

Reporte de Caso

Síndrome de sepsis grave post esplenectomía (overwhelming postsplenectomy infection) – Reporte de un caso más revisión de la literatura

Fabricio Picoita,^{1,2,3} Christian Mora,^{3,4,5} Verónica Pinto,^{4,6} Oscar Tabares,^{4,5,6} Fausto Gady Torres.^{7,8}

¹Unidad de Terapia Intensivos, Hospital de Especialidades Eugenio Espejo, Quito, Ecuador.

²Post grado de Terapia Intensiva, Universidad Central del Ecuador, Quito, Ecuador.

³Terapia Intensiva, Nova Clínica S.A, Quito, Ecuador.

⁴Hospital San Vicente De Paul, Ibarra, Ecuador.

⁵Clínica Alianza Ecuador, Quito, Ecuador.

⁶Hospital Clínica Moderna, Quito, Ecuador.

⁷Makroscopio Servicios de Salud, Quito, Ecuador.

⁸Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador.

Rev Panam Enf Inf 2021; 4(1):e5.

Received 5 February 2021 - Accepted 1 August 2021.

Copyright © 2021 Picoita et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Resumen

El 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. Se presenta el caso de un paciente masculino de 55 años con antecedente de esplenectomía hace 30 años sin inmunización posterior quien acude a una institución privada (Nova Clínica, 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, *Overwhelming postsplenectomy infection*). La esplenectomía es un procedimiento quirúrgico frecuente en el país y es dado por varias causas entre ellas traumatismos abdominales 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 hipoesplenismo 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, *Streptococcus pneumoniae*.

Post-splenectomy severe sepsis syndrome (overwhelming postsplenectomy infection) – A case report plus a literatura review

Abstract

The syndrome defines all sepsis, severe sepsis, severe pneumonia and meningitis secondary to encapsulated bacteria, viruses, parasites, protozoa, in patients with a history of asplenia or splenic function. 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, *Overwhelming postsplenectomy infection*). 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 hyposplenia 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.

Keywords: Sepsis, post splenectomy, *Streptococcus pneumoniae*.

Introducción

El 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 [1]. El hipoesplenismo y asplenia secundaria a una esplenectomía confiere un elevado riesgo de adquirir

infecciones por microorganismos encapsulados (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo B, *Neisseria meningitidis*), 12 a 25 veces mayor en relación a la población general y que se asocian a una mortalidad superior al 80% [1–4]. 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

esplectomizados al año. El mayor riesgo para desarrollar 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 inmunitario [5,6].

Las complicaciones más frecuentes de la esplenectomía son infecciosas, las mismas suelen iniciar en el postoperatorio, con una incidencia de hasta el 40%. Además pueden presentarse infecciones graves como síndrome de sepsis grave post esplenectomía (OPSI) que suele reportarse entre el 3 al 5%. El riesgo de infección aunque comienza inmediatamente en el postoperatorio y en los primeros dos años después del procedimiento, persiste toda la vida, el agente causal es principalmente *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *H. influenzae*. Por lo que el manejo riguroso de las inmunizaciones, la profilaxis antibiótica y la educación del paciente son indispensables [4,5,7–12].

Caso

Paciente masculino de 55 años 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 Clínica, 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 (Figura 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.

Figura 1. Necrosis inicial distal miembro superior.



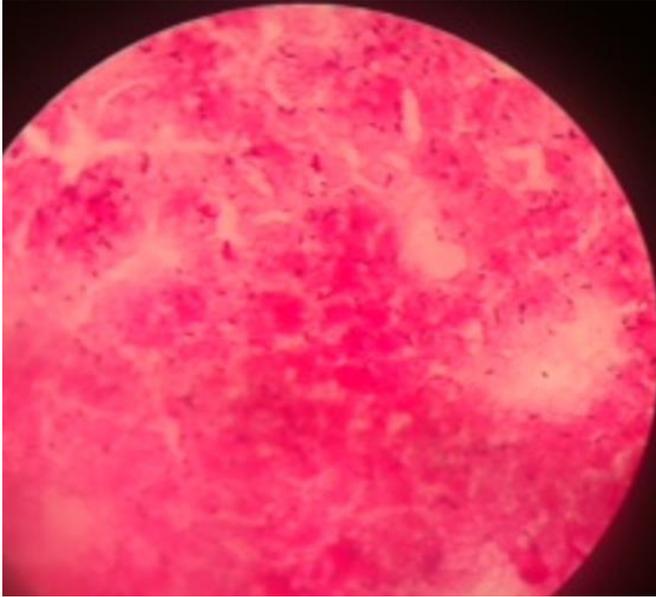
Estudios de laboratorio al ingreso demuestra una: Hemoglobina 17.5 g/dl, Hematocrito 56.3%, Plaquetas 95000, Leucocitos 14000, Neutrófilos 90%, Linfocitos 5%, Cayados 4% Tiempos de Protrombina (TP) 29.0 segundos, Tiempos de Tromboplastina parcial (TTP) 76.9 segundos, INR 3.02, Glucosa 119mg/dl, Creatinina 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).

