

## Manifestaciones cutáneas por choque séptico en una adulta

### Cutaneous manifestations for septic shock in an adult woman

**Dr.C. Julio César González Aguilera,<sup>1</sup> Dra. Martha Delfina Mengana Medina,<sup>1</sup> Dra. Yoleinis Esperanza Vázquez Belizón,<sup>1</sup> MsC. Edelcio Dorta Rodríguez<sup>1</sup> y MsC. Luis Antonio Algas Hechavarría<sup>11</sup>**

<sup>1</sup> Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes", Bayamo, Granma, Cuba.

<sup>11</sup> Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas, Bayamo, Granma, Cuba.

### RESUMEN

Se describe el caso clínico de una adulta de 33 años de edad con antecedentes de asma bronquial, que fue ingresada en el Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes", en Bayamo (Granma), por choque séptico a causa de una bronconeumonía bacteriana, además de disfunción orgánica y acidosis metabólica sostenida, que requerían el apoyo de drogas vasoactivas a altas dosis. También 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. En los hemocultivos se aisló el *Staphylococcus aureus*, y el tratamiento consistió en sostén hemodinámico, antimicrobianos de amplio espectro, corticoesteroides y curas de las lesiones cutáneas, que incluyó la escisión del tejido necrosado.

**Palabras clave:** sepsis grave, choque séptico, manifestaciones cutáneas, *Staphylococcus aureus*, atención secundaria de salud.

### ABSTRACT

The case report of a 33 years adult woman is described with a history of bronchial asthma who was admitted in "Carlos Manuel de Céspedes" University General Hospital in Bayamo (Granma), due to septic shock caused by a bacterial bronchopneumonia, besides organic dysfunction, sustained metabolic acidosis which required high doses of vasoactive drugs. Lesions disseminated in the skin were also present, mainly in the distal areas of hands and feet, violet in colour and ischemic necrosis toward the fleshy part of the fingers. In the blood cultures *Staphylococcus aureus* was isolated, and the treatment consisted on hemodynamic support, wide spectrum antimicrobials, corticosteroids and cures in the cutaneous lesions that included necrectomy.

**Key words:** severe sepsis, septic shock, cutaneous manifestations, *Staphylococcus aureus*.

### INTRODUCCIÓN

El choque séptico es un síndrome caracterizado por hipotensión arterial provocada por sepsis, que persiste a pesar de una adecuada administración de líquidos. Aparece unido a alteraciones de la perfusión y disfunción de órganos, que requieren tratamiento con agentes inotrópicos y vasoactivos. La sepsis es una causa principal de morbilidad en las

unidades de cuidados intensivos (UCI), y de quienes la presentan, 72 % evolucionará a un estado grave y 17 % a choque séptico.<sup>1</sup>

Las lesiones cutáneas representan con frecuencia uno de los signos precoces de la sepsis grave, y se producen por la invasión al ser humano de bacterias, hongos, virus, protozoarios y helmintos. Un amplio espectro de alteraciones clínicas e histopatológicas se pueden observar en la piel, en las cuales el mecanismo fisiopatológico común lo constituye la vasculopatía trombótica.<sup>2</sup>

De igual modo, las diferentes presentaciones patológicas de la enfermedad en la piel dependen de los microorganismos involucrados en la sepsis y el choque séptico, del mecanismo patogénico principal que provoca el daño vascular, y del estado inmunológico individual del paciente.<sup>3</sup>

Aunque se han realizado comunicaciones científicas aisladas sobre la repercusión de la sepsis en la piel y los mecanismos que inducen a su aparición, no se conoce la frecuencia real de las lesiones cutáneas en la evolución de esta enfermedad.

## **CASO CLÍNICO**

Se describe el caso clínico de una adulta de 33 años de edad, de procedencia urbana y color de la piel mestizo, con antecedentes patológicos personales de asma bronquial desde la niñez, a la que se le prescribía tratamiento habitual con salbutamol inhalado.

