

BASES FISIOPATOLÓGICAS DA ASPLENIA *
Physiopatological Basis of Asplenia



WAISBERG, Jaques **
DIAS, Adriano Rogério Navarro ***
ARAÚJO, Leriâne Marques ****
CRUZ, Ricardo Ribeiro Magalhães *****
OETTING JR., Afonso *****
SPERANZINI, Mânlio Basílio *****

WAISBERG, J. et al. Bases fisiopatológicas da asplenia. **Arq. Med. ABC**, 16 (1 e 2): XX-XX, 1993

Resumo: Os autores comentam as bases fisiopatológicas das alterações orgânicas após esplenectomia. Destacam que o principal espectro que ameaça o paciente esplênico é a infecção pós-esplenectomia, geralmente fulminante e fatal. Enfatizam que sempre que possível, deve ser realizado a conservação do baço lesado, pois a melhor profilaxia da infecção pós-esplenectomia é a manutenção da função esplênica em níveis adequados.

Unitermos: Baço; esplenectomia; Septicemia

INTRODUÇÃO

O baço é considerado a víscera mais friável do abdome, fato que o torna o órgão mais frequentemente lesado no trauma abdominal fechado (3,4). Até recentemente no trauma do baço, a esplenectomia era o procedimento de escolha, independentemente do grau da lesão esplênica. Isto decorria mais pelo fato de não se ter identificado nenhuma função importante para o baço e menos devido ao insucesso dos procedimentos operatórios mais conservadores, tais como o reparo da lesão esplênica através da esplenorrafia ou da esplenectomia parcial (48). Aceitava-se de maneira quase dogmática quatro concepções sobre a estrutura e função do baço, as quais vinham orientando a conduta cirúrgica nas lesões esplênicas até um passado recente e que atualmente são reconhecidas como equivocadas: 1- o baço não era necessário para a manutenção da vida e conseqüentemente um órgão dispensável;

2- o baço não poderia cicatrizar espontaneamente; a ruptura tardia do baço era relativamente frequente, o que levava a noção que o sangramento esplênico pudesse ocorrer num tempo remoto à lesão e conseqüentemente o baço lesado precisaria ser removido para evitar a hemorragia fatal; 3- o número de complicações após procedimentos conservadores para a preservação esplênica era grande ao mesmo tempo que a esplenectomia era considerada um procedimento cada vez mais seguro (38). Posteriormente verificou-se que o baço desempenha diversas funções imunológicas e hematológicas específicas e únicas e que o indivíduo esplênico está exposto a estados mórbidos diversos, particularmente a infecção fulminante pós-esplenectomia (overwhelming post splenectomy infection - OPSI), em decorrência da supressão de tais funções. Sob este enfoque, a esplenectomia, em circunstâncias específicas, pode ser considerada um procedimento iatrogênico.

**ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO ESPLÊNICA
APÓS ESPLENECTOMIA**

O baço é o maior reservatório de linfócitos do organismo, chegando a representar cerca de 25% dos linfócitos do sistema retículo-endotelial (SRE), embora só produza uma parte dos linfócitos nele contidos (24,25).

* Trabalho realizado na Disciplina de Cirurgia do Aparelho Digestivo da Faculdade de Medicina do ABC

** Professor Assistente - Doutor da Faculdade de Medicina do ABC

*** Médico Residente da Faculdade de Medicina do ABC

**** sextanista da Faculdade de Medicina do ABC

***** Auxiliar de Ensino da Faculdade de Medicina do ABC

***** Professor Adjunto da Faculdade de Medicina do ABC

***** Professor Titular da Faculdade de Medicina do ABC

O baço também desempenha um importante papel na regulação dos linfócitos B e T (25). Além disso, participa dos aspectos celulares da produção de anticorpos por estimular a formação de imunoglobulina IgM contra antígenos bacterianos circulantes encapsulados ou não (24, 25). O baço é a única fonte conhecida de tuftisina, um tetrapéptido circulante que age no neutrófilo estimulando sua atividade fagocítica continuamente (22). Tal função é particularmente importante no período inicial de invasão bacteriana e de prevenção de infecção através da manutenção de um nível adequado da fagocitose (25,28). O baço também produz properdininas e opsoninas, tetrapéptidos que recobrem os leucócitos estimulando a fagocitose (25,31).

