

Multimed 2017; 21 (2)

MARZO-ABRIL

CASO CLÍNICO

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE GRANMA
HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO CARLOS MANUEL DE CÉSPEDES
BAYAMO. GRANMA, CUBA

Vasculitis cutánea por sepsis en una adulta atendida en cuidados intensivos

Cutaneous vasculitis due to sepsis in an adult attended in intensive care

Dr.C. Julio César González Aguilera, I Esp. Dermatol. Zucell Rodríguez Ramírez, ^I MsC. Doc. Univ. Luis Antonio Algas Hechavarría, ^{II} Kirenia María Avilés Pozo. ^I Esp. Psiq. Raida Rosalina Rodríguez Rodríguez. ^{III}

^I Hospital General Universitario Carlos M. de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.

^{II} Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas. Bayamo. Granma, Cuba.

^{III} Servicios Médicos. MININT. Bayamo. Granma, Cuba.

RESUMEN

Se describe el caso clínico de una adulta, de 21 años de edad, con antecedentes de salud, que fue ingresada por encefalitis viral, en la cual aparecieron lesiones cutáneas localizadas en las manos y pies, bilaterales y simétricas; eritematovesicoampollares, con presencia en la piel de ampollas y vesículas de contenido hemorrágico rodeadas de halo eritematoso, que apuntan a vasculitis cutánea por sepsis. En el líquido cefalorraquídeo, la reacción en cadena de la polimerasa fue positiva para citomegalovirus y virus tipo *Epstein-Barr*. En los hemocultivos se aisló *Staphylococcus aureus*. El tratamiento consistió en sostén de órganos

vitales, antimicrobianos (aciclovir, vancomicina y linezolid, principalmente) y corticosteroides. La evolución fue favorable al egreso.

Palabras claves: sepsis, manifestaciones cutáneas, vasculitis, *Staphylococcus aureus*, encefalitis viral.

ABSTRACT

We describe the case of an adult, 21 years of age, with a health history, who was admitted for viral encephalitis, in which localized skin lesions appeared on the hands and feet, bilateral and symmetrical; erythematovesicoampollars, with blisters and vesicles of hemorrhagic content surrounded by erythematous halo, which point to cutaneous vasculitis due to sepsis. In the cerebrospinal fluid, the polymerase chain reaction was positive for cytomegalovirus and *Epstein-Barr virus*. *Staphylococcus aureus* was used in blood cultures. Treatment consisted of support of vital organs, antimicrobials (acyclovir, vancomycin and linezolid, mainly) and corticosteroids. The evolution was favorable at discharge from the institution.

Key words : sepsis, skin manifestations, vasculitis, *Staphylococcus aureus*, viral encephalitis.

INTRODUCCIÓN

La sepsis constituye una complicación frecuente en la práctica clínica y las lesiones cutáneas se encuentran entre sus signos más precoces. Un amplio espectro de hallazgos clínicos e histopatológicos se observa en la piel de pacientes con este estado; en el cual la vasculopatía trombótica representa el denominador común de su fisiopatología.¹

La vasculitis cutánea por sepsis (VCS) es compleja y se debe a la suma de varios mecanismos implicados en su patogénesis. A su vez, en la piel se describen variadas formas clínicas y patológicas, entre las cuales se destacan la *Púrpura fulminans*, la fascitis necrotizante, la meningococcemia cutánea, la sífilis maligna y la infección cutánea alternaria.^{1,2}

Las diferentes formas patológicas de presentación pueden estar relacionadas con el microorganismo implicado, la alteración patogénica principal que origina el daño vascular y el estado inmunológico individual del paciente.¹⁻³ La frecuencia de VCS causada por infección bacteriana grave es difícil de determinar, pero se estima en un 3,5 %.⁴

En las Unidades de Cuidados Intensivos se detectan comúnmente lesiones en la piel por bacterias en enfermos con infecciones por estafilococos, estreptococos y pseudomonas, aunque también provocadas por hongos, virus, protozoarios, levaduras y otras bacterias.¹ A pesar de la amplia gama de investigaciones publicadas sobre la VCS, resulta de interés la presentación de casos clínicos que particularicen en su forma de presentación según su causa.

