. Hemólisis intravascular masiva por *Clostridium perfringens* en paciente inmunocompetente. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009;27:546-52.
5. Guiridi Múgica A, Martí Gelonch L, Jiménez Agüero R. Sepsis fulminante por *Clostridium perfringens*. *Med Intensiva.* 2016;17, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.08.002>, pii: S0210-5691(16)30177-2. [Epub ahead of print].

Laura Martí Gelonch^{a,*}, Raul Jiménez Agüero^b, Nerea Rodríguez Canas^c y Jose Maria Enríquez Navascués^a

^a *Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España*

^b *Cirugía Hepatobiliopancreática, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España*

^c *Hematología y Hemoterapia, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.martigelonch@osakidetza.eus (L. Martí Gelonch).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.11.012>
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Trombosis venosa portal y del eje esplénomésentérico en un paciente con síndrome de Klinefelter



Portal-splenic-mesenteric venous thrombosis in a patient with Klinefelter syndrome

La trombosis venosa portal (TVP) aguda se define como la formación reciente de un trombo en la vena porta y/o ramas principales, que puede extenderse hasta la vena mesentérica o esplénica¹.

Los factores etiológicos se clasifican en locales (30%), destacando las neoplasias y la cirrosis, seguidos de un foco inflamatorio intraabdominal; y sistémicos (70%), como síndromes mieloproliferativos, síndrome antifosfolípido primario, hemoglobinuria paroxística, mutación del factor II o del factor V de Leiden, déficit de proteína C, S y antitrombina III. Factores de riesgo relacionados con el perfil hormonal, como el uso de anticonceptivos orales y embarazo, no están bien establecidos. En un 15% coexisten varias etiologías y en un 30% se desconoce las causas^{1,2}.

Presentamos el caso de un varón de 42 años, sin hábito enólico, fumador de 10 paquetes/año, con antecedentes de obesidad grado I, diabetes mellitus II, dislipemia y

azoospermia que acudió a urgencias por epigastralgia de aparición brusca asociada a vegetatismo, rectorragias y fiebre de 38 °C. En el examen físico destacaba peso 99 kg, talla 177 cm, IMC 31,6 kg/m², distribución de grasa central, ginecomastia e hipogonadismo. A la palpación abdominal presentaba dolor en fosa ilíaca izquierda sin peritonismo. La analítica realizada mostró 18.900 leucocitos con neutrofilia, Hb 14,4 g/dl, tiempo de protrombina 92%, TTPA 31,7 s, fibrinógeno 258 mg/dl y PCR 16 mg/l. Radiografía de abdomen normal.

Se realizó una colonoscopia que mostró lesiones compatibles con colitis isquémica, entre 28 y 48 cm desde margen anal que se confirmó en las biopsias. La tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste (fig. 1) mostró TVP parcial de sus ramas de predominio en rama izquierda y del eje esplenoportomesentérico, sin evidencia de abscesos, neoplasia, pancreatitis o hepatopatía que la justificasen. El estudio de trombofilia (proteína C, S y antitrombina III; anticuerpos antifosfolípidos, clon de hemoglobinuria paroxística nocturna, mutación G20210A de la protrombina, mutación del factor V de Leiden, gen JAK2 [V617F] y calcireticulina) fue normal.

Se realizó estudio de hepatopatía crónica, siendo este negativo (ISAT 22%, ferritina 492 mg/dl, ceruloplasmina 23,6 mg/dl, alfa-1-antitripsina 156 mg/dl, TSH 3,54 mIU/l,