O papel depurador do baço permite a retenção do antígeno e sua apresentação aos anticorpos; os antígenos são filtrados da circulação e transportados aos centros germinativos onde a IgM é produzida (1,7,9,11). A remoção do baço resulta na deterioração da resposta inicial aos antígenos corpusculares hematogênicos resultando numa série de defeitos imunológicos: deficiência de tuftisina, redução dos níveis de IgM, diminuição de properdina e opsonina e perda da atividade da leucocinina com consequente decréscimo de até cerca de 50% da atividade fagocitária (17,29). A esplenectomia não modifica a capacidade do indivíduo formar anticorpos aos antígenos que já entraram em contato previamente com SRE ou que são ministrados pela via subcutânea e nem altera a resposta aos antígenos intravenosos solúveis (1,7,10,14). Entretanto, quando um antígeno corpuscular é pela primeira vez injetado endovenosamente, o indivíduo esplenectomizado, particularmente as crianças menores de cinco anos de idade, formam pouco ou nenhum anticorpo (14, 15, 19). Os níveis de IgM estão baixos e sua conversão para IgG está prejudicada na ausência do órgão, havendo perda parcial da função dos linfócitos T auxiliares ("helpers"), além da diminuição da produção de ativadores do plasminogênio pelos monócitos (29, 40). A necessidade aumentada de anticorpos tipo-específico para depuração bacteriana intravascular eficiente predispõe o hospedeiro a um alto grau de bacteremia pneumocócica e à OPSI. Consequentemente, no paciente esplênico há uma persistente deficiência de células B circulantes capazes de sintetizar anticorpo IgM contra o polissacarídeo capsular do pneumococo (47, 49).

Experimentalmente verificou-se que nos animais esplenectomizados a sua exposição à bactérias encapsuladas resulta em taxas de mortalidade muito maiores daquelas observadas em animais com esplenectomia parcial ou submetidos à operação simulada (34, 39). O soro antilinfocítico, que é capaz de eliminar os linfócitos T auxiliares, reduz a resposta de anticorpos nos camundongos submetidos a uma operação simulada, porém não o faz nos camundongos esplenectomizados, demonstrando ser o baço a fonte da atividade das células T auxiliares (34, 39). Se a esplenectomia é realizada antes da exposição a um antígeno polissacarídico, a memória antigênica é eliminada, a não ser que se utilize uma dose muito alta do antígeno. Consequentemente, a maioria das células que se "recordam" que foram expostas ao antígeno polissacarídeo originam-se no baço (34).

Nos pacientes asplênicos, os corpúsculos de Howell-Jolly, de Heinz, de Pappenheimer, as células com irregularidades na superfície e as hemácias envelhecidas e que são alvos da função hemoclástica esplênica aumentam o seu número no sangue após a esplenectomia, exceto na presença de esplenose ou de baço acessório (16,26). Quase invariavelmente ocorre leucocitose e trombocitose durante cerca de 7 a 14 dias após a retirada do baço. A trombocitose pode permanecer por muitos anos tendo sido apontada como agente de maior número de acidentes isquêmicos coronarianos observados nos pacientes esplenectomizados (28,31).

INFECÇÕES PÓS-ESPLENECTOMIA

Apesar da incidência da OPSI ser relativamente baixa (0,5 a 1,45%), sua mortalidade nos pacientes esplenectomizados é alta (2, 12, 17, 24, 28, 31, 35, 37, 43).

