

Manifestaciones cutáneas de sepsis

Cutaneous manifestations of sepsis

Patricia Chang,¹ Ana Beatriz Barrios Cabrera² y Yubini Sánchez³

¹ Dermatóloga

² Médico electivo, Servicio de Dermatología

³ Jefe de la Unidad de Cuidados Intermedios

Hospital General de Enfermedades IGSS

Señor editor:

La piel y sus anexos se pueden ver afectados por múltiples causas, entre ellas, las infecciones son frecuentes y pueden ser de origen bacteriano, fúngico, viral o parasitario; y se manifiestan de manera localizada, diseminada o sistémica. Esta última puede afectar la vida de los pacientes cuando se presenta en forma de sepsis en personas con alguna enfermedad asociada, como diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, reacciones medicamentosas o alguna otra que comprometa su sistema inmunológico y favorezca su aparición. Por este motivo presentamos estos cuatro casos.

Se trata de cuatro casos de sepsis atendidos en la Unidad de Cuidado Crítico y Anexo del Hospital General de Enfermedades del IGSS: dos pacientes del sexo masculino y dos del femenino, la edad varió de 22 a 52 años. En un paciente los motivos de hospitalización fueron iatrogenia de vías biliares; dos con insuficiencia renal crónica e infección del acceso vascular, uno en tratamiento con diálisis peritoneal y otro con hemodiálisis; y uno con rechazo crónico del injerto postrasplante renal en hemodiálisis. Los cuatro pacientes presentaban fiebre, afección del estado general, y todos cursaron con lesiones pustulosas sobre base eritematosa (figuras 1-3). A todos los pacientes se les realizó hemocultivo: en un caso se aisló *Candida albicans*, y en otro *Staphylococcus aureus* (figura 4); en los otros casos los dos hemocultivos fueron negativos, pero en uno de estos pacientes se aisló *Staphylococcus aureus* de una de las pústulas cutáneas (figura 5).

A la paciente con sepsis por *Candida* se le administró amidulafungina, 100 mg cada 12 horas durante 28 días; y a los tres restantes se les indicó vancomicina, 1 gr cada 12

horas durante 15 días, además de las medidas de soporte, cuidados del servicio y la hemodiálisis. Los pacientes fueron dados de alta y continuaron su control en los servicios de Nefrología y Cirugía.

En este estudio damos a conocer que mediante este tipo lesiones cutáneas es posible hacer el diagnóstico de esta afección sistémica, que puede comprometer la vida del paciente si no se le brinda el tratamiento oportuno.

En 1992, un panel de consenso internacional define el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) para describir el proceso inflamatorio que puede producirse en respuesta a un insulto infeccioso o no infeccioso, por



Figura 1. Pustulosas sobre área eritematosa en la paciente con sepsis de origen vascular, con insuficiencia renal crónica en tratamiento de diálisis peritoneal.

CORRESPONDENCIA

Patricia Chang ■ pchang2622@gmail.com ■ (502)2375-7363 / 7364

Hospital General de Enfermedades IGSS, 3a. Av. 12-38, Zona 10, Of. 404. Paseo Plaza Clinic Center, Guatemala



Figura 2. Pustulosas sobre área eritematosa en la paciente con sepsis de origen vascular, con insuficiencia renal crónica en tratamiento de hemodiálisis.



Figura 3. Lesiones pustulosas sobre base eritematosa en un paciente con rechazo crónico del injerto postrasplante renal en hemodiálisis.

