

Gangrena periférica simétrica: rara complicación por sepsis

Symmetrical peripheral gangrene: a rare complication of sepsis

Ricardo Ayala-García ^{1,2}, Carlos Rodríguez-Malaver ², Lisset Huamaní-Huamán ²

RESUMEN

La sepsis sigue siendo una causa importante de mortalidad, se asocia a complicaciones hemodinámicas y de la coagulación; la gangrena periférica simétrica es una complicación infrecuente en el contexto del paciente con sepsis, cuya etiopatogenia aún es poco conocida. Presentamos el caso de un paciente adulto con choque séptico y durante su evolución desarrolló gangrena periférica simétrica, realizándole amputación meses posterior a la enfermedad aguda. Esta rara complicación está asociada a alteraciones como la coagulación intravascular diseminada, y puede tener una presentación temprana en paciente en estado crítico siendo un factor de mal pronóstico, la amputación precoz de las extremidades involucradas no se recomienda. El reconocimiento y manejo oportuno de la sepsis siguen siendo esenciales en la reducción de la mortalidad y desarrollo de complicaciones.

Palabras clave: gangrena simétrica periférica, coagulación intravascular diseminada, amputación, choque séptico.

ABSTRACT

Sepsis continues to be an important cause of mortality, it is associated with hemodynamic and coagulation complications; Symmetric peripheral gangrene is an infrequent complication in the context of patients with sepsis, whose etiopathogenesis is still poorly understood. We present the case of an adult patient with septic shock and during his evolution he developed symmetrical peripheral gangrene, performing amputation months after the acute disease. This rare complication is associated with alterations such as disseminated intravascular coagulation, and can have an early presentation in critically ill patients, being a poor prognostic factor. Early amputation of the involved limbs is not recommended. The timely recognition and management of sepsis remain essential in reducing mortality and the development of complications.

Keywords: *symmetrical peripheral gangrene, disseminated intravascular coagulation, amputations, septic shock.*

¹ Universidad Privada Norbert Wiener, Lima - Perú

² Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima - Perú

Citar como: Ayala-García R, Rodríguez-Malaver C, Huamaní-Huamán L. Gangrena periférica simétrica: rara complicación por sepsis. *Interciencia méd.* 2023;13(4): 45-50. DOI: [10.56838/icmed.v13i4.181](https://doi.org/10.56838/icmed.v13i4.181)

Recibido: 15/08/2023 **Aprobado:** 10/11/2023



Esta obra está bajo una licencia internacional [Creative Commons Atribución 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Introducción

Más de 5,3 millones/año de personas mueren por sepsis y genera múltiples hospitalizaciones y una carga económica gigantesca. La sepsis es un síndrome de disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección, resultando en una anormal respuesta proinflamatoria y antiinflamatoria frente a un microorganismo nocivo, la mortalidad se estima 20 - 30% cuando se afectan varios sistemas orgánicos, si el paciente séptico entra en un estado de shock, la mortalidad supera el 40%.¹

El manejo de los pacientes sépticos es un desafío para los médicos de emergencia, dado que el departamento de emergencias es el lugar donde ocurre el primer contacto, los médicos de emergencia desempeñan un papel esencial en las primeras fases del manejo de pacientes, dado que la sepsis es una enfermedad tiempo dependiente un reconocimiento temprano, estratificación de riesgo e intervención oportuna mejorará el pronóstico de vida y reducirá la frecuencia de complicaciones.²

La sepsis se asocia constantemente con anomalías de la coagulación, y desde una perspectiva hemodinámica, el shock séptico se caracteriza por la presencia de alteraciones simultáneas en la macrocirculación y microcirculación, resultando en un desequilibrio de la demanda y suministro de oxígeno, que provoca baja perfusión de los tejidos periféricos, la duración prolongada de bajas presiones de perfusión provoca isquemia periférica.³