A presença do baço, embora não imprescindível à vida, pode influir na sobrevivência do indivíduo. Já em 1919, Morris e Bullock (32) demonstraram que ratos submetidos a esplenectomia apresentavam susceptibilidade e mortalidade maiores do que os animais controle quando submetidos ao contágio no laboratório ou quando inoculados diretamente com agentes patogênicos. Concluíram que os animais sem baço parecem sobreviver razoavelmente bem na ausência de infecção mas resistem precariamente à invasão bacteriana aguda. Estes pesquisadores advertiram que a morte que se segue à infec-

ção pós-esplenectomia em seres humanos pode ter relação com os fatos observados experimentalmente e que os cirurgiões deveriam ter maior cautela na remoção do baço. Apesar de corretas, as observações de Morris e Bullock foram amplamente ignoradas na época.

King e Shumaker (25), em 1952, foram os primeiros a chamar a atenção para uma crescente tendência relacionada a graves infecções em crianças esplenectomizadas e logo tornou-se evidente que isto acontecia também em adultos.

Singer (45), em 1973, verificou que após esplenectomia por ruptura traumática, a incidência de infecção grave e fatal é pelo menos 58 vezes maior do que na população geral.

Embora o baço remova bactérias não capsuladas mais eficientemente do que as encapsuladas, os organismos mais frequentemente encontrados na OPSI são as bactérias encapsuladas (15,17,20,49). O pneumococo é o organismo infectante em cerca de 50% dos casos, seguindo-se em frequência decrescente meningococo, hemophilus, estafilococo e estreptococo (15,17,20). Os pneumococos sorotipos 6, 22 e 23 são os mais frequentemente encontrados em pacientes com OPSI (15,17). A explicação para alta incidência de sepsis pneumocócica é a de que o pneumococo é o agente mais frequente de bacteremia em crianças acima de um mês de vida e que o baço é o sítio primário para a depuração sanguínea desses microrganismos em hospedeiros jovens não imunes (15,24,31).

Embora a OPSI seja de aparecimento mais frequente dentro dos dois primeiros anos pós-esplenectomia, há relatos de casos com até 31 anos de intervalo (12,35,41) e conseqüentemente nenhum grupo etário está livre desta complicação. A OPSI é caracterizada pela instalação abrupta de náuseas, vômitos, cefaléia e confusão mental e que evolui frequentemente para coma com curso fulminante e alta mortalidade a despeito da antibioticoterapia imediata e apropriada sem que qualquer foco infeccioso seja perceptível (24,37,41). Quando não há resposta ao tratamento a evolução para o óbito é rápida podendo ocorrer em horas após o início do quadro. O padrão clínico de apresentação mais frequente é a septicemia pneumocócica complicada com coagulação vascular disseminada que frequentemente leva ao óbito por insuficiência adrenal (43,44,46).

A incidência de OPSI nas esplenectomias por trau-

ma é menor do que a da retirada do baço nas doenças hematológicas (28,35). Crianças de pouca idade são mais susceptíveis a OPSI do que crianças maiores e adultos. Deve-se sempre estar alerta a cerca da importância da assistência médica imediata sempre que ocorrer doença febril ou toxemia em pacientes esplenectomizados (24,49).

A vacina antipneumocócica, apesar de parcialmente eficaz na prevenção da OPSI, permanece como a melhor medida disponível a longo prazo (21). A vacina antipneumocócica contém polissacarídeos capsulares purificados de 23 sorotipos de pneumococos responsáveis por cerca de 90% das infecções respiratórias em regiões dos EUA (14,15,20). A vacina não induz proteção em crianças menores de dois anos de idade pois estas não conseguem produzir eficientemente anticorpos contra antígenos e bactérias encapsuladas (14,15,20,50). Crianças entre dois e cinco anos de idade mostram pouca resposta dos níveis de anticorpos à alguns dos sorotipos de pneumococos da vacina (14,15). Além disso, verificou-se que a vacina antipneumocócica desencadeia menores níveis de anticorpos nos pacientes esplenectomizados do que nos pacientes não esplenectomizados. A ministração repetida da vacina antipneumocócica não é recomendada. Apesar da vacinação há relatos de casos fatais de OPSI em pacientes esplenectomizados após trauma e que haviam sido imunizados com vacina antipneumocócica (13). Além desta última, também a vacinação antimeningocócica deve ser considerada porque o meningococo é o segundo microrganismo que mais frequentemente causa a OPSI (40).

