

Multimed 2016; 20(5)
SEPTIEMBRE-OCTUBRE

CASO CLINICO

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS. GRANMA
HOSPITAL CARLOS MANUEL DE CÉSPEDES
BAYAMO M.N., GRANMA

**Gangrena simétrica periférica en una paciente con
choque séptico**

Septic shock-induced by a symmetrical peripheral gangrene

**MSc. Sandra Amalia Sánchez Figueredo, MSc. Luis Arturo Herrera León,
MSc. David Ortiz Limonta, Ms.C. Mónica Alejandra Maya Castro.**

Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra, Imbabura, Ecuador.

RESUMEN

Introducción: la gangrena periférica simétrica se define, desde el punto de vista clínico, por el desarrollo súbito de púrpura y gangrena de dos o más zonas distales (manos, pies, nariz y zonas genitales).

Presentación de caso: se describe el caso clínico de una paciente de 14 años de edad con antecedentes de buena salud, que fue ingresada en el hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra (Imbabura), por choque séptico a causa de una bronconeumonía bacteriana, además de disfunción orgánica, que requirió el tratamiento con drogas vasoactivas a altas dosis. Del mismo modo, aparecieron lesiones diseminadas en la piel, principalmente en las áreas distales de las manos y los pies, con coloración violácea y necrosis isquémicas hacia los pulpejos de los dedos.

Discusión: se diagnosticó gangrena periférica simétrica como expresión de una coagulación intravascular diseminada. En los hemocultivos no se aislaron

gérmenes, en el cultivo de secreción traqueal se aisló *Burkholderia cepacia*. El tratamiento consistió en sostén hemodinámico, antimicrobianos de amplio espectro, corticoesteroides, curas de las lesiones cutáneas, amputación de falange distal de segundo dedo pie izquierdo y falange distal de tercero y cuarto derecho.

Conclusión: las manifestaciones cutáneas simétricas isquémicas gangrenosas pueden considerarse como un marcador precoz de gran valor en los pacientes con coagulación intravascular diseminada como complicación del choque séptico.

Descriptores DeCS: GANGRENA/diagnóstico, NEUMONÍA BACTERIANA/etiología, CHOQUE SÉPTICO/complicaciones, COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

ABSTRACT

Introduction: Symmetrical peripheral gangrene is defined, from the clinical point of view as the sudden development of purpura and gangrene of two or more distal zones (hands, feet, and nose and genital zones).

Clinical case: It is described a case report of a previously healthy 14 year-old female admitted to the Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra hospital, in Imbabura, Ecuador. She was admitted because of a septic shock with organ failure, secondary to bacterial pneumonia that required high-dose vasoactive drugs. Eventually, the patient developed diffuse violaceous skin lesions in distal areas and necrotic-ischemic zones, especially in distal areas such as tips of fingers and toes.

Discussion: Symmetrical peripheral gangrene was diagnosed, concluded to be as a result of intravascular disseminated coagulation. Serial blood cultures did not isolate any specific pathogens. However, a strand of *Burkholderiacepacia* was isolated in the tracheal secretion sample culture. She was treated with hemodynamic support measures, broad spectrum antibiotics, corticosteroids, daily wound cures. The distal phalanges of the second left toe and of the third and fourth right toes were amputated.

Conclusion: Gangrenous symmetrical skin manifestations can be considered as a great value marker in patients with disseminated intravascular coagulation as a complication of septic shock.

Subjects heading: GANGRENE/diagnosis, PNEUMONIA, BACTERIAL/etiology, SHOCK, SEPTIC/complications, DISSEMINATED INTRAVASCULAR COAGULATION.

INTRODUCCIÓN

La gangrena periférica simétrica (GSP) se define, desde el punto de vista clínico, por el desarrollo súbito de púrpura y gangrena de dos o más zonas distales (manos, pies, nariz y genitales).^{1, 2}

Esta enfermedad constituye una rara y grave complicación de la coagulación intravascular diseminada (CID), que con frecuencia aparece durante la sepsis.³ La GPS se caracteriza por necrosis simétrica de la piel y extremidades distales, de dos o más sitios contiguos y por evolucionar a la gangrena en ausencia de oclusión de arterias de gran calibre.