Tabla 1. Seguimiento de la respuesta inflamatoria por laboratorio.

Examen	Ingreso	Dia								
		2	3	4	10	16	19	23	27	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	602000	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

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 el reporte de hemocultivos se logró evidenciar *Streptococcus pneumoniae* (Figura 2), por lo cual 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 neumocócica.

Figura 2. Hemocultivo con *Streptococcus pneumoniae*.

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 ureidopeneicilina más quinolonas y oxazolidinonas. Con filiación microbiológica en Hemocultivo realizado a los 7 días, reporta *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina; se continua antibioticoterapia propuesta.

Como parte de su evolución y dentro de las complicaciones del síndrome desarrolla púrpura 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 (Figuras 3 y 4). 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.

Figura 3. Lesiones necróticas de manos y piernas.**Figura 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 (Figura 4), 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.

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 bacteriemias fuera de la circulación esplénica, los antígenos polisacáridos son poco inmunogénicos en comparación con los antígenos proteicos [3,13–15]. 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 bacterianas, infecciones virales, fúngicas y parasitarias [7,11,16], 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 bazo. En la asplenia o el hipoesplenismo la producción de anticuerpos ante un nuevo antígeno está deteriorada y las bacterias proliferan rápidamente [7,17,18].

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 asplénica; el agente más frecuente aislado en hemocultivos (50-90%) de los pacientes con sepsis tras esplenectomía, con tendencia aumentar con la edad del paciente y en niños con hipo función esplénica por la enfermedad de células 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 [4,13,19–21].

Cuadro Clínico

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, distrés 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 [2,3,22,23].

Tabla 2. Enfermedades asociadas con hipoesplenismo o atrofia esplénica [15].

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

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 ceftriaxona constituye la droga de elección [22,24–28].

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 integridad de la función suprarrenal y en pacientes con meningitis [29].

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 resucitación [26,30].

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 científicas [17]. 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 múltiple [6].

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 antineumocócica, 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 Dinamarca [17], 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 países [4,7,8,18,20].

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.

Referencias

1. Waghorn DJ. Overwhelming infection in asplenic patients: current best practice preventive measures are not being followed. *J Clin Pathol.* 1 de marzo de 2001;54(3):214-8.
2. Camacho FFP. Síndrome de sepsis grave post Esplenectomía (OPSI), reporte de un caso más revisión de la literatura. *Nova Clínica S.A.: U Investiga.* 2017;4(2):44 – 54-44 – 54.
3. Jenks PJ, Jones E. Infections in asplenic patients. *Clin Microbiol Infect.* 1 de junio de 1996;1(4):266-72.
4. Kanhutu K, Jones P, Cheng AC, Grannell L, Best E, Spelman D. Spleen Australia guidelines for the prevention of sepsis in patients with asplenia and hyposplenism in Australia and New Zealand. *Intern Med J.* agosto de 2017;47(8):848-55.
5. Sumaraju V, Smith LG, Smith SM. Infectious complications in asplenic hosts. *Infect Dis Clin North Am.* junio de 2001;15(2):551-65, x.
6. Kyaw MH, Holmes EM, Toolis F, Wayne B, Chalmers J, Jones IG, et al. Evaluation of severe infection and survival after splenectomy. *Am J Med.* marzo de 2006;119(3):276.e1-7.
7. Ashorobi D, Fernandez R. Asplenia. En: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [citado 22 de diciembre de 2019]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538171/>*
8. Rubin LG, Schaffner W. Clinical practice. Care of the asplenic patient. *N Engl J Med.* 24 de julio de 2014;371(4):349-56.
9. Holdsworth RJ, Cuschieri A, Irving AD. Postsplenectomy sepsis and its mortality rate: Actual versus perceived risks. *BJS Br J Surg.* 1991;78(9):1031-8.
10. Schwartz PE, Sterioff S, Mucha P, Melton LJ, Offord KP. Postsplenectomy sepsis and mortality in adults. *JAMA.* 12 de noviembre de 1982;248(18):2279-83.
11. Bisharat N, Omari H, Lavi I, Raz R. Risk of infection and death among post-splenectomy patients. *J Infect.* octubre de 2001;43(3):182-6.