Nos pacientes esplenectomizados com baixos níveis iniciais de anticorpos contra os antígenos capsulares pneumocócicos, nas crianças com menos de cinco anos de idade e em todos os pacientes esplenectomizados portadores de neoplasia linfocítica e que são submetidos à quimioterapia ou radioterapia, a profilaxia da OPSI através da ministração da penicilina constitui uma escolha sensata, embora não esteja provada sua eficácia (13). Porém, devido ao fato da OPSI ser pouco frequente, o convencimento dos pacientes para continuarem a profilaxia contínua a longo prazo é dificultosa. Qualquer paciente asplênico que desenvolva doença febril deve receber antibióticos de largo espectro para os quais os pneumococos e outras bactérias encapsuladas são sensíveis. Naqueles pacientes que apresentam alergia à penicilina

existe a opção da ministração de eritromicina ou então da associação sulfametoxazol trimetropim (2,14,15). O surgimento de cepas de pneumococos e hemófilos penicilina-resistentes e eritromicina-resistentes constitui um problema adicional para a ministração de antibióticos.

BAÇOS ACESSÓRIOS, ESPLENOSE E IMPLANTE ESPLÊNICO

Os baços acessórios ocorrem presumivelmente como resultado da fusão dos elementos do broto esplênico no início do desenvolvimento embrionário, sendo encontrados em cerca de 10 a 44% dos indivíduos normais (18,33). O tecido esplênico dos baços acessórios pode demonstrar alguma evidência da função hematológica. As lesões afetando o baço principal também afetam o baço acessório que apesar do seu suprimento sanguíneo normal, não protege o paciente contra a OPSI (42).

A esplenose é o resultado da semeadura de fragmentos esplênicos sobre a cavidade peritoneal no momento da ruptura esplênica e o seu crescimento subsequente é considerado uma hipertrofia (5,6,18). A esplenose pode causar obstrução intestinal, simular massa abdominal, causar recorrência de doença hematológica ou então ser responsável por dor abdominal (5,6,18,33).

Da observação de que a fragmentação do baço pode ser seguida de esplenose, nasceu a idéia de autotransplante de tecido esplênico após esplenectomia por trauma (16). A técnica básica consiste na disseminação no omento maior de fragmentos com cerca de três milímetros de espessura, pesando um total de 50 gramas e que são colocados entre os dois folhetos do omento maior (5,8,18,27,30). A abertura omental é aproximada e o local de implantação pode ser marcado com clips metálicos. O omento maior, após receber os fragmentos transplantados, retorna a sua localização normal (27,30). A implantação só deve ser realizada após o tratamento de todas as outras lesões intra-abdominais porventura existentes. Observou-se que o tecido implantado adquire características histológicas idênticas ao baço normal, com polpa branca e vermelha, notando-se a ausência de artéria central (27,30,36). A função de depuração de células envelhecidas e de corpúsculos é recuperada algumas semanas após o implante, assim como a produção de tuftisina, porém a capacidade de proteção contra a OPSI não está provada

(36,42). Trabalhos experimentais concluíram que tanto a massa esplênica quanto a proporção de fluxo sanguíneo a ela referente são determinantes importantes da capacidade de proteção do organismo contra a OPSI (26,34,39).

Em seres humanos observou-se que a evidência de função do auto transplante de baço através do mapeamento esplênico com radionuclídeo não se correlaciona com a atividade clínico-imunológica, pois a demonstração da função esplênica através da captação de radionuclídeo após a implantação de fragmentos esplênicos não equivale à restauração da função fagocítica ou imune (8,18,30,42). É possível que isto ocorra porque os implantes esplênicos tais como os nódulos de esplenose desenvolvam suprimento sanguíneo parasita como fluxo marginal ou inadequado para a função esplênica de depuração bacteriana (36,42). Além disto, os relatos clínicos de OPSI em pacientes com baços acessórios residuais ou com esplenose espontânea pós-trauma colocam em dúvida a capacidade dos fragmentos esplênicos autotransplantados de servirem de proteção contra a OPSI (8,16,36).