En relación con lo anterior, Delgado Jiménez² y Cartiers³ plantean que la GSP causa altas tasas de amputación de los miembros y de mortalidad; en particular, la amputaciones un problema grave para los supervivientes.

El mecanismo fisiopatológico de la obstrucción vascular es poco conocido, aunque la coagulación intravascular diseminada (CID) se considera como la vía final común en su patogénesis. La GPS se relaciona con factores etiológicos infecciosos y no infecciosos.^{3, 4}

Se pone a disposición de la comunidad científica el presente caso con manifestaciones cutáneas de choque séptico expresadas clínicamente en forma de gangrena periférica.

CASO CLÍNICO

Se describe caso clínico de paciente femenina de 14 años de edad, deportista, procedente de área rural San Vicente de Pusir, provincia del Carchi en el Ecuador con antecedentes patológicos personales de buena salud. Días previos al ingreso se valoró en el servicio de Emergencia del hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra por presentar malestar general, dolor en la pierna y muslo izquierdos por lo cual se prescribió tratamiento con paracetamol e ibuprofeno. Se egresó y a los cinco días ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del propio hospital por falta de aire intensa mantenida, tanto en reposo como a los pequeños esfuerzos, tos sin expectoración y fiebre de 38 y 38,5 °C en diferentes horarios del día, gran toma del estado general.

EXAMEN FÍSICO

Mucosas: hipocoloreadas y húmedas.

Sistema respiratorio: Polipnea marcada. Frecuencia respiratoria: 40 respiraciones/minuto. Tiraje intercostal y subcostal. Murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares. Estertores crepitantes diseminados. Sonoridad pulmonar normal.

Sistema cardiovascular: ruidos cardiacos audibles y taquicárdicos. Soplo diastólico en foco tricúspide II/VI, tono suave, sin propagación, gradiente térmico. Tensión arterial: 96/47 mmHg, Frecuencia cardiaca: 127 latidos/minutos.

Sistema nervioso central. Consciente, somnolencia, sin defecto motor, ni presencia de signos meníngeos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Biometría hemática: hemoglobina 9,4 g/dL; hematócrito 28,7; leucocitos: 5,22(/mm³); segmentados: 84,5 %; linfocitos: 12,6 %; monocitos: 2,3 %; plaquetas: 24000 x10³, proteína C reactiva: 243,58mg/L; tiempo de protrombina (TP): 13 segundos, International Normalized Ratio (INR, por sus siglas en inglés) INR: 1,08; tiempo de tromboplastina (TTP): 31,2; nitrógeno ureico (urea): 79,2mg/dL; creatinina: 1,76 mg/dL; bilirrubina directa: 3,64 mg/dL; bilirrubina indirecta: 0,08mg/dL; bilirrubina total: 3,72mg/dL; transaminasa glutámico oxalacético(TGO): 84 UI, transaminasa glutámico pirúvica (TGP): 50 UI, CK-MB: 0,4; aclaramiento de creatinina: 61,13mL/min.

Gasometría arterial con ventilación no invasiva: fracción inspirada oxígeno (FiO₂) 40%: pH 7,42, presión arterial de dióxido de carbono (PCO₂): 32,8, presión arterial de oxígeno (PO₂): 92,8, HCO₃: 21,1, Saturación de oxígeno: 97,1; relación de presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno (PO₂/FiO₂):232.

Radiografía de tórax poster o anterior: lesiones de aspecto inflamatorio en ambos campos pulmonares a focos diseminados, sin derrame pleural.

Tomografía axial computadorizada simple de tórax: ventana pulmonar: se observa consolidación inflamatoria de los dos tercios inferiores de ambos campos pulmonares, no derrame pleural (Fig. 1).