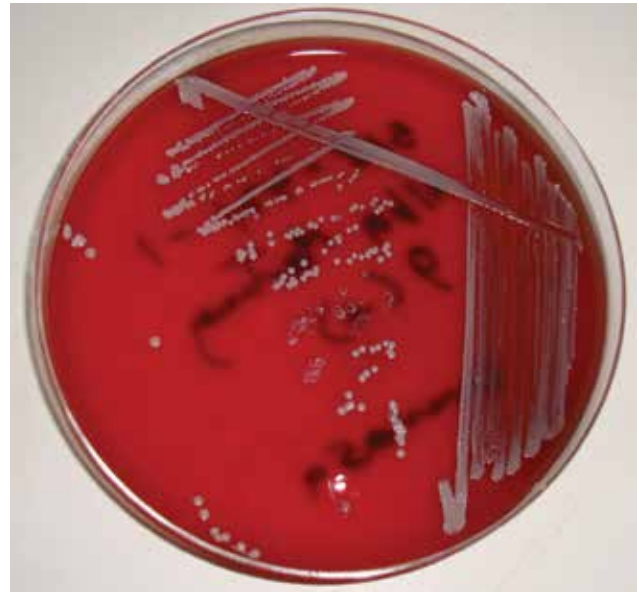


Figura 4. *Staphylococcus aureus* aislado del hemocultivo.



Figura 5. Pústula de la cual se aisló *Staphylococcus aureus*.

ejemplo, traumas, quemaduras, pancreatitis, entre otros. El SRIS incluye los siguientes criterios: temperatura oral $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$, taquicardia (>90 latidos por minuto), taquipnea (>24 respiraciones por minuto) o hiperventilación (presión parcial arterial de CO_2 <32 mm Hg) o necesidad de ventilación mecánica, leucocitosis ($>12\,000/\text{mm}^3$) o leucopenia ($<4\,000/\text{mm}^3$) o $>10\%$ de formas inmaduras de neutrófilos (“bandas”). Por tanto, la sepsis se define como la respuesta inflamatoria sistémica debida a una infección manifestada por dos o más de los criterios de SRIS. Además, el panel propuso el término “sepsis severa” para describir a pacientes sépticos afectados con disfunción orgánica y “choque séptico”, que produce hipo-

tensión o hiperlactatemia que no responde a la reanimación hídrica.¹

Adicional a los signos y síntomas clínicos, las guías de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis² proponen como métodos diagnósticos diferentes pruebas de laboratorio, por ejemplo, elevación de lactato, procalcitonina, o proteína C reactiva, entre otros. Sin embargo, y a pesar de que recientemente se ha criticado la utilidad de los criterios del SRIS,^{3,4} en uno de estos artículos se determinó que 87% de los pacientes con sepsis tienen SRIS y solamente uno de cada ocho enfermos con sepsis no lo tiene.³ Esto junto con la falta de una prueba de alta especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de sepsis, hacen que el diagnóstico siga siendo eminentemente clínico, y la falta de SRIS únicamente nos debe mantener más acuciosos y diligentes durante la atención del paciente séptico.

La importancia del reconocimiento temprano de la sepsis, o cualquiera de sus presentaciones más graves, hará que se inicie el tratamiento igualmente temprano, lo cual ha demostrado que disminuye la cantidad de muertes.⁵

El número de casos de sepsis en Estados Unidos es de 750 000 al año,⁶ y en 2012 se reportó que esta cifra va en aumento.⁷ Extrapolando estos datos, se estiman más de 19 millones de casos al año alrededor del mundo,⁸ y una mortalidad de pacientes con sepsis severa o choque séptico que actualmente oscila entre 20 y 30 por ciento.⁶

Existe una variedad de microorganismos que pueden provocar sepsis, de los cuales las bacterias son los principales agentes causantes, pero también los hongos, virus, protozoos y helmintos pueden precipitar un cuadro de sepsis. Un estudio epidemiológico de sepsis entre los años 1979 y 2000 mostró una mayor prevalencia de infecciones por microorganismos gram positivos,⁹ sin embargo, un estudio más reciente que incluyó a 14 000 pacientes de terapia intensiva en 75 países muestra que la sepsis severa debida a microorganismos gram negativos representa 62%, los gram positivos 47% y la infección por hongos 19%.¹⁰ Los aislamientos más comunes son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* para los gram positivos, y para gram negativos *Escherichia coli*, *Klebsiella species* y *Pseudomonas aeruginosa*.^{11,12}

