

# Necrosis cutánea por extravasación de gluconato cálcico en un neonato

Diana Ruiz Genao, Antonio Torrelo Fernández y Antonio Zambrano Zambrano

Servicio de Dermatología. Hospital del Niño Jesús. Madrid.

**Resumen.**—La extravasación de soluciones intravenosas es una complicación grave, sobre todo en neonatos, representa una causa importante de