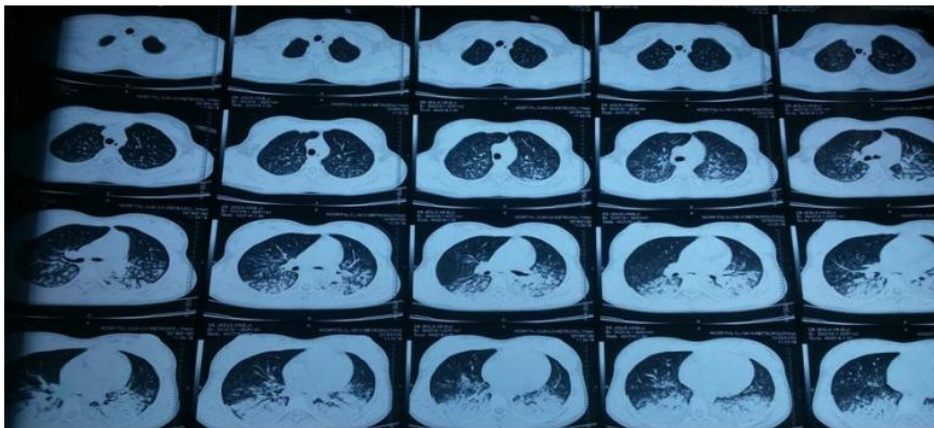


Fig. 1. Se observa consolidación de los dos tercios inferiores de ambos campos pulmonares, no derrame pleural.

Basado en las manifestaciones clínicas, hallazgos imagenológicos y datos de laboratorio se plantea a su ingreso un choque séptico a consecuencia de bronconeumonía bacteriana, insuficiencia renal aguda según la clasificación de Cuidados Críticos y Nefrología conocida por sus siglas en inglés AKIN II (*AcuteKidneyInjury Network*) e insuficiencia respiratoria aguda. Horas después de su ingreso se decidió iniciar ventilación mecánica artificial invasiva (VMA), se inició tratamiento antimicrobiano de forma empírica con levofloxacino 500mg intravenoso diario y claritromicina 500 mg intravenoso cada 12 horas, tratamiento con líquidos a base de solución salina 0,9%, drogas vasoactivas (norepinefrina 2,0 μ /Kg/min) y se administró metilprednisolona a razón de 30mg/kg (150mg).

Permaneció en VMA por un periodo de 7 días por síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) y al cuarto día de su ingreso en UCI aparecen lesiones en la piel caracterizadas por zonas de coloración violácea y necrosis isquémicas en las áreas distales de ambas manos y pies (pulpejos), y más aisladas en los brazos, además de enfriamiento de la piel (Fig. 2 y Fig. 3).



Fig. 2. Gangrena isquémica de falange distal de segundo dedo pie izquierdo.



Fig. 3. Gangrena isquémica de falange distal de tercero y cuarto del pie derecho.

Se planteó el diagnóstico de una vasculitis primaria como posible causa de la inmunosupresión y se realizaron los exámenes de laboratorio siguientes: "prueba de anticuerpos" de la hepatitis C(HCV) negativo; fibrinógeno 358.70 mg/dL; dímero D9260.30 ng/mL; inmunoquímica: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, (ANCA-c), específicamente proteinasa 3 (Anti-PR3)2,60 U/mL (rango normal: 0.000-5.00); anticuerpos citoplásmicos antineutrófilos periféricos ANCA- p, específicamente mieloperoxidasa (Anti-MPO)1, 40 U/mL (rango normal 0,000-5,00); complemento C₃ 102,50 mg/dL (rango normal 90,00-180.00); complemento C₄ 23.80 mg/dL (rango normal10.00-40.00);inmunoserología: ANA(Ac.Anti-nucleares)0.80 Índice Mayor a 1,2; Anti-dsDNA17.20 U/ml (positivo mayor a 25);

fibrinógeno 426.40 mg/dL (rango normal 150.00 -350.00); fragmento de degradación de la fibrina (dímero-D): 10000.00 mg/dL (rango normal 0.00-500.00); microelisa (EIA) anti-dengue IgM: negativo; anti-dengue IgG: negativo.