A esplenectomia parcial é preferível a autotransplantação esplênica porque a primeira está associada com títulos maiores de anticorpos antipneumocócicos após a imunização com vacina, melhor depuração pneumocócica realizada pelo baço remanescente e maiores taxas de sobrevivência na OPSI (16,33). Evidências experimentais indicam que os animais submetidos à esplenectomia parcial continuam protegidos contra a OPSI se restar, pelo menos, cerca de 50% do parênquima esplênico (34,39).

Deste modo excluindo-se a preservação esplênica, não dispomos no momento de outros métodos ideais para prevenção da OPSI, o que justifica por parte do cirurgião todos os esforços para promover a conservação esplênica em bases que possa conferir proteção imunológica eficiente e duradoura para o paciente. Consequentemente, a prevenção da OPSI constitui uma responsabilidade do cirurgião.

WAISBERG, J. et al. Physiopathological basis of asplenia. **Arq. Med. ABC**, 16 (1 e 2): XX-XX, 1993

Abstract: The authors comment the physiopathological basis of the organic alterations after splenectomy. They point out that the major hazard that threatens the splenic patient is the overwhelming post splenectomy infection usually fulminant and fatal. They emphasize that whenever possible the injured spleen should be preserved for the best prophylaxis of the overwhelming

post splenectomy infection lies on the support of the splenic function under the appropriate levels.

Key Words: Spleen, Splenectomy, Septicemia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ANDERSON, V. ; COHN, J. ; SORENSEN, S.F. Immunological studies in children before and after splenectomy. Acta Paediat. Scand., 65: 409-15, 1976
- 2- AUSTRIAN, R. - Prevention of fatal bacterial infection in patients with anatomical or functional asplenia. Ann Intern. Med., 96:117-19, 1982
- 3- BENJAMIN, C.I. ; ENGRAV, L.H. ; PERRY, J.F. -Delayed rupture delayed diagnosis of rupture of the spleen. Surg. Gynecol. Obstet., 142 :171-72, 1976.
- 4- BONGARD, F.S. ; LIM, R.C. -Surgery of the traumatized spleen. World J. Surg., 9 :391-97, 1985.
- 5- BUSETTI, J.H. ; SPERANZINI, M.B. ; FREIRE, P. et al. -Implante espontâneo de tecido esplênico após ruptura traumática do baço. Relato de um caso. Arq. Gastroenterol., 23: 36-41, 1986
- 6- BUSETTI, J.H. ; SPERANZINI, M.B. ; MELLO, M.P. Esplenose: aspectos históricos e características de sua formação. Arq. Med. ABC, 10 :12-14, 1987.
- 7- CLARET, I. ; MORALES, L. ; MONTANER, A. -A immunological studies in the postsplenectomy syndrome. J. Pediatric. Surg., 10 :59-64, 1975.
- 8- COONEY, D.R. ; DEARTH, J.C. ; SWANSON, S.E. , et al. -Relative merits of partial splenectomy, splenic reimplantation and immunization in preventing postplenectomy infection. Surgery, 86 :561-69, 1979.
- 9- DAHL, M. ; HAKANSSON, L. ; KREUGER, A. , et al. Polymorphonuclear neutrophil function and infections following splenectomy in childhood. Scand. J. Haematol., 37 :137-143, 1986.
- 10- DIPADOVA, F. ; DURIG, M. ; HARDER, F. , et al. Impaired antipneumococcal antibody production in patients without spleens. Br. Med. J., 290:14-16, 1985.
- 11- DREW, P.A. ; KIROFF, G.K. ; FERRANTE, A. , et al. Alterations in immunoglobulin synthesis by peripheral blood mononuclear cells from esplenectomized patients with and without splenic regrowth. J. Immunol., 132: 191-96, 1984
- 12- EVANS, D. -Postsplenectomy sepsis 10 years or more after operation. J. Clin. Pathol., 3 :309-11, 1985.
- 13- EVANS, D. -Fatal postsplenectomy sepsis despite prophylaxis with penicilin and pneumococcal vaccine. Lancet, 1: 1124, 1984
- 14- GIEBINK, G.S. ; FOKER, J.E. ; KIM, Y. , et al. -Serum antibody and opsonic responses to vaccination with pneumococcal capsular polysaccharide in normal and splenectomized children. J. Inf. Dis., 141:404 - 412, 1980
- 15- GIEBINK, G.S. ; SCHIFFMAN, G. ; KRIVIT, W. et al Vaccine type pneumococcal pneumonia occurrence after vaccination in a asplenic patient. JAMA, 241: 2736 - 2637, 1979
- 16- GOLDTHORN, J.F. ; SCHWARTZ, A. ; SWIFT, A.J., et al. -Protective effect of residual splenic tissue after subtotal splenectomy. J. Paediat. Surg., 13: 587-590, 1978
- 17- GREEN, J.B. ; SHACKFORD, S.R. ; SISE, M.J. et al. Postsplenectomy sepsis in pediatric patients following splenectomy for trauma. A proposal for a multi-