La forma en que se comportan los microorganismos dentro del cuerpo merece atención especial, ya que de esto depende cómo serán las manifestaciones cutáneas en cada paciente. Tomasini¹³ describe los mecanismos que producen las lesiones cutáneas en sepsis con base en su histopatología, donde la coagulación vascular diseminada (CID) es el mecanismo más habitual. Clásicamente se ha considerado a los microorganismos gram negativos los más relacionados con CID, sin embargo, también los gram

positivos tienen tasas similares de presentación clínica.¹⁴ Entre los gram negativos, *Neisseria meningitidis* también se ha relacionado con *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, estreptococos de los grupos A y B, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas sp.* La hemorragia en sitios de punción suele ser el primer signo, pero también se ha asociado a lesiones purpúricas palpables (petequias o placas) y cianosis acral que llega a evolucionar hasta convertirse en ampollas hemorrágicas.^{15,16}

El segundo mecanismo descrito es la invasión directa del microorganismo a la pared vascular, se manifiesta en forma de lesiones purpúricas pero también se presentan como vesículas, nódulos y necrosis. Cuando es causado por *N. meningitidis*, se presenta como pústulas acrales, blandas, de color gris a veces hemorrágicas o negras,¹⁷ también se ha asociado a *Pseudomonas sp.*,^{18,19} cuyas manifestaciones clínicas suelen encontrarse en miembros inferiores, glúteos y axilas, la lesiones pueden ser únicas o múltiples, que empiezan como máculas eritematosas indoloras, evolucionan a ampollas o pústulas para luego formar úlceras de escara negra y bordes eritematosos (ectima gangrenoso). Con menor frecuencia se ha relacionado con *Citrobacter freundii*, *Aeromonas hydrophila*, *Klebsiella pneumoniae*, *Morganella*, *Serratia*, *Fusarium sp.*, *Candida sp.*, *Mucor*¹⁶ y *Listeria monocytogenes*.²⁰

Las reacciones de hipersensibilidad se han asociado a meningococemia, gonococemia y, con menos frecuencia, a *Acinetobacter*, *Fusobacterium avium*, *Enterococcus faecalis*, *Brucella sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*, micobacteria, rickettsia, virus, hongos, protozoos e infecciones por helmintos. Clínicamente se observan como lesiones purpúricas petequiales y vesículas, distribuidas de forma simétrica y con predominio en miembros inferiores.^{13,16}

El último mecanismo descrito son émbolos sépticos que pueden producir lesiones purpúricas, pústulas y lesiones hemorrágicas. Los nódulos de Osler, lesiones de Janeway y las hemorragias subungueales en astilla^{13,16} son manifestaciones de microorganismos que causan endocarditis bacteriana, entre ellos se menciona *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y, con menor frecuencia, al grupo HACEK (*Haemophilus parainfluenzae*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*).

En pacientes inmunocomprometidos son frecuentes la infecciones por hongos oportunistas, como *Aspergillus sp.*, *Fusarium sp.* y *Candida sp.*, que generalmente se manifiestan como pápulas eritematosas, petequias, pústulas que evolucionan a lesiones purpúricas.¹⁷ Otras manifestaciones cutáneas implicadas en la sepsis son los hematomas de pliegue proximal y subungueales, lesiones petequiales y pápulas petequiales en pulpejos.²¹

