

Púrpura fulminans asociada a un caso probable de síndrome de choque tóxico estafilocócico en el Hospital III Cayetano Heredia, Piura, Perú

Purpura fulminans related to a probable case of staphylococcal toxic shock syndrome in the Hospital III Cayetano Heredia, Piura, Perú

Daniel G. La Rosa Zambrano¹

RESUMEN

Introducción: púrpura fulminans por infección estafilocócica es una asociación poco común que se viene observado con mayor frecuencia en los últimos años.

Caso clínico: se presenta aquí el caso de una paciente de 20 años que desarrolló púrpura fulminans asociada a un caso probable de síndrome de choque tóxico estafilocócico. La paciente ingresó por emergencia con diagnóstico de shock séptico de foco ginecológico y falla orgánica múltiple requiriendo intervención quirúrgica. Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos mejoró el estado hemodinámico, pero desarrolló púrpura y necrosis digital en ambos pies y segundo dedo de mano derecha. Fue transferida al servicio de medicina interna y finalmente fue dada de alta.

Palabras clave: púrpura fulminans; síndrome de shock tóxico estafilocócico; necrosis digital.

ABSTRACT

Introduction: Purpura fulminans due to staphylococcal infection, is an uncommon association which had been observed frequently in the last years.

Case report: Purpura fulminans related to a probable case of staphylococcal toxic shock syndrome in a 20 years old female patient is presented. She was admitted in the emergency room and septic shock of gynecologic origin and multiple organ failure were diagnosed, and she required surgical intervention. While she was in the intensive care unit she improved hemodynamic condition, but she developed purpura and digital necrosis in both feet and in the second finger of the right hand. She was transferred to the internal medicine service and finally, she was discharged from hospital.

Key words: Purpura fulminans; staphylococcal toxic shock syndrome; digital necrosis

INTRODUCCIÓN

Púrpura fulminans, una enfermedad caracterizada por necrosis cutánea y fenómenos protrombóticos, es una patología clásicamente relacionada a meningococemia e infección estreptocócica⁽¹⁾. Sin embargo, en los últimos años se ha observado un incremento de la relación de ésta con la infección estafilocócica y en el año 2005, Kravitz⁽²⁾ reportó una serie de cinco casos de purpura fulminans debidos a infección por *Estafilococo aureus*, principalmente al síndrome de shock tóxico estafilocócico. Reportamos aquí el caso de una mujer de 20 años que desarrolla púrpura fulminans asociada a un caso probable de síndrome de choque tóxico estafilocócico. El curso de la enfermedad fue similar a los casos reportados por Kravitz pero la paciente sobrevivió, aunque perdió los dedos de ambos pies y el segundo dedo de la mano derecha. Se presenta este caso con el fin de destacar esta asociación y así lograr su rápido reconocimiento y tratamiento precoz ya que es ésta una afección fatal en gran medida.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Gestante a término de 20 años de edad, natural y procedente de Sullana, campesina, previamente sana, madre de dos hijos, fue atendida en una posta médica de parto vaginal eutócico siendo dada de alta un día después.

Veinticuatro horas después del alta presenta dolor abdominal cólico difuso, náuseas, vómitos, diarrea acuosa abundante y sensación de alza térmica, por lo que acude a la misma posta médica, de donde es referida al Hospital de Sullana. En este centro ingresa despierta, taquipneica e hipotensa, presentando equimosis y petequias en zona abdominal y loquios de mal olor. Recibió hidratación con cristaloideos y medicamentos inotrópicos con lo que elevó presión arterial (PA) hasta 60/40 mmHg, siendo referida a nuestro hospital. Ingresó por emergencia letárgica, hipotensa, con rash macular eritematoso en tórax y abdomen. Fue evaluada por el Servicio de Ginecología que reporta secreción vaginal serosanguinolenta de mal olor y un cuerpo extraño vaginal descrito como “zanahoria”.

El hemograma reveló leucocitos en 19 000/mm³, abastados 6%, Hb 14,8 g/dl, plaquetas 60 000/mm³. La glicemia era de 26 mg/dl, urea sérica de 87 mg/dl, creatinina sérica de 2,73 mg/dl; el tiempo de protrombina era de 30” con un INR en 3,12.

Asimismo, presentó una creatinofosfokinasa de 1 290, una TGO de 34 UI y TGP en 15 UI. El análisis de gases arteriales al momento del ingreso fue el siguiente: Ph 7,061, PaCO₂ 48,2 mmHg, PaO₂ 70,2 mmHg, HCO₃ 13,6 mmol/L. El sodio y el potasio séricos al ingreso fueron de 146,3 mmol/L y 3,06 mmol/L respectivamente. La radiografía de tórax era normal.