La semana antes de acudir al Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes" de Bayamo (Granma) comenzó a presentar tos húmeda, junto con expectoración amarillo-verdosa y fiebre de 40 °C, comprobada termométricamente, con escalofríos, en número de 3 diarias a cualquier hora, que disminuían con dipirona por vía oral. Además manifestó disnea y signos de ligeros de broncoconstricción, por lo cual recibió medicación con prednisona durante 4 días. Fue asistida a la Unidad de Cuidados Intensivos Emergentes del Hospital

## **Examen físico**

- Sistema respiratorio: murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares. Estertores crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares. Cianosis distal en ambas manos y pies. Polipnea (frecuencia respiratoria: 36 respiraciones/minuto).
- Sistema cardiovascular: latidos cardíacos taquicárdicos, golpeados. No soplos, ni roce pericárdico o galope. Tensión arterial (TA) de 0/0 mm de Hg, frecuencia cardíaca de 136 latidos/minutos. Llenado capilar lento y gradiente térmico distal.
- Sistema nervioso central: paciente somnolienta, consciente, poco cooperativa al interrogatorio. No insuficiencia motor, ni rigidez nuchal.

## **Exámenes complementarios**

- Hemoglobina: 106 g/L; leucocitos:  $8,0 \times 10^9/L$ ; poli: 0,69 linfo: 0,31
- Creatinina: 273 mmol/L
- Gasometría arterial: pH: 7,36; PaCO<sub>2</sub>: 25,2; bicarbonato estándar: 16,6; exceso de base: -11,3; PaO<sub>2</sub>: 86,5 (acidosis metabólica compensada)
- Ionograma: Na: 128 mmol/L; K: 4,3 mmol/L

- Radiografía de tórax: se constataron lesiones hiliobasales bilaterales de aspecto inflamatorio.

Sobre la base de las manifestaciones clínicas, las pruebas radiológicas y de laboratorio, se planteó el diagnóstico de choque séptico como consecuencia de una bronconeumonía extrahospitalaria de causa viral (influenza), con complicaciones como infección bacteriana, insuficiencia respiratoria aguda e insuficiencia renal aguda prerrenal multifactorial. Se inició el tratamiento con líquidos (lactato de Ringer a 30 mL/kg de peso) a través de un catéter venoso central, antimicrobianos (ceftriaxona, azitromicina y oseltamivir), drogas vasoactivas (norepinefrina y dopamina) por la no respuesta hemodinámica al administrar los líquidos, y esteroides (hidrocortisona).

Asimismo se tomaron muestras para cultivos, previa administración de antibióticos, se realizó la intubación endotraqueal y se inició la ventilación mecánica artificial (VMA) por el agravamiento del estado hemodinámico y la insuficiencia respiratoria; por lo cual la paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En la UCI se recibió inestable hemodinámicamente con TA de 60/40 mm de Hg, TA media (TAM) de 46,6 mm de Hg, taquicardia, polipnea y con iguales hallazgos al examen físico. Mantuvo cifras elevadas de creatinina y acidosis metabólica. Las cifras de lactato sérico fueron de 2,7 mmol/L. No se identificaron trastornos de la coagulación ni alguna otra disfunción orgánica. La ecografía abdominal no mostró alteraciones de los órganos y en el ecocardiograma en modo bidimensional y M no se encontraron alteraciones estructurales ni de contractibilidad cardíaca.

Ante la gravedad de la paciente y la posibilidad de infección bacteriana, se amplió el espectro antimicrobiano con cefepime y vancomicina y se mantuvieron la azitromicina y el oseltamivir, además del apoyo vasoactivo con norepinefrina (2,5  $\mu$ /kg/min), dopamina (20  $\mu$ /kg/min) y dobutamina (20  $\mu$ /kg/min); y la profilaxis de hemorragia digestiva con omeprazol y de trombosis venosa profunda con fraxiparine. Se continuó el régimen de VMA con sedación continua a base de midazolam y en modalidad ventilatoria de presión positiva no invasiva, con presión positiva al final de la espiración. La evaluación del pronóstico mediante el sistema *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE II) fue de 25.

En los días posteriores a su ingreso, la paciente presentó fiebre mantenida de hasta 40 °C, fallos renal y respiratorio, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) con requerimientos de ventilación mecánica artificial por 10 días, acidosis metabólica sostenida, hiperglucemia tratada con insulina simple y embolismos sépticos pulmonares, demostrados por la tomografía axial computadorizada. Requirió drogas inotrópicas y vasoactivas a altas dosis, debido a la inestabilidad hemodinámica. La radiografía de tórax reveló la presencia de lesiones inflamatorias e infiltrado intersticial y alveolar propios del SDRA.