Se recibieron hemocultivos seriados 1 y 2 sin crecimiento bacteriano "in vitro", cultivo de secreción traqueal en el que se aisló *Burkholderiacepacia* 2×10^5 , sensible en el cultivo "in vitro" a antimicrobianos como meropenem, ceftazidima y resistente a las sulfamidas; *Pseudomonas* multiresistente 2×10^2 , sensible a piperazilina+tazobactan, gentamicina y amikacina.

Se descartaron las causas de vasculitis primaria y se solicitó evaluación con las especialidades de Dermatología y Cirugía vascular luego de lo cual se planteó una embolia séptica arteriolar de los dedos pulgar e índice, del primer, segundo dedo pie izquierdo, el tercero y cuarto pie derecho, con isquemia de piel del dorso de ambos pie, como complicación vascular de choque séptico sustentado por el examen físico vascular del sistema arterial periférico y la presencia de los pulsos radial y cubital en ambos miembros superiores, así como los pulsos pedio y tibial posterior en ambos miembros inferiores durante el cuadro isquémico.

La paciente evolucionó satisfactoriamente con desaparición de la fiebre, regresión de la disfunción orgánica, y se lograron limitar las lesiones isquémicas, con epitelización de las lesiones de piel del dorso de ambos pie, limitada la lesión del lecho ungueal del pulgar e índice de la mano, así como del primer dedo del pie izquierdo, pero evolucionó a la gangrena isquémica de la falange distal del segundo dedo del pie izquierdo y falange distal del tercero y cuarto derecho. (Fig. 4).



Fig. 4. Amputación de falange distal de segundo dedo pie izquierdo y falange distal del tercero y cuarto derecho.

de tercero y cuarto derecho.

DISCUSIÓN

Las lesiones cutáneas en la sepsis y choque séptico están producidas por cuatro mecanismos patogénicos diferentes: a) coagulación intravascular diseminada, b) invasión de la pared vascular por los microorganismos, c) vasculitis mediadas por inmunocomplejos y d) embolismo séptico. En un determinado paciente varios estos mecanismos pueden estar implicados.^{2, 5}

El caso presentado cumplió los criterios para CID; entidad que a su vez tiene dos síndromes asociados: la púrpura *fulminans* y lagangrenasimétrica periférica.²

La mortalidad por GPS es alta y se sitúa entre el 35% y 40% con una tasa de morbilidad igualmente alta. Los informes encontrados en la literatura médica dan a conocer una frecuencia de amputación de los miembros de más de 70%.⁵

No se comprende bien la patogenia de la GPS, pero se ha determinado que una disminución del flujo sanguíneo está usualmente presente en los pacientes con GPS, además de un estado de hipercoagulabilidad y espasticidad de los vasos sanguíneos, los cuales llevan a la oclusión de la microcirculación. Los cambios isquémicos comienzan por la región distal y avanzan hacia la zona proximal para afectar una extremidad completa. La patogenia de la GPS implica la liberación de endotoxinas bacterianas y plaquetas a las arteriolas periféricas debido al colapso vascular y CID, lo cual podría asociarse con 85 a 100% de los enfermos de GPS.⁵

La CID ocurre frecuentemente debido a la sepsis y el neumococo generalmente es el microorganismo causal. También se han aislado bacterias como los estafilococos, estreptococos y gramnegativas. En caso de bacteriemia, la activación de neutrófilos y liberación de sustancias vasoactivas también desempeña un papel importante en la patogenia de la CID.^{5, 6}

En el presente caso clínico el germen aislado, *Burkholderia cepacea*, una de las especies del complejo es altamente transmisible y su infección está relacionada al rápido deterioro de la salud. Esta situación se explica por la habilidad del microorganismo de ocasionar una respuesta inflamatoria más intensa de las células del hospedador comparado con otras especies.^{3,7}

Lo llamativo es que este germen generalmente se aísla en pacientes con fibrosis

quística pulmonar o como infección asociada a los cuidados sanitarios, aunque es un germen que tiene su hábitat en el suelo, aguas y rizosfera de cultivos humanos, tal y como refieren Agodi y colaboradores.⁸ La paciente ya ingresa en la UCI con neumonía y choque séptico, pero no se recogen reportes de casos en la literatura en huésped inmunocompetentes sin antecedentes de hospitalización.

