



## Asplenia, esplenectomía y sepsis por *Streptococcus pneumoniae*

### Sr. Director:

El bazo constituye un excelente filtro para el aclaramiento de microorganismos, inmunocomplejos y hematíes parasitados. La producción esplénica de opsoninas, anticuerpos específicos y otros mediadores inmunes facilita el proceso de fagocitosis, especialmente de bacterias encapsuladas. A diferencia del hígado, que sólo es capaz de eliminar bacterias opsonizadas (revestidas de anticuerpos) de la circulación, el paso lento de la sangre a través de los sinusoides esplénicos y el contacto prolongado con el sistema reticuloendotelial de los cordones de Billoth, permite el tiempo suficiente para la eliminación bacteriana en ausencia de títulos elevados de anticuerpos<sup>1-6</sup>. Dicho motivo hace que los pacientes esplenectomizados sean susceptibles de padecer infecciones frecuentes y con un comportamiento clínico agresivo, incluyendo sepsis de carácter fulminante, que constituyen lo que se ha denominado síndrome séptico postesplenectomía<sup>2,3,7,8</sup>. Las bacterias implicadas con mayor frecuencia son las encapsuladas, sobre todo *S. pneumoniae*, seguido de *H. influenzae* y *N. meningitidis*. Bacterias gramnegativas como *E. coli* y *Pseudomonas aeruginosa* también son responsables de infecciones graves en estos pacientes. *Capnocytophaga canimorsus* (bacilo DF-2) es causante de sepsis fulminantes tras mordedura de perro. Menos frecuentes son los casos por estreptococos del grupo A y B, *Enterococcus*, *Bacteroides*, *Salmonella* y *Bartonella* spp. Los parásitos intraeritrocitarios *Babesia* y *Plasmodium* también producen infecciones más frecuentes y graves en estos pacientes<sup>1-5</sup>. Dada la urgencia vital que suponen las infecciones neumocócicas invasivas en estos pacientes, creemos de interés presentar dos casos, siendo la ausencia de bazo un hallazgo casual en uno de los pacientes.

### Caso 1

Paciente de 33 años con antecedentes de sinusitis y otitis media crónica en la infancia, que ingresó por un cuadro de 48 h de evolución de malestar general, fiebre (40 °C), escalofríos y diarrea, añadiéndose posteriormente cefalea, postración, fotofobia y rigidez de nuca. En la exploración impresionaba de gravedad, mantenía PA de 100/70 mmHg, temperatura de 38 °C, presentaba tendencia al sueño, rigidez de nuca, taquicardia, mala perfusión distal y cianosis en pabellones auriculares. El análisis revelaba leucocitos 24.900/ml (72% segmentados), Hb 13,8 g/dl, plaquetas 66.000/ml, IP 65%, TTPA 163", fibrinógeno 685 mg/dl. D-dímeros 11, AT 36%, CPK 1.877 U/l, creatinina 1,8 mg/dl, urea 105 mg/dl, GPT 211 U/l y en la gasometría arterial pH 7,28, pCO<sub>2</sub> 45 mmHg, pO<sub>2</sub> 63 mmHg, bicarbonato 21,5 mM, Sat 88,6%. La radiografía de tórax y abdomen fueron normales, así como la TC craneal y de peñascos. Se realizó una punción lumbar, obteniéndose LCR de aspecto turbio con 1.620 hematíes, 13 células (100% segmentados), ausencia de glucosa y Pandy (+). En la UCI se inició tratamiento intravenoso con cefotaxima 2 g/4 h, dexametasona, heparina sódica a

dosis bajas y antitrombina III. A las 24 h se aisló *S. pneumoniae* en hemocultivos y LCR, sensible a penicilina, por lo que se sustituyó la cefalosporina por penicilina G sódica 4 millones U/4 h i.v., que se mantuvo hasta completar 3 semanas de tratamiento antimicrobiano. A las 48 h las plaquetas habían descendido hasta 21.000, presentando hematomas en las extremidades superiores y en las zonas de leve presión. La cifra de CPK se elevó hasta 6.843 U/l con deterioro de la función renal (creatinina 2,7 mg/dl y urea 111 mg/dl). Con el tratamiento de soporte instaurado, el paciente evolucionó favorablemente. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que fue normal y una ecografía abdominal que demostró la ausencia de bazo en la celda esplénica, hallazgo que se confirmó en la TC abdominal, no existiendo tampoco evidencias de bazo ectópico. El paciente fue dado de alta al cabo de 23 días tras el ingreso, presentando como secuela una hipoacusia bilateral residual.

### Caso 2

Varón de 40 años, con alergia a la ampicilina, esplenectomizado 9 años antes por estallido de bazo secundario a traumatismo sin haber recibido vacunación antineumocócica, que acudió por cuadro de 48 h de evolución de fiebre, malestar general, vómitos biliosos y dolor abdominal. En la exploración destacaba una temperatura de 39 °C, PA de 90/60 mmHg, mala perfusión periférica con cianosis acra y petequias generalizadas, siendo el resto normal. El análisis evidenció leucocitos 17.500/ml (26% cayados y 5% metamielocitos), Hb 15,2 g/dl, plaquetas 78.000/ml, con descenso posterior hasta 7.000, creatinina 1,75 mg/dl, CPK máxima 2.502 U/l, IP 42%, alargamiento del TTPA y D-dímeros 16. La radiografía de tórax demostró una leve cardiomegalia sin imágenes de condensación, la ecografía abdominal sólo reveló cambios residuales secundarios a la esplenectomía y el ecocardiograma transtorácico fue normal. En la UCI se inició tratamiento intravenoso con expansores de plasma, inotrópicos, ciprofloxacino 400 mg/12 h, gentamicina 80 mg/8 h y ceftriaxona 2 g/12 h. Al quinto día se aisló en tres hemocultivos *S. pneumoniae* sensible a penicilina, continuándose el tratamiento con ceftriaxona durante 14 días. El paciente se recuperó favorablemente de su cuadro agudo, pero durante la convalecencia presentó necrosis digital en las cuatro extremidades que fueron tratadas con bloqueo ganglionar simpático y estimulación eléctrica transcutánea sin resultado, precisando posteriormente la amputación de dos dedos del pie y desbridamiento de cicatrices queloides en la planta del pie derecho que impedían la deambulación. Fue dado de alta 24 días después de su ingreso.