A los 6 días de evolución aparecieron lesiones cutáneas diseminadas, predominantemente en las áreas distales de ambas manos y pies (dorso y región plantar), y más aisladas en los brazos, con zonas de coloración violácea y necrosis isquémicas hacia los pulpejos de los dedos, unido a enfriamiento de la piel (figura 1) y (figura 2).



**Fig. 1.** Lesiones isquémicas, ampollas y petequias en regiones distales de las manos



**Fig. 2.** Lesiones isquémicas en los dedos de los pies hacia el dorso

En el examen físico también se observaron lesiones en los brazos y la cara, con eritema violáceo en placas de tamaño variable, y áreas necróticas isquémicas en el centro. En las manos se presentaron lesiones vasculíticas con ampollas, junto a petequias y edema (figura 3).



**Fig. 3.** Lesión vasculítica con ampolla rota, petequias y edema de la mano

Se interconsultó el caso con las especialidades de Dermatología y Angiología, y se consideró que las manifestaciones descritas eran resultantes de la sepsis y la hipoperfusión hística, y correspondían a una vasculitis, por lo que se iniciaron el tratamiento con esteroides (hidrocortisona endovenosa) y las curas locales, que llegaron hasta la escisión del tejido necrosado en las lesiones distales de las manos y los pies.

En el exudado nasofaríngeo tomado al ingreso se aisló el virus respiratorio sincicial B y en el cultivo de las secreciones traqueobronquiales, el *Staphylococcus aureus*, sensible a la vancomicina, pero resistente a cefuroxima, meropenem, amoxicilina, cefepime, ceftriaxona y ciprofloxacina.

Este mismo germen fue aislado en 2 hemocultivos *in vitro*, con igual sensibilidad. A los 10 días de tratamiento, y a pesar de la mejoría respiratoria, fue imposible desconectar la VMA y suspender los fármacos vasoactivos e inotrópicos, pues continuaba la fiebre y se mantenían las lesiones inflamatorias; por ello y para ampliar la cobertura contra el *Staphylococcus aureus*, se inició un tratamiento con linezolid.

La paciente evolucionó satisfactoriamente con desaparición de la fiebre, regresión de la disfunción orgánica, negativización de los hemocultivos y de las lesiones necróticas distales, por lo que se trasladó a la Unidad de Cuidados Intermedios. Le fue dada el alta médica después de 42 días de estadía hospitalaria.

## COMENTARIOS

La presencia de lesiones cutáneas de formas variadas, en la evolución de la sepsis grave y el choque séptico, constituye un indicador más de estos estados patológicos, que debiera ser incluido entre los criterios diagnósticos, junto a los parámetros inflamatorios de hipoperfusión y disfunción orgánica.

Tomasini<sup>2</sup> explica que en el desarrollo de la sepsis, la vasculitis séptica cutánea y la vasculopatía trombotica son causantes de los hallazgos clínicos e histopatológicos observados en la piel, y que se expresan mediante 5 mecanismos fundamentales: coagulación intravascular diseminada, invasión directa y oclusión de la pared de los vasos sanguíneos por los microorganismos, reacción de hipersensibilidad por depósito de complejos inmunes en el interior de los vasos sanguíneos, embolismos desde sitios infecciosos distantes y efectos vasculares de las toxinas.

Por la gravedad de la infección bacteriana, las alteraciones patogénicas señaladas pudieran justificar las manifestaciones cutáneas de la paciente de este artículo, aunque tampoco deben obviarse los graves trastornos de la microcirculación, presentes en la afectada, que constituyen un factor fisiopatológico que debe ser considerado en un paciente en estado crítico. La alteración en la microvascularización es la principal causa de extensas lesiones cutáneas necróticas-hemorrágicas, observadas en pacientes de otros estudios.<sup>4</sup>

Las lesiones distales, predominantes en este caso, han sido descritas en distintas publicaciones científicas, en estrecha relación con la neumonía, el antecedente de enfermedad autoinmune con tratamiento inmunosupresor, y la infección urinaria concomitante con coagulación intravascular diseminada.<sup>4,5</sup> También se han observado otras alteraciones en la piel, como equimosis con evolución a necrosis, bulas, petequias, hematomas, cianosis y sangrado en el sitio de la infección; algunas de las cuales formaron parte del cuadro clínico descrito anteriormente.<sup>2</sup>

Delgado Jiménez *et al*,<sup>3</sup> en una investigación cuyo objetivo fue identificar las lesiones cutáneas en pacientes con vasculopatía séptica bacteriana, demostraron que las lesiones purpúricas y petequiales constituyeron los signos cutáneos más frecuentes, y que en la biopsia de piel de todos los pacientes seleccionados, existieron trombos. El infiltrado inflamatorio, la extravasación de sangre y el daño epidérmico fueron otros signos comunes.