- institutional study. *J. Pediatr. Surg.*, **21**: 104-886
1084-86, 1986
- 18- HARDING, B. ; O'GRADY, J. ; KENNY, F. et al.
Splenectomy and implantation of splenic tissue.
Compr. Ther., **12**: 30-34, 1986
- 19-HOSEA, S.W. ; BROWN, E.J. ; HAMBURGER, M.I.
et al.
Oposonic requirements for intravascular clearance
after splenectomy. *N.Engl. J. Med.*, **304**: 245-50,
1981.
- 20-HOSEA, S.W. ; BURCH, C.G. ; BROWN, E.J. et al.
Impaired immune response to splenectomized
patients to polyvalent pneumococcal vaccine. *Lancet*,
1: 804-07, 1981
- 21-RAFIDI, K.T. ; ROTSCHAFER, J.C.
Bacterial vaccines for splenectomized patients.
Drug. Intell. Clin. Pharm., **22**: 192-97, 1988
- 22-KELEMEN, E. ; GERGELY, P. ; LEHOCZKY, D. et al.
Permanent large granular lymphocytosis in the blood
of splenectomized individuals without concomitant
increase of invitro natural killer cell cytotoxicity.
Clin. Exp. Immunol., **63**: 696-702, 1986
- 23-HING, H. ; SHUMAKER, H.B.
Spleen studies: I. Susceptibility to infection after sple-
nectomy performed in infancy. *Ann. Surg.*, **136**: 239-
49, 1952
- 24-KRIVIT, W.
Overwhelming postsplenectomy infection. *Am. J.*
Hematol., **2**: 193-201, 1977
- 25-LIMA, A.S. ; PIMENTA, L.G.
Visão crítica dos métodos de tratamento do trauma
esplênico. *Rev. Paul. Med.*, **105**: 226-34, 1987
- 26-LIVINGSTON, C.D. ; LEVINE, B.A. ; SIRINEK, K.R.
Preservation of splenic tissue prevents postsplenec-
tomy pulmonary sepsis following bacterial challen-
ge. *J.Surg. Res.*, **23**: 556-61, 1982.
- 27-LIVINGSTON, C.D. ; LEVINE, B.A. ; SIRINEK, K.R.
Site of splenic autotransplantation effects protection
from sepsis. *Am. J. Surg.*, **146**: 734-37, 1983
- 28-MALANGONI, M.A. ; DILLON, L.D. ; KLAMER, T.W.
et al.
Factors influencing the risk of early and late serious
infection in adults after splenectomy for trauma.
Surgery, **96**: 775-783, 1984
- 29-MELAMED, I. ; ZAKUTH, V. ; TZECHOVAL, E. et al
Suppressor T cell activity in splenectomized subjects.
J. Clin. Lab. Immunol., **7**: 173-77, 1982
- 30-MIZRAHI, S. ; BICKEL, A. ; MAHMUD, H. et al.
Posttraumatic autotransplantation of spleen tissue.
Arch. Surg., **124**: 63-65, 1989.
- 31-MORGENSTERN, L.
The avoidable complications of splenectomy. *Surg.*
Gynecol. Obstet., **145**: 525-28, 1977.
- 32-MORRIS, D.H. & BULLOCK, F.D.
The importance of the spleen in resistance to infec-
tion. *Ann. Surg.*, **70**: 513-21, 1919.
- 33-NAVARRO, C. & KONDLAPOODI, P.
Failure of accessory spleens to prevent infection
following splenectomy. *Arch. Inter. Med.*, **145**: 369-
70, 1985
- 34-OKINAA, K. ; GIEBINK, G.S. ; RICH, R.H. et al.
The effect of partial splenectomy on experimental
pneumococcal bacteremia in an animal model. *J. Pe-
diatr. Surg.*, **16**: 717-724, 1981
- 35-O'NEAL, B.J. ; McDONALD, J.C.
The risk of sepsis in the asplenic adult. *Ann. Surg.*
194: 775-778, 1981
- 36-PABST, R. & KAMRAN, D.
Autotransplantation of splenic tissue. *J. Pediatr. Surg.*
21: 120-24, 1986.