¹ Médico Cirujano, Residente de Medicina Interna, Hospital III Cayetano Heredia, Essalud, Red Asistencial Piura, Perú.

Se realizó el diagnóstico de choque séptico de foco ginecológico y falla orgánica múltiple, y fue intervenida quirúrgicamente realizándose histerectomía abdominal total con salpingooforectomía bilateral, encontrándose 400 cc de líquido seropurulento en cavidad uterina.

En el posoperatorio inmediato es ingresada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) en ventilación mecánica, recibiendo fluidos intravenosos, dopamina, adrenalina, hidrocortisona, gluconato de calcio, vitamina K, ciprofloxacino, ceftriaxona y metronidazol. Un día después el rash se generalizó y se evidenció equimosis en manos y pies, presentando fiebre de 39°C.

Luego de tres días se le destetó con éxito del ventilador mecánico y se le extubó, la diuresis fue adecuada, se retiraron los inotrópicos, sin embargo presentó lesiones purpúricas en dedos de ambos pies y segundo dedo de mano derecha por lo cual recibió anticoagulación en dosis terapéutica con heparina sódica y warfarina. El conteo de plaquetas llegó a 20 000/mm³. No se tomaron cultivos. El rash remitió en los siguientes días, la creatinina sérica retornó a niveles normales así como el recuento de plaquetas (no se llegó a transfundir unidades de plaquetas), y la fiebre cesó. Sin embargo se acentuaron lesiones en dedos progresando a necrosis de falanges distales y posteriormente proximales como se observa en las Figuras 1, 2 y 3.

Luego de nueve días sale de UCI pasando al Servicio de Medicina Interna. Allí presentó descamación en manos, pies y abdomen, continuando el mismo tratamiento antibiótico y anticoagulación con warfarina.

Fue evaluada por cirugía vascular que determinó que se debía esperar la "momificación total" de las lesiones para la desarticulación con lesión seca y evitar lecho cruento.

Finalmente, luego de 20 días de su ingreso, la paciente fue dada de alta siendo citada por cirugía cardiovascular para controles posteriores, sin que haya vuelto a los mismos.

DISCUSIÓN

Púrpura fulminans es una rara afección, potencialmente fatal, caracterizada por el rápido inicio de púrpura, necrosis cutánea, hipotensión y fiebre, y ha sido observada principalmente en pacientes con infección bacteriana siendo la meningococemia la infección más comúnmente atribuida, especialmente en niños, seguida de la infección estreptocócica¹.

Aunque ha sido rara vez relacionada a estafilococo aureus, en 2005 Kravitz, reportó una serie de cinco casos de púrpura fulminans asociados a infección estafilocócica en un lapso de cuatro años (2000-2004), en los cuales se encontró toxina de síndrome de choque tóxico tipo 1 y enterotoxinas B y C (conocidas como superantígenos)².

Cuadro 1. Definición del síndrome de choquetóxico estafilocócico

1. Fiebre: temperatura de 38,9°C o mayor
2. Exantema: eritema macular difuso
3. Descamación: 1-2 semanas tras el inicio, especialmente en palmas y plantas
4. Hipotensión: presión sistólica de 90 mmHg o menor, o hipotensión ortostática (descenso ortostático de 15 mmHg o mayor en la presión diastólica, síncope o mareo ortostático)
5. Afección multiorgánica comprometiendo tres o más de los siguientes:
 - * Gastrointestinal: vómitos o diarrea al inicio de la enfermedad.
 - * Muscular: mialgia severa o CK > 2 veces el valor normal.
 - * Mucosas: vaginal, orofaríngea o hiperemia conjuntival.
 - * Renal: urea o creatinina séricas > 2 veces el valor normal o ...sedimento urinario con > 5 leucocitos/campo en ausencia de ...ITU.
 - * Hepático: bilirrubina total, TGO o TGP > 2 veces el valor ...normal.
 - * Hematológico: plaquetas < 100 000/mm³
 - * Sistema nervioso central: desorientación o alteraciones ...de consciencia sin signos neurológicos focales cuando ...la fiebre y la hipotensión están ausentes.
6. Negatividad en las siguientes pruebas:
 - Cultivo de sangre, faríngeo, LCR; el hemocultivo puede ser (+) ...para S. aureus
 - Serología para leptospira, fiebre moteada de las Montañas ...Rocosas o sarampión

Clasificación del caso:

Probable: presencia de 5 de los 6 hallazgos mencionados
Confirmado: presencia de los 6 hallazgos, incluyendo descamación. Si fallece antes de descamar, se considera caso definitivo.