La frialdad en las extremidades, como ocurrió en el actual caso, tiene una significativa correlación con la ausencia de fiebre, la distensión abdominal, los niveles plasmáticos de interleucina-10 (IL-10) y la posible mortalidad, por lo que puede constituir un signo fácilmente observable y no invasivo para predecir la muerte durante la sepsis.<sup>6</sup>

En los afectados en estado crítico las lesiones petequiales se asocian a gangrena periférica simétrica, coagulopatía de consumo y choque séptico, y se deben a infecciones por bacterias gramnegativas con mayor frecuencia, pero pueden causarlas las grampositivas como los estafilococos.<sup>5</sup>

Igualmente, la presencia de una bacteriemia por *Staphylococcus aureus* resulta relevante para explicar las manifestaciones cutáneas de la paciente, pues a pesar de que existen mecanismos fisiopatológicos comunes a la vasculopatía trombótica, las diferentes presentaciones están muy relacionadas con el microorganismo involucrado en el origen del choque séptico.

El síndrome de choque tóxico causado por el *Staphylococcus aureus* toxigénico, se ha vinculado con la infección respiratoria por dicha bacteria, frecuentemente luego de un cuadro viral de influenza con complicaciones sistémicas, erupción cutánea a las 24 horas y descamación de la piel luego de 7 a 10 días, la cual sobresale en las manos y los pies. La bacteriemia por este microorganismo puede asociarse con lesiones cutáneas eritematosas, petequiales y pustulosas, que aparecen en 10 a 64 % de los pacientes.<sup>7</sup>

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 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.<sup>8</sup>

Para dar por concluido, las lesiones isquémicas, ampollares o petequiales, que aparecen en las regiones distales de las manos y los pies -- como las observadas en el actual caso clínico --, pueden manifestarse durante el desarrollo del choque séptico producido por la infección de *Staphylococcus aureus*.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med. 2013; 41(2): 580-637.
2. Tomasini C. Septic vasculitis and vasculopathy in some infectious emergencies: the perspective of the histopathologist. G Ital Dermatol Venereol. 2015; 150(1): 73-85.
3. Delgado Jiménez Y, Fraga J, Requena C, Requena L, Aragües M, Fernandez Herrera J, et al. Acute bacterial septic vasculopathy. Int J Dermatol. 2013; 59(2): 1071-80.
4. Blarer J, Pfister D, Jandali AR, Gutzeit A, John H, Horstmann M. Acral necrosis as a complication of urosepsis. Urologe A. 2014; 53(6): 871-74.
5. Silbernagel G, Schmalzing M, Riessen R, Koetter I. Sepsis with acral necrosis in a patient with Sharp syndrome - case 8/2010]. Dtsch Med Wochenschr. 2010; 135(36): 1741.

6. Cheng YY, Lin SJ, Chang CH, Lin CJ, Tsai CC, Su YC. Cool extremities, a diagnostic sign recorded in Shang Han Lun, still good prognosis index for septic patients in today's medical intensive care unit. *Chin J Integr Med.* 2014 Sep.
7. Tassi V, Tardio C, Canals A, Brance ML, Grossi G, Jacobo L, et al. Fiebre y exantema. *Clínica UNR.* 2007 [citado 22 Feb 2015].
8. Andrés AM, López Gutiérrez JC, Rivas S, De la Varga A, Ros Z, Díaz M, et al. Tratamiento quirúrgico de las complicaciones cutáneas y musculoesqueléticas de los pacientes con sepsis. *Cir Pediatr.* 2006 [citado 22 Feb 2015]; 19.

Recibido: 7 de abril de 2015.

Aprobado: 9 de abril de 2015.

*Julio César González Aguilera.* Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes", Carretera Central a Santiago de Cuba, km 11/2, Bayamo, Granma, Cuba.  
Correo electrónico: [julio.grm@infomed.sld.cu](mailto:julio.grm@infomed.sld.cu)