



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

ESPLENECTOMIA E INFECCION

Dr. Diego Mezzano A.

La esplenectomía quirúrgica se realiza fundamentalmente en la ruptura traumática del bazo, en una proporción de pacientes con púrpura trombopénico inmunológico, en algunos tipos de anemias hemolíticas, en la retículoendoteliosis leucémica, en contados pacientes con síndrome de hiperesplenismo y actualmente, en mayor proporción, en la etapificación de los linfomas, especialmente en la enfermedad de Hodgkin.

De preferencia en los esplenectomizados jóvenes, se describe con frecuencia el cuadro clínico de un shock séptico fulminante, caracterizado por pródromo breve, ausencia de foco de infección, coagulación intravascular diseminada y muerte rápida en la totalidad de los pacientes si el cuadro no se pesquisa precozmente y se trata de inmediato.

De una revisión efectuada por el Dr. N.E. Hyslop, Jr. (1), se concluye que en más del 50 % de los pacientes el cuadro clínico es producido por el neumococcus y que esta proporción aumenta si se analiza sólo la población pediátrica. Al neumococo lo sigue en frecuencia el H. influenzae y el resto de los casos son generados por Staph. aureus, streptococcus del grupo A y meningococcus.

El neumococcus tipo III es especialmente virulento en personas con bazo, asociándose frecuentemente a bacteriemia y alta mortalidad; sin embargo, en los pacientes esplenectomizados la producción del shock séptico no se ha atribuido a ningún tipo específico de neumococcus.

La enfermedad, de comienzo generalmente brusco, se caracteriza por una neumococcemia masiva sin un foco de entrada aparente ; la invasión sanguínea puede ser tan grande que se llegue a visualizar gérmenes en los frotis de sangre periférica. Los pródromos, leves y breves, a veces pasan inadvertidos, y el paciente consulta ya en shock séptico y con alteraciones hemorrágicas propias de una coagulación intravascular diseminada (2) .

El paciente puede evolucionar con hipoglicemia (3), probablemente por consumo de glucosa por los gérmenes en la circulación o en el tubo de examen antes de su procesamiento . Un rasgo frecuente de la enfermedad es la leucopenia, atribuido a un balance granulocítico negativo, debido a que en modelos experimentales se ha visto gran cantidad de granulocitos y plaquetas alojados en capilares pulmonares junto a un depósito extenso de fibrina (1, 4) ; dicho depósito contribuye a explicar las alteraciones de la relación ventilación-perfusión y el aumento de la resistencia vascular pulmonar, otra de las características de esta grave afección.

El germen no produce exo ni endotoxinas ; por consiguiente, el daño al huésped parece ser mediado por potentes sustancias necrotizantes vasoactivas derivadas de la activación del complemento y que se generarían en las bacteriemias masivas en cantidad superior a la capacidad detoxificante del huésped (1) .

¿ Cómo explicar la susceptibilidad especial del paciente asplénico a la infección neumocócica ?

Con respecto a la infección, el bazo juega al menos dos importantes roles (1) :

- a) Produce activamente anticuerpos opsonizantes, facilitando así la depuración gradual de los microorganismos ; en presencia de dichos anticuerpos, la limpieza la realizan preferentemente las células de Kúpffer.

- b) El bazo es un excelente filtro de antígenos particulados circulantes ; esta función le permite fagocitar con expedición los gérmenes que llegan a él por la circulación, especialmente si en el huésped no existen opsoninas.

Por consiguiente, el paciente sin dichos anticuerpos, o sin bazo, órgano sintetizador de ellos, es especialmente vulnerable a la infección por el neumococo.

En la génesis del shock, parece ser importante la cantidad de gérmenes que invaden la sangre (1) ; la magnitud de dicha bacteriemia, por consiguiente, estará determinada por la presencia y título de opsoninas y por la presencia y grado de función del bazo en el individuo. El lactante es especialmente susceptible a la infección fulminante ; en niños y adultos puede estar presente el anticuerpo opsonizante en cierto grado, pero si su título es insuficiente, la presencia de bazo es necesaria en su producción y en la fagocitosis del germen (5, 1) .

El paciente se presenta siempre al médico extraordinariamente grave y da poco tiempo para procedimientos diagnósticos; en la bacteriemia neumocócica, un método rápido y útil consiste en examinar un frotis en capa gruesa leucocitaria (Buffy-coat) de sangre periférica con tinción de Gram. Se puede visualizar así el diplococcus (3), e incluso el examen puede ser positivo en bacteriemias staphylocócicas (6) .

La premura en el tratamiento es esencial y, aún así, sólo se puede aspirar a salvar una proporción discreta de los pacientes ; simultáneamente con los procedimientos diagnósticos de urgencia se debe iniciar un tratamiento de shock séptico con las medidas habituales. El antibiótico de elección es la penicilina; el uso de corticoides en dosis equivalentes a 20 mg. de hidrocortisona por Kg/peso es indispensable para obtener una mejoría en la sobrevida, siempre que su administración sea muy precoz , de acuerdo a estudios en modelos experimentales en conejos (7) .

Ante la posibilidad de pesquisar otro germen productor del cuadro que no sea el neumococcus, se debe acompañar la penicilina de alguna droga antistaphylocócica y de ampicilina para cubrir una eventual *H. Influenzae*.

El pronóstico sombrío de la enfermedad ha motivado la recomendación de tratamiento profiláctico en pacientes esplenectomizados, especialmente en jóvenes. Se ha propuesto la inmunización con vacunas bacterianas de las personas susceptibles. La administración profiláctica y mantenida de penicilina, usada en algunos centros, tiene las ventajas de su simplicidad y fácil acceso, aunque no se ha evaluado aún estadísticamente sus ventajas y su utilidad (8) .

REFERENCIAS

1. HYSLOP, N.E., Jr.:
Case records of the Massachusetts General Hospital.
N. Eng. J. Med., 293 : 548, 1975.
2. BISNO, A.L. & FREEMAN, J.C. :
The syndrome of asplenia, pneumococcal sepsis and disseminated intravascular coagulation.
Ann. Int. Med., 72 : 389, 1970.
3. TORRES, J. & BISNO, A.L. :
Hyposplenism and pneumococemia : visualization of diplococcus pneumoniae in the peripheral blood smear.
Am. J. Med., 55 : 851, 1973.

4. DALLDORF, F.G.; PATE, D.H.; LONGDELL, R.D. :
Pulmonary capillary thrombosis in experimental pneumococcal septicemia.
Arch. Pathol., 85 : 149, 1968.
5. CONSTANTOPOULOS, A.; MAJJAR, V.A. & WISH, B. :
Defective phagocytosis due to tuftsin deficiency in splenectomized subjects.
Am. J. Dis. Child, 125 : 663, 1973.
6. BROOKS, G.F.; PRIBBLE, A.H. & BEATY, H.N. :
Early diagnosis of bacteremia by buffy coat examination.
Arch. Int. Med., 132 : 673, 1973.
7. ROBSON, H.G. & CHIFF, L.E. :
Experimental pneumococcal and staphylococcal sepsis : effects of hydrocortisona and phenoxybenzamine upon mortality rates.
J. Clin Invest., 45 : 1421, 1966.
8. MARON, B.J. & MALONEY, J.R. :
Septicemia following traumatic or incidental splenectomy.
Johns Hopkins Med. J., 130 : 266, 1972.