CASO CLÍNICO

Se describe el caso clínico de una adulta, de 21 años de edad, de procedencia urbana, color de la piel mestizo, con antecedentes patológicos personales de salud. Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del hospital general universitario Carlos Manuel de Céspedes de Bayamo, provincia de Granma, porque comenzó a presentar fiebre de 38°C-39°C, en número de 2 o 3 al día, registrada termométricamente, que disminuían con el tratamiento con paracetamol administrado por la vía oral. De forma progresiva aparece agitación psicomotora y desorientación en tiempo, espacio y persona.

EXAMEN FÍSICO

Mucosas: normocoloreadas y húmedas.

Sistema cardiovascular: latidos cardiacos rítmicos, golpeados, no soplos. No roce pericárdico ni ritmo de galope. Tensión arterial (TA) de 90/60 mm de Hg, frecuencia cardiaca de 60 latidos/minutos.

Sistema respiratorio: murmullo vesicular normal en ambos campos pulmonares. No estertores. Frecuencia respiratoria: 28 respiraciones/minutos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso aparentemente a la palpación superficial ni profunda. No visceromegalia.

Sistema nervioso central: obnubilada, pupilas isocóricas, reflejos fotomotor y corneal presentes, agitación psicomotora; desorientada en tiempo, espacio y persona. Apertura ocular al estímulo verbal intenso, respuesta verbal con palabras inapropiadas, respuesta motora en flexión de los cuatro miembros. No se precisa déficit motor. Hiperreflexia osteotendinosa generalizada. Escala del coma de Glasgow: 10 puntos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- ✓ Hemoglobina: 112g/L; leucocitos: 10×10^9 ; polimorfonucleares: 0,75 linfocitos: 0,25.
- ✓ Velocidad de eritrosedimentación: 67 mm/primer hora.
- ✓ Creatinina: 96 mmol/L.
- ✓ Gasometría arterial: pH: 7,46; PaCO₂: 28; bicarbonato estándar: 21; exceso de base: 2,8 PaO₂: 92.
- ✓ Ionograma: Na⁺: 135 mmol/L; K⁺: 3,28 mmol/L.
- ✓ Coagulograma completo: tiempo de sangramiento: 3 minutos; tiempo de coagulación 7 minutos, conteo de plaquetas: 170×10^9 /L; coágulo: retráctil; tiempo de protrombina: control: 13 segundos, pacientes 17 segundos.
- ✓ Radiografía de tórax: No lesiones pleuropulmonares.
- ✓ Estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR): transparente, claro, *Pandy*: negativo; glucosa: 3,7 mmol/L, células: 75/mm³, a predominio de linfocitos.
- ✓ Tinción de *Gram* el LCR: abundantes linfocitos.
- ✓ Cultivo bacteriológico del LCR: no crecimiento bacteriano.
- ✓ Pruebas funcionales hepáticas: normales.
- ✓ Test de toxoplasma: negativo.
- ✓ Antígeno de superficie para hepatitis B y anticuerpo para hepatitis C: negativos.
- ✓ VIH: negativo.
- ✓ Serología: negativa.

Sobre la base de las manifestaciones clínicas neurológicas y el resultado del estudio del LCR, se planteó por el equipo médico el diagnóstico de encefalitis de etiología viral. Por esta razón se inició tratamiento médico con líquidos (solución salina 0,9 %), electrolitos, antimicrobiano antiviral (aciclovir a dosis de 30 mg/Kg/día), fármaco antiedema cerebral (manitol 20 % a la dosis de 0,35 g/Kg/dosis) y anticonvulsivante (difenilhidantoína a 5 mg/Kg de dosis de ataque y 7,5 mg/Kg de mantenimiento).

En las primeras 24 horas de estancia en la UCI continuó con fiebre mantenida hasta de 40 °C, estado de agitación psicomotora, desorientación, caída progresiva hasta 7 puntos de la escala de coma de Glasgow. Esta última situación unida a la retención de secreciones traqueobronquiales llevó a la enferma a la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica

artificial invasiva (VMA) en modo ventilatorio controlado bajo sedación continua con propofol.

Se realizó tomografía axial computadorizada de cráneo (TAC), que mostró en los cortes tomográficos practicados adecuada relación entre los surcos y circunvoluciones cerebrales, ausencia de signos agudos de enfermedad cerebrovascular; un sistema ventricular y fosa posterior normales. Las celdas etmoidales y mastoides se encontraron neumatizadas y no se constató lesiones óseas.

Durante la evolución la enferma se mantuvo ventilada, sedada, con fiebre mantenida de 39 °C y 40 °C. Se agregó tratamiento con cefalosporina de cuarta generación (cefepime 6 g/día) y vancomicina (30 mg/Kg/día) por la aparición de neumonía asociada a la VMA. A los 9 días se detectaron lesiones cutáneas localizadas en los pies (figura 1 y 2), y manos (figura 3) bilaterales y simétricas; eritematovesicoampollares, con ampollas y vesículas densas de contenido hemorrágico rodeadas de halo eritematoso.

En el examen físico también se observó en el quinto dedo del pie derecho mácula purpúrea, redondeada, de aproximadamente 1 cm de diámetro, de bordes bien delimitados (figura 4).



Fig. 1. Ampollas hemorrágicas en el pie izquierdo.



Fig. 2. Vesículas con halo eritematoso pie derecho.



Fig. 3. Ampollas hemorrágicas en zona distal de los dedos de la mano.



Fig. 4. Mácula purpúrea en quinto dedo del pie derecho.

Se evaluó a la enferma con la especialidad de dermatología, y se consideró por su parte que las manifestaciones eran resultantes de la sepsis y correspondían a una vasculitis cutánea por sepsis, por lo cual se prescribió tratamiento con esteroides (hidrocortisona intravenosa) y luego prednisona (por vía oral) hasta mejoría de las lesiones.

En el LRC, la reacción en cadena de la polimerasa fue positiva para citomegalovirus y virus tipo *Epstein-Barr*. También se encontró en dos hemocultivos *in vitro* *Staphylococcus aureus* sensible en el antibiograma a cotrimoxazol, gentamicina, cloranfenicol, kanamicina, tetraciclina y ceftriaxona; y resistente a amoxicilina, cefepime, cefuroxima y meropenem. En el cultivo de las lesiones de la piel y ótico se aisló el mismo germen, con sensibilidad parecida.

A pesar de la mejoría clínica de las lesiones, se realizó tratamiento con linezolid. La paciente presentó neumonía asociada a la VMA por *Staphylococcus aureus* y cerebritis comprobada por TAC. Luego evolucionó satisfactoriamente con desaparición de las lesiones cutáneas, de las manifestaciones neurológicas y de la infección respiratoria. Fue egresada de la UCI después de 35 días de estancia en ese servicio.

COMENTARIOS

La presencia de alteraciones cutáneas en el curso de la sepsis, como presentó el caso clínico descrito, representa una manifestación importante que puede orientar a la etiología de este estado patológico y un signo clínico precoz de valor para el diagnóstico.

La vasculitis constituye un proceso inflamatorio que afecta la pared de los vasos sanguíneos y causa su destrucción, con subsecuentes eventos isquémicos y hemorrágicos a ese nivel.⁵ La patogenia de la vasculitis cutánea por sepsis; diagnóstico planteado en la paciente presentada, responde a cinco mecanismos principales: 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.¹

La asociación de sepsis viral y bacteriana como causa de VCS como se observó en la enferma de este artículo no es infrecuente. 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.⁶

También se han constatado lesiones cutáneas diseminadas, predominantemente en las áreas distales de ambas manos y pies (dorso y región plantar), y en los brazos, con zonas de coloración violácea y necrosis isquémicas hacia los pulpejos de los dedos, en pacientes con neumonía comunitaria y bacteriemia por *Staphylococcus aureus* después de una infección respiratoria viral grave por virus respiratorio sincicial B. Por estos mismos microorganismos se ha constatado en la piel 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 ha manifestado como lesiones vasculíticas con ampollas junto a petequias y edema.⁷

En correspondencia con las manifestaciones clínicas descritas, en las biopsias de pacientes con VCS se observan alteraciones histopatológicas como neutrofilia, dermatosis pustular, infiltrado inflamatorio y compromiso de las arteriolas profundas. La realización precoz de biopsia de la piel para el examen histopatológico y el cultivo microbiológico son esenciales para el diagnóstico. Las técnicas de inmunohistoquímica y la reacción en cadena de la polimerasa son herramientas novedosas que pueden contribuir a la identificación de los patógenos y a definir el diagnóstico en casos con hallazgos clínicos y patológicos ambiguos.³

Aunque se deben prescribir antimicrobianos sistémicos para tratar la causa de la infección, la mayoría de los enfermos pueden requerir bajas dosis de corticosteroides para lograr una completa resolución de las lesiones cutáneas. No obstante, cuando existen placas de necrosis bien delimitadas debe realizarse 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.^{4, 8}

Para dar por concluido, las lesiones eritematovesicoampollares, con ampollas y vesículas, como las observadas en el actual caso clínico, pueden manifestarse como parte de la vasculitis cutánea por sepsis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tomasini C. Septic vasculitis and vasculopathy in some infectious emergency: the perspective of the histopathologist. *G Ital Dermatol Venereol*. 2015 Feb; 150(1):73-85.
2. Delgado Y, Fraga J, Requena C, Requena L, Aragües M, Fernández Herrera J, García Díez A. Acute bacterial septic vasculopathy. *Int J Dermatol*. [Internet]. 2013 Sep [citado 15 Feb 2017]; 52(9):1071-80. Disponible en:
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-4632.2012.05468.x/pdf>.
3. Loricera J, González Vela C, Blanco R, Hernández JL, Armesto S, González López MA, Calvo Río V, et al. Histopathologic differences between cutaneous vasculitis associated with severe bacterial infection and cutaneous vasculitis secondary to other causes: study of 52 patients. *Clin Exp Rheumatol* [Internet]. 2016 [citado 15 Feb 2017]; 34 (3 Suppl. 97):S93-7. Disponible en:
https://www.researchgate.net/publication/299984974_Histopathologic_differences_between_cutaneous_vasculitis_associated_with_severe_bacterial_infection_and_cutaneous_vasculitis_secondary_to_other_causes_A_study_of_52_patients.
4. Loricera J, Blanco R, Hernández JL, Calvo-Río V, Ortiz-Sanjuán F, Mata C, et al. Cutaneous vasculitis associated with severe bacterial infections. A study of 27 patients from a series of 766 cutaneous vasculitis. *Clin Exp Rheumatol* [Internet]. 2015 Mar-Apr [citado

15 Feb 2017]; 33(2 Suppl 89): S36-43. Disponible en:

https://www.researchgate.net/publication/277411451_Cutaneous_vasculitis_associated_with_severe_bacterial_infections_A_study_of_27_patients_from_a_series_of_766_cutaneous_vasculitis?iepl%5BviewId%5D=pozIW4hpTQc1gslwowQcFqvO&iepl%5BprofilePublicationItemVariant%5D=default&iepl%5Bcontexts%5D%5B0%5D=prfpi&iepl%5BtargetEntityId%5D=PB%3A277411451&iepl%5BinteractionType%5D=publicationTitle

5. Chen KR, Carlson JA. Clinical approach to cutaneous vasculitis. Am J Clin Dermatol [Internet]. 2008 [citado 15 Feb 2017]; 9(2):71-92. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/588087>.

6. Tassi V, Tardio C, Canals A, Brance ML, Grossi G, Jacobo L, et al. Fiebre y exantema. Clínica UNR. 2007 [citado 15 Feb 2017]. Disponible en: <http://edgarluna.info/Artic/Fiebre%20y%20exantemas.pdf>.

7. González JC, Mengana MD, Vázquez YE, Dorta E, Algas LA. Manifestaciones cutáneas por choque séptico en una adulta. MEDISAN [Internet]. 2015[citado 15 Feb 2017]; 19 (5): 634. Disponible en: http://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/240/pdf_79.

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 2016]; 19: 66-71. Disponible en: <http://www.secipe.org/coldata/upload/revista/CirPed19.66-71.pdf>.

Recibido: 19 de diciembre de 2016.

Aceptado: 27 de enero de 2017.

Julio César González Aguilera. Hospital General Universitario Carlos M. de Céspedes. Bayamo, Granma. Cuba. E-mail: julio.grm@infomed.sld.cu