12. Ahmed R, Devasia AJ, Viswabandya A, Lakshmi KM, Abraham A, Karl S, et al. Long-term outcome following splenectomy for chronic and persistent immune thrombocytopenia (ITP) in adults and children. *Ann Hematol.* 1 de septiembre de 2016;95(9):1429-34.
13. Davidson RN, Wall RA. Prevention and management of infections in patients without a spleen. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* diciembre de 2001;7(12):657-60.
14. Pernar LIM, Tavakkoli A. Chapter 136 - Anatomy and Physiology of the Spleen. En: Yeo CJ, editor. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 2 Volume Set (Eighth Edition)* [Internet]. Philadelphia: Content Repository Only!; 2019 [citado 22 de diciembre de 2019]. p. 1591-7. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323402323001369>
15. Kapila V, Tuma F. Physiology, Spleen. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [citado 22 de diciembre de 2019]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537307/>
16. Buzel  R, Barbier L, Sauvanet A, Fantin B. Medical complications following splenectomy. *J Visc Surg.* agosto de 2016;153(4):277-86.
17. Moffett SL. Overwhelming postsplenectomy infection: managing patients at risk. *JAAPA Off J Am Acad Physician Assist.* julio de 2009;22(7):36-9, 45.
18. Davidson RN, Wall RA. Prevention and management of infections in patients without a spleen. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* diciembre de 2001;7(12):657-60.
19. Bonanni P, Grazzini M, Niccolai G, Paolini D, Varone O, Bartoloni A, et al. Recommended vaccinations for asplenic and hyposplenic adult patients. *Hum Vaccines Immunother.* 8 de diciembre de 2016;13(2):359-68.
20. CDC. Vaccination of Adults with Asplenia | CDC [Internet]. 2019 [citado 22 de diciembre de 2019]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/vaccines/adults/rec-vac/health-conditions/asplenia.html>
21. Lamsfus-Prieto J , Membrilla-Fernández E, Garcés-Jarque JM. Prevención de la sepsis en pacientes esplenectomizados. *Cir Esp.* 1 de mayo de 2007;81(5):247-51.
22. Abildgaard N, Nielsen JL. Pneumococcal septicaemia and meningitis in vaccinated splenectomized adult patients. *Scand J Infect Dis.* 1994;26(5):615-7.
23. Carrillo Esper R, Peña Pérez CA, Carrillo Córdova JR, Carrillo Córdova LD, Carrillo Córdova CA, Carrillo Córdova DM, et al. Síndrome de sepsis grave postesplenectom a secundario a meningococemia. *Rev Fac Med México.* abril de 2014;57(2):31-41.
24. Palange P, Rohde G. *ERS Handbook of Respiratory Medicine.* European Respiratory Society; 2019. 891 p.
25. Luu S, Spelman D, Woolley IJ. Post-splenectomy sepsis: preventative strategies, challenges, and solutions. *Infect Drug Resist.* 12 de septiembre de 2019;12:2839-51.
26. Davidson RN, Wall RA. Prevention and management of infections in patients without a spleen. *Clin Microbiol Infect.* 2001;7(12):657-60.
27. Sinwar PD. Overwhelming post splenectomy infection syndrome – Review study. *Int J Surg.* 1 de diciembre de 2014;12(12):1314-6.
28. Management of Overwhelming Postsplenectomy Infection Syndrome [Internet]. [citado 22 de diciembre de 2019]. Disponible en: <http://www.clinicsinsurgery.com/full-text/cis-v1-id1148.php>
29. Dendle C, Sundararajan V, Spelman T, Jolley D, Woolley I. Splenectomy sequelae: an analysis of infectious outcomes among adults in Victoria. *Med J Aust.* 21 de mayo de 2012;196(9):582-6.
30. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Mandell, Douglas y Bennett. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica + acceso web.* Elsevier España; 2015. 13961 p.

Autor Corresponsal: Fausto Gady Torres, Makroscopio Servicios de Salud, Quito, Ecuador. Email: gtorres@suportamed.com.

Conflictos de interés: Ninguno.