Los hemocultivos fueron positivos en 3 de los pacientes, mientras que en los otros 2 se halló el germen en muestras de vías respiratorias. De los 5 pacientes 4 fueron mujeres, 4 fueron adultos jóvenes y 4 estaban previamente sanos. De los 5 sólo 2 sobrevivieron.

En este reporte se presenta el caso de una paciente que desarrolla púrpura fulminans asociada a un caso probable de síndrome de choque tóxico estafilocócico, apoyado esto último en los criterios de definición de dicha enfermedad según se aprecia en el Cuadro 1³. Además, algunos datos en la historia clínica de la paciente como la forma de inicio rápida, la presencia de diarrea y vómitos, así como el antecedente de manipulación y hallazgo de un cuerpo extraño en el foco infeccioso, nos llevan a deducir la invasión estafilocócica⁴.



Figura 1. Necrosis de primera y segunda falange del segundo dedo de mano derecha, lesiones purpúricas y descamación de mano.

Figura 2. Necrosis en dedos de pie izquierdo y descamación, vista lateral.

Figura 3. Necrosis de dedos de pie derecho, lesiones purpúricas y descamación.

Figura 4. Descamación en mano izquierda.

Figura 5. Herida operatoria y descamación abdominal.

La fisiopatología de la púrpura fulminans no es del todo entendida pero se han determinado como factores relacionados la disminución de la expresión de trombomodulina endotelial y del receptor endotelial de proteína C^{5,6}, así como la deficiencia de su cofactor la proteína S⁶⁻⁸. En el síndrome de choque tóxico estafilocócico la síntesis masiva de citoquinas proinflamatorias inducida por las toxinas provoca la afectación de la cascada procoagulante que en su forma severa desarrolla la púrpura fulminans⁹. En nuestra paciente, la enfermedad siguió un curso similar a los casos de Kravitz, pero se logró identificar y erradicar rápidamente el foco infeccioso, probablemente por ello el desarrollo no fue fatal a pesar de que el esquema antibiótico no fue específico para estafilococo meticilino resistente, lo cual se prefiere, ya que se han relacionado éste y el estafilococo productor de leucocidina de Pantón-Valentine al desarrollo de púrpura fulminans^(2,10). Asimismo, se ha descrito que la heparina en dosis terapéutica disminuye la necrosis digital⁽¹¹⁾, pero en esta paciente esto no impidió la pérdida de los dedos afectados aunque sí se limitó la extensión de dicha necrosis. Es de resaltar la concordancia de edad y sexo con los casos anteriormente señalados. Debido a su alta mortalidad y morbilidad, es de suma importancia reconocer esta asociación, ya que el tratamiento oportuno puede hacer la diferencia en la vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Spicer TE, Rau JM. Purpura fulminans. Am J Med. 1976;566-71.
2. Kravitz G, Dries D, Peterson M. et al: Purpura fulminans due to *Staphylococcus aureus*. Clin Infect Dis 2005;40:941-47.
3. Wharton M, Chorba T, Vogt R. et al: Case definitions for public health surveillance. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1990;39:1.
4. Kasper D, Braunwald E, Fauci A. et al: Harrison's Principles of Internal Medicine, 16th edition, United States of America: The McGraw-Hill Companies; 2005:912-17.
5. Faust S, Levin M, Harrison O. et al: Dysfunction of endothelial protein C activation in severe meningococcal sepsis. N Engl J Med 2001;345:408-16.
6. Torres R, Ballona R. Púrpura fulminans asociada a deficiencia de proteína C, proteína S y resistencia a proteína C activada. Folia Dermatol Per. 2005;16(1):33-37.
7. Levin M, Eley BS, Louis J. et al: Postinfectious purpura fulminans caused by an autoantibody directed against protein S. J Pediatr 1995;127:355-63.
8. Bergmann F, Hayer PF, D'Angelo SV. et al: Severe autoimmune protein S deficiency in a boy with idiopathic purpura fulminans. Br J Haematol 1995;89:610-4.
9. Alberi L, Lammle B, Esmon CT. Protein C replacement in severe meningococemia: rationale and clinical experience. Clin Infect Dis 2001;32:1338-46.
10. Hussain A, Robinson G, Malkin J. et al: Purpura fulminans in a child secondary to Pantón-Valentine leukocidin-producing *Staphylococcus aureus*. J Med Microbiol 2007;56:1407-9.
11. Kuppermann N, Inkelis SH, Saladino R. et al: The role of heparin in the prevention of extremity and digit necrosis in meningococcal purpura fulminans. Pediatr Infect Dis J 1994;13:867-873.

CORRESPONDENCIA:

Daniel G. la Rosa zambrano

daniel_lrz@yahoo.es

Recibido: 01/04/08

Arbitrado: Sistema por pares

Aprobado: 01/06/08