Como en los casos descritos, los síntomas de inicio suelen ser inespecíficos (fiebre, cefalea, malestar, diarrea y vómitos), sin evidencia de un foco infeccioso claro, tras los que sigue una progresión muy rápida hacia el shock séptico, a menudo con coagulación intravascular diseminada<sup>2-4</sup>. En el 50% de los casos el cuadro se acompaña de meningitis o neumonía<sup>3,4</sup>, aunque a veces la evolución es tan rápida que la neumonía no se detecta al inicio, ni clínica ni radiológicamente, siendo demostrada con posterioridad en la necropsia<sup>6</sup>. Se han observado aumentos de CPK de origen muscular e incluso rabdomiolisis en pacientes con infección neumocócica, no atribuible a la presencia de shock séptico en fase avanzada, ya que *S. pneumoniae* puede producir daño muscular por invasión bacteriana directa, así como por disminución de la actividad del sistema enzimático

glucolítico y oxidativo del músculo esquelético<sup>9,10</sup>.

Si el tratamiento no se inicia de forma precoz la mortalidad es del 50-70%, sucediendo la mayoría de las veces en las primeras 24-48 h del ingreso<sup>4</sup>. Los pacientes que sobreviven pueden presentar secuelas<sup>3</sup>. Uno de nuestros pacientes presentó sordera neurosensorial asociada a meningitis y el otro gangrenas periféricas en relación con hipotensión y CID que requirieron amputación.

El riesgo de presentar un síndrome séptico postesplenectomía es mayor en niños que en adultos esplenectomizados, así como en aquellos casos en los que la esplenectomía se llevó a cabo por enfermedades hematológicas subyacentes<sup>2,4</sup>. Aunque dichas infecciones son más frecuentes y con una mortalidad mayor en los primeros 2 años que siguen a la cirugía, el riesgo persiste de por vida habiéndose documentado casos hasta 40 años después de la esplenectomía<sup>4</sup>.

La presencia de cuerpos de Howell Jolly, acantocitos y dianocitos en sangre periférica, son indicadores de hipofunción esplénica que deben alertar al clínico, llevándole a investigar la ausencia de bazo mediante pruebas de imagen<sup>2,3</sup>. Numerosas enfermedades (hematológicas, autoinmunes, gastrointestinales, etc.), radioterapia y tratamientos con esteroides se han relacionado con hiposplenismo y asplenia funcional<sup>2,4</sup>, no existiendo ninguna de estas condiciones entre los antecedentes de nuestro primer paciente.

La mejor medida para disminuir la incidencia de estos cuadros es la prevención. Se recomienda la vacuna antineumocócica (23 serotipos) al menos dos semanas antes de la esplenectomía y posteriormente la revacunación cada 5 o 6 años, así como la vacuna frente a *H. influenzae* serotipo B y meningocooco (grupo A, C, Y y W135), que pueden administrarse simultáneamente. También es recomendable la vacunación anual contra la gripe<sup>2-5</sup>. Es esencial la educación de los pacientes sobre la necesidad de acudir al hospital ante un proceso febril, de modo que ante todo episodio de fiebre sin foco claro en pacientes esplenectomizados que incluso hayan recibido una correcta inmunización, se inicie tratamiento antibiótico precoz, no debiendo desviar nuestra atención la presencia frecuente de síntomas digestivos en los pródromos del cuadro.

**C. Grande\*, J.R. Iruretagoyena\*\*, J. Fernández\*\*, K. Aguirrebengoa\*, M. Marrero\* y M. Montejo\***

Unidades de \*Enfermedades Infecciosas y \*\*Cuidados Intensivos. Hospital de Cruces. Bilbao.

## Bibliografía

- Lortan JE. Management of asplenic patients. Br J Haematol 1993; 84: 566-569.
- Williams DN, Kaur B. Postsplenectomy care. Strategies to decrease the risk of infection. Postgrad Med J 1996; 100: 195-205.
- Brigden ML, Patullo AL. Prevention and management of overwhelming postsplenectomy infection. An update. Crit Care Med 1999; 27: 836-842.
- Lynch AM, Kapila R. Overwhelming postsplenectomy infection. Infect Dis Clin North Am 1996; 4: 693-707.
- Anonymous. Guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen. Working part of the British Committee for Standards in Haematology. BMJ 1996; 312: 430-434.
- Musher DM. *Streptococcus pneumoniae*. En: Mandell, Douglas, Bennett's, editores. Principles and practice of infectious diseases. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 1811-1826.
- Di Cataldo A, Trobatore G, Li Destri G, La Greca G, Rodolico MS, Candiano C et al. Esplenectomy and sepsis. Cir Esp 1993; 53: 374-376.
- Rodríguez Montes JA. Sepsis postesplenectomía. Cir Esp 1993; 53: 325-327.
- Singh U, Michael W. Infectious etiologies of rhabdomyolysis: three case reports and review. Clin Infect Dis 1996; 22: 642-649.
- Taylor SN, Sanders CHV. Unusual manifestations of invasive pneumococcal infection. Am J Med 1999; 107: S12-S27.