De acuerdo con las guías internacionales para el manejo de sepsis severa y choque séptico de 2012, los criterios clínicos dermatológicos para diagnóstico de sepsis son: edema significativo, disminución de llenado capilar y aspecto moteado de la piel,² pero al realizar un buen examen físico dermatológico se puede encontrar un abanico de lesiones que permiten el diagnóstico temprano y la instauración de la terapia antibiótica adecuada, disminuyendo así el riesgo de muerte de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bone, R.C., Sibbald, W.J. y Sprung, C.L., "The ACCP-SCCM consensus conference on sepsis and organ failure", *Chest*, 1992, 101: 1481-1483.
2. Dellinger, P., Levy, M., Rhodes, A. et al., "Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012", *Journal of Critical Care Medicine*, 2013, 41 (2): 580-637.
3. Kaukonen, K., Bailey, M., Pilcher, D. et al., Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis", *N Engl J Med*, 2015, 372: 1629-1638.
4. Shankar-Hari et al., "Judging quality of current septic shock definitions and criteria", *Critical Care*, 2015, 19: 445.
5. Seymour, C.W. y Rosengart, M.R., "Septic shock. Advances in diagnosis and treatment", *JAMA*, 2015, 314 (7): 708-717.
6. Angus, D.C., Linde-Zwirble, W.T., Lidicker, J., Clermont, G., Carcillo, J. y Pinsky, M.R., "Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care", *Crit Care Med*, 2001, 29: 1303-1310.
7. Lagu, T., Rothberg, M.B., Shieh, M.S., Pekow, P.S., Steingrub, J.S. y Lindenauer, P.K., "Hospitalizations, costs, and outcomes of severe sepsis in the United States 2003 to 2007", *Crit Care Med*, 2012, 40: 754-6. [Erratum, *Crit Care Med*, 2012, 40: 2932.]
8. Adhikari, N.K., Fowler, R.A., Bhagwanjee, S. y Rubenfeld, G.D., "Critical care and the global burden of critical illness in adults", *Lancet*, 2010, 376: 1339-1346.
9. Martin, G.S., Mannino, D.M., Eaton, S. y Moss, M., "The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000", *N Engl J Med*, 2003, 348: 1546-1554.
10. Vincent, J.L., Rello, J., Marshall, J. et al., "International study of the prevalence and outcomes of infection in intensive care units", *JAMA*, 2009, 302: 2323-2329.
11. Ranieri, V.M., Thompson, B.T., Barie, P.S. et al., "Drotrecogin alfa (activated) in adults with septic shock", *N Engl J Med*, 2012, 366: 2055-2064.
12. Opal, S.M., Garber, G.E., La Rosa, S.P. et al., "Systemic host responses in severe sepsis analyzed by causative microorganism and treatment effects of drotrecogin alfa (activated)", *Clin Infect Dis*, 2003, 37: 50-58.
13. Tomasini, C., "Septic vasculitis and vasculopathy in some infectious emergencies: the perspective of the histopathologist", *G Ital Dermatol Venereol*, 2015, 150 (1): 73-85.
14. Bone, R.C., "Gram-positive organisms and sepsis", *Arch Intern Med*, 1994, 154: 26-34.
15. Robboy, S., Martin, C., Colman, R. et al., "The skin in disseminated intravascular coagulation", *British Journal of Dermatology*, 1973, 88: 221.
16. Delgado-Jiménez, Y. et al., "Acute bacterial septic vasculopathy", *International Journal of Dermatology*, 2013, 52: 1071-1080.
17. Korb, L. e English, J., *The skin in infective endocarditis, sepsis, septic shock, and disseminated intravascular coagulation*, Fitzpatrick's dermatology in general medicine, vol. 2, Nueva York, McGraw Hill, 2012, pp. 2197-2199.
18. Briceño, I., "Sepsis: etiología, clínica y diagnóstico", *Medicrit*, 2005, 2 (9): 203-213.
19. Lerolle, N., Carlotti, A. y Melican, K., "Assessment of the interplay between blood and skin vascular abnormalities in adult purpura fulminans", *J Respir Crit Care Med*, 2013; 15, 188 (6): 684-692.
20. Vera-Kellet, C., Del Puerto, C., Ruiz, F. et al., "Septic vasculitis caused by listeria monocytogenes", *Rev Chilena Infectol*, 2014, 31 (6): 746-749.
21. Chang, P. y Caballeros, C.R., "Manifestaciones cutáneas acrales de sepsis", *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*, 2012, 10 (2): 112-114.