En el tratamiento de lesiones necróticas es fundamental el trabajo de un equipo multidisciplinario de intensivistas, cirujanos, traumatólogos, angiólogos y sicólogos, tanto en la fase aguda, como en la de las secuelas. Se deben vigilar estrechamente las placas de necrosis, su delimitación y la formación de escaras, para realizar el desbridamiento y escisión del tejido necrosado de ser necesario, una vez que los pacientes posean una mayor estabilidad hemodinámica. El uso de injertos cutáneos o de dermis artificial puede conducir a buenos resultados si persisten secuelas o defectos. La afectación del miembro superior requiere especial atención; algunos dedos, o partes de ellos, presentan autoamputación por la isquemia distal y no necesitan tratamiento quirúrgico.⁹

CONCLUSIÓN

A modo de conclusión, las manifestaciones cutáneas simétricas isquémicas gangrenosas pueden considerarse como un marcador precoz de gran valor en los pacientes con coagulación intravascular diseminada como complicación del choque séptico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pedraz J, Delgado Jiménez Y, González De Arriba A, Ríos Buceta L, Fernández Herrera J, García Díez A. Peripheral symmetrical gangrene. Clin Exp Dermatol [Internet]. 2009 ene [citado 09 Abr 2016]; 34:552-4. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2230.2008.02810.x/full>.
2. Delgado Jiménez Y. Vasculopatía séptica. [Tesis doctoral]. España: Universidad Autónoma de Madrid; 2013. [citado 22 Nov 2016]. Disponible en: <https://repositorio.uam.es/handle/10486/13578>
3. Cartier RA, Tchanque Fossuo C, Asuku ME, Price LA, Milner SM. Symmetrical Peripheral Gangrene. Eplasty [Internet]. 2012 Jul [citado 09 Abr 2016]; 12.

Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3390245>.

4. González Acosta J, Terra Infante A, Brito Bartumeu M, de la Garza Amaro JE. Coagulación intravascular diseminada secundaria a un caso séptico. Rev Cub Med Int Emerg. [Internet]. 2015 [citado 24 Abr 2016]; 14 (2):12-8. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/81/152>.

5. Kaulgud RS, Nagaraj AR, Arun BS, Hasabi I. Symmetric peripheral gangrene secondary to sepsis. IJBR [Internet]. 2015 [citado 24 Abr 2016]; 6(10): 860-2. Disponible en: <http://www.ssjournals.com/index.php/ijbr/article/view/2568/2005>.

6. Pandey PC, Singh SK, Ojha N. A rare but formidable complication of sepsis: symmetrical peripheral gangrene. Inter J Adv Med [Internet]. 2015 [citado 24 Abr 2016]; 2(4):411-3. Disponible en: <http://www.scopemed.org/?mno=199227>

7. Mirambell Viñas A. Aspectos microbiológicos Burkholderia cepacia complex en pacientes con fibrosis quística. [Tesis doctoral]. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2015. [citado 22 Nov 2016]. Disponible en: https://ddd.uab.cat/pub/tesis/2015/hdl_10803_329293/amv1de1.pdf

8. Agodi A, Barchitta M, Gianninó V, Collura A, Pensabene T, Garlaschi ML et al. *Burkholderia cepacia* complex in cystic fibrosis and non-cystic fibrosis patients: identification of a cluster of epidemic lineages. J Hosp Infection [Internet]. 2002 [citado 24 Abr 2016]; 50 (3):188-95. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11886194>

9. González Aguilera JC, Mengana Medina MD, Vázquez Belizón YE, Dorta Rodríguez E, Algas Hechavarría LA. Manifestaciones cutáneas por choque séptico en una adulta. MEDISAN. [Internet]. 2015, [citado 24 Abr 2016]; 19(5):638. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192015000500009

Recibido: 15 de junio de 2016.

Aprobado: 6 de septiembre de 2016.

Sandra Amalia Sánchez Figueredo. Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Ibarra. Ecuador. E-mail: sandrasanz@infomed.sld.cu