- 37-PATE, J.W. ;PETERS, T.G. ; ANDREWS, C.R.
Postsplenectomy complications. Am. Surg., 51:
437-441, 195
- 38-PERRY, J.F.
Injuries of the spleen. Current Probl. Surg., 25: 757-
832, 1988
- 39-POUCHE, A ; SAVOLDI, F. ; COLOMBI, A. , et al.
Effect of apnenectomy and hemisplenectomy on -
pneumococcal infection and bacterial clearance in
rat. Eur. Surg. Res., 19: 86-90, 1987
- 40-RUBEN, F.L. ; HANKINS, W.A. ; ZIEGLER, Z., et al.
Antibody responses to meningococcal polysaccha-
ride vaccine in adults without a spleen. Am. J. Med.
76: 115-121, 1984
- 41-SATNDAGE, B.A. ; GOSS, J.C.
Outcome and sepsis after splenectomy in adults.
Am. J. Sur., 143: 545-54, 1982
- 42-SCHWARTZ, A.D. ; GOLDTHORN, J.F.
'Born-again spleen' and resistance to infection.
N. Engl. J. Med., 299: 832, 1978
- 43-SCHWARTZ, A.D. ;STERIOFF, S. ; MUCHA, P. et al.
Postsplenectomy sepsis and mortality in adults.
JAMA, 248: 2279-83, 1982
- 44-SERIKAWA, T. ; SHATNEY, C.H.
Septic sequalae after splenectomy for trauma in a-
dults. Am. J. Surg., 145: 667-73, 1983
- 45-SINGER, D.B.
Postsplenectomy sepsis. Perspect. Pediatr. Pathol.,
1:285-311, 1973
- 46-SLATER, H.
Complications of splenectomy. Am. Surg., 39: 221-
23, 1973
- 47-TRAUB, A. ; GIEBINK, G.S. ; SMITH, C. ,et al.
Splenic reticuloendothelial function after splene-
ctomy, spleen autotransplantation. N. Engl. J. Med.,
317 : 1559-64, 1987
- 48-WALSTAD, P.M.
Operative trauma to the spleen: incidence, morbi-
dity and mortality. Am. Surg., 40: 586-89, 1974
- 49-WINKELSTEIN, J.A.
Splenectomy and infection. Arch. Intern. Med., 137:
1516-17, 1977
- 50-ZARRABI, M.H. ; ROSNER, F.
Pneumococcal sepsis and meningitis in vaccinated
subjects: A review of 55 rfeported cases. J. Ntl. Med.
Assoc., 79: 372-76, 1987

Recebido em : 16/06/93

Aprovado em : 12/07/93