La gangrena simétrica periférica (GSP), es un síndrome infrecuente pero bien documentado, en el contexto de sepsis; consiste en una gangrena simétrica de localización acral sin evidencia de oclusión de grandes vasos o vasculitis.⁴ Estas lesiones se caracterizan por aparecer en forma de eritema o lesiones purpúricas que en 24-48 horas evolucionan hacia la gangrena.⁵ El mecanismo fisiopatológico de la obstrucción vascular en GSP es poco conocido, aunque la coagulación intravascular diseminada (CID) se considera como la vía final común en su patogénesis y puede incluir la reacción de Schwartzman, la liberación de endotoxinas bacterianas y el taponamiento de plaquetas en las

arteriolas periféricas debido al colapso vascular, los vasos de bajo calibre son las más afectados, por lo que los pulsos periféricos suelen mantenerse presentes hasta la evidencia de necrosis. Otros factores potencialmente presentes en los pacientes sépticos (la hipotensión grave, el daño endotelial, el microembolismo y la utilización de fármacos inotrópicos) también podrían desempeñar un papel en la fisiopatología de esta entidad.⁶ No existe un tratamiento específico para la GSP, la reversión de la sepsis y la CID, así como la anticoagulación son las medidas de primera línea sugeridas.^{7,8} La amputación precoz del área afectada está contraindicada, se realiza una vez que se desarrolla la demarcación y el paciente se encuentra estable.⁹

Caso Clínico

Paciente mujer de 51 años, con antecedentes de obesidad, Diabetes Mellitus desde hace 4 años, infecciones urinarias (ITU) a repetición, tuberculosis pulmonar en la infancia; referida a nuestra sede hospitalaria por presentar hace una semana malestar general y disuria; dos días después empeoró con fiebre, astenia, piuria y alteración de la conciencia. Durante la evaluación inicial se evidencia frecuencia cardiaca 130 latidos/min, frecuencia respiratoria 24 respiraciones/min, presión arterial 80/40 mmHg, temperatura 38.3°C, SpO₂ 90% FiO₂ 0.50. Al examen físico luce en mal estado general; piel fría, llenado capilar en 3 segundos, signos de cianosis periférica y piel marmórea; soporosa, escala de coma de Glasgow 7/15 (Apertura ocular 2 puntos, respuesta verbal 1 punto, respuesta motora 4 puntos), pupilas isocóricas hiporreactivas a la luz; ruidos cardiacos taquicárdicos, ingurgitación yugular ausente; murmullo vesicular audible en ambos hemitórax; abdomen globuloso, aumentado a expensas de panículo adiposo, ruidos hidroaéreos presentes, no signos peritoneales; análisis gasométrico con acidosis metabólica severa más hiperlactacidemia. **(Tabla 1)**

Tabla 1
Gases arteriales

	Ingreso
PH	7.05
FiO2	0.21
PaO2	83
PaCO2	23
Lactato	4.6
Bicarbonato	6.2
EB	-22
GAa	37
PaFiO2	396
Sodio	133
Potasio	4.8

FiO2: fracción inspirada de oxígeno, PaO2: presión arterial de oxígeno, PaCo2: presión arterial de dióxido de carbono, EB: exceso de base, GAA: gradiente alveolo arterial

Se iniciaron medidas de estabilización mediante la administración de un bolo inicial de 30cc/kg de solución salina, que no llegó a controlar la hipotensión por lo que se inició infusión de noradrenalina a 0.4mcg/kg/min para alcanzar un objetivo de presión arterial

media (PAM) de 65 mmHg. Al mismo tiempo, debido a estado neurológico comprometido e inestabilidad hemodinámica se procede a intubación orotraqueal con secuencia rápida de intubación, es conectado a ventilación mecánica. Se inició cobertura antibiótica empírica debido a antecedente patológico (ITU a repetición) previa toma de cultivos.

Tres horas después del ingreso, empeoró el estado hemodinámico y se adiciona vasopresina 0.04 Unidades/min; se obtienen resultados de laboratorio (**Tabla 2**) donde se evidenció leucocitosis con desviación izquierda, proteína C reactiva (PCR) elevada; azoados elevados; la radiografía de tórax mostró tractos fibrosos en el ápice de ambos campos pulmonares, lo que indicaría el antecedente de tuberculosis; la tomografía cerebral sin contraste no mostró lesiones isquémicas o hemorrágicas; el examen de orina fue turbia y se encontró leucocituria, nitritos positivos. Concluyendo el diagnóstico de shock séptico con foco infeccioso urinario.

Tabla 2
Exámenes séricos

		29/08/18	01/09	05/09	ALTA	UM	Valor referencial
Hemograma	Leucocitos	45.910	28.110	14.890	8.01	K/ul	4-11
	Neutrófilos	44.750	25.470	11.430	4.90	%	40-74
	Hemoglobina	8.7	7.7	12.3	12.3	g/dl	14-18
	Abastoados	15%	6%	1%	-	%	42-52
	Plaquetas	167	59	101	310	K/ul	130-400
Bioquímica	Creatinina	6.01	3.73	2.47	1.52	mg/dl	0.6-1.1
	Urea	162	111	130	69	mg/dl	22-55
	Glucosa	111	130	152	90	mg/dl	74-106
	PCR	29	NR	4.9	1.3	mg/dl	0-1
	DHL	262	NR	NR	160	U/L	120-246
Electrolitos	Sodio	140	149	151	138	mmol/L	132-146
	Potasio	4.83	3.01	3.5	4.2	mmol/L	3.5-5.5
Perfil de coagulación	TP	17	33	18	11	seg	10.5-13
	TTPa	37	92	42	30	seg	25-37
	Fibrinógeno	358	80	188	370	mg/dl	200-400
Examen de orina	Leucocitos	>100				X campo	
	Hematíes	20-30				X campo	
	Nitritos						

Seis horas después de su ingreso, se reevaluó a la paciente se evidenció lesiones cutáneas petequiales en las zonas acras de las extremidades, que confluían formando placas equimóticas. Los pulsos periféricos eran palpables. Un segundo hemograma y un estudio de la coagulación realizados fueron compatibles con hallazgos de CID, siendo necesario el soporte transfusional con hemoderivados (aféresis de plaquetas, crioprecipitados, plasma fresco congelado).

A los 5 días se obtiene resultado en hemocultivo *Staphylococcus Hominis*, la evolución clínica de la paciente a lo largo de los siguientes días fue favorable, con resolución de las lesiones cutáneas salvo en los pies donde se produjo necrosis y posterior gangrena seca con momificación. (**Figura 1**)



Figura 1. Lesiones isquémico-necróticas en ambos miembros inferiores sin secreciones, pulsos pedios ausentes.

A los 3 meses, cuando las lesiones necróticas se habían delimitado se procedió a la amputación transtibial bilateral en dos tiempos a cargo del equipo de traumatología.

Discusión

La sepsis es una emergencia médica potencialmente mortal a la que nos enfrentamos de manera rutinaria en los servicios de emergencia, siendo su forma más grave de presentación el shock

séptico la que conlleva a un colapso cardiovascular y/o microcirculatorio y éste a su vez a hipoperfusión tisular; esta última constituye el elemento central que define el estado de shock, por ende la necesidad de la detección precoz y manejo temprano desde la atención inicial puede mejorar el pronóstico de los pacientes, evitando desenlaces fatales.

Los pacientes en estado crítico por shock séptico pueden desarrollar muchas complicaciones; dentro de ellas, CID, y esta a su vez estar relacionada con la GPS que constituye una rara y grave complicación como en el caso presentado.

La gangrena periférica simétrica se describe como isquemia de múltiples extremidades en dos o más sitios en ausencia de obstrucción de grandes vasos, los posibles factores etiológicos que se describen en la literatura incluyen posibles lesiones intracardíacas obstructivas, afecciones vasoespásticas, obstrucción de pequeños vasos, uso de agentes vasoactivos, estados de bajo gasto, CID; se ha establecido que la perfusión digital descenderá a “cero” en presencia de presiones de perfusión persistentemente bajas menores de 35 - 60 mmHg; también se describe factores agravantes como la diabetes mellitus, la insuficiencia renal y el uso de vasoactivos a dosis elevadas.¹⁰

Se presenta el caso de un paciente en quien se detectó de manera precoz el estado de shock séptico según el 3 consenso internacional para definir sepsis (SEPSIS-3), con el cual desde un inicio teníamos ya un 40% de mortalidad. Se aplicaron las medidas correspondientes para su resucitación inicial y manejo posterior según las recomendaciones del Surviving Sepsis Campaign,¹ obteniéndose de manera pronta el cultivo, y posterior a ello la identificación del patógeno causante, encaminando así nuestra terapia antibiótica, a pesar de que sólo una pequeña proporción de cultivos tomados rutinariamente en emergencia finalmente son positivos.¹¹ Y tener un diagnóstico de sepsis con cultivo positivo suele observarse solo entre el 30-40% de los casos de sepsis.¹² Conforme a la descripción del caso, notamos un avance precoz de las lesiones cutáneas, así como describe Delgado Jiménez et al.¹³ en donde las

manifestaciones cutáneas se presentaron de forma precoz en el 90.6% de los pacientes. Siendo las formas más frecuentes las lesiones purpúricas y las petequias. La mortalidad en general fue del 28,1% y 65,5% de los pacientes sobrevivieron sin secuelas. También concluyen en que las lesiones cutáneas son precoces y permiten un rápido diagnóstico. Tomasin, concuerda con el anterior estudio, en que las lesiones cutáneas son un signo temprano de complicación por sepsis e identifica 5 mecanismos fundamentales para el posible desarrollo de ésta, según sus estudios clínico histológico: 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.¹⁴

El reconocimiento precoz de la sepsis y manejo inmediato es fundamental y lograr los objetivos estandarizados disminuye la mortalidad del paciente. El shock séptico es un trastorno sistémico que afecta a todos los sistemas orgánicos, incluida la coagulación y la microcirculación, el reconocimiento temprano y el manejo inmediato de la sepsis, la optimización de la fluidoterapia para reducir la dosis de vasoactivos lo antes posible es necesario para evitar catástrofes como la gangrena periférica simétrica. La GSP es una complicación rara, pero de presentarse es un marcador de mal pronóstico y se relaciona con una alta mortalidad. El desenlace del GSP culmina con la amputación de las zonas afectadas momificadas, existen pocos reportes de reversibilidad y está contraindicada la amputación precoz.

Bibliografía

1. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med* 2017; 45: 486-552.
2. Gavelli F, Castello LM, Avanzi GC. Management of sepsis and septic shock in the emergency department. *Intern Emerg Med*. Epub ahead of print 2021. DOI: 10.1007/s11739-021-02735-7.
3. Ito T, Kakuuchi M, Maruyama I. Endotheliopathy in septic conditions: mechanistic insight into intravascular coagulation. *Crit Care* 2021; 25: 95.
4. Figueredo SAS, León LAH, Limonta DO, et al. Gangrena simétrica periférica en una paciente con choque séptico. *MULTIMED* 2017; 20: 203-211.
5. Macheke KT, Masamha T, Mungani H, et al. Symmetrical peripheral gangrene: A rare clinical entity. *Clin Case Rep* 2020; 8: 2914-2917.
6. Tripathy S, Rath B. Symmetric peripheral gangrene: Catch it early! *J Emerg Trauma Shock* 2010; 3: 189-190.
7. Cartier RA 3rd, Tchanque-Fossuo C, Asuku ME, Price LA, Milner SM. Symmetrical peripheral gangrene. *Eplasty*. 2012;12:ic10
8. Smaoui F, Koubaa M, Rekik K, et al. [Symmetrical peripheral gangrene: 4 cases]. *Annales de Dermatologie et de Venereologie*. 2018 Feb;145(2):95-99. DOI: 10.1016/j.annder.2017.09.592.
9. Aguilera, Julio & Medina, Martha & Belizón, Yoleinis & Rodríguez, Edelcio & Algas Hechavarría, Luis. (2015). Manifestaciones cutáneas por choque séptico en una adulta. *Medisan*. 19. 638-644.
10. Warkentin TE, Ning S. Symmetrical peripheral gangrene in critical illness. *Transfus Apher Sci* 2021; 60: 103094.
11. Laukemann S, Kasper N, Kulkarni P, Steiner D, et al. Can we reduce negative blood cultures with clinical scores and blood markers? Results from an observational cohort study. *Medicine (Baltimore)* 2015;94: 1-10.
12. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
13. 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.
14. Tomasini C. Septic vasculitis and vasculopathy in some infectious emergencies: the perspective of the histopathologist. *G Ital Dermatol Venereol*. 2015 Feb;150(1):73-85. Epub 2015 Jan 16. PMID: 25592669.

Financiamiento

El estudio no contó con financiamiento.

Conflictos de interés

Ninguno declarado por los autores.

Correspondencia:

Ricardo Jonathan Ayala García
Av. Prolongación Iquitos 1542 Dpto 1503,
Lince, Lima - Perú.

E-mail: jag-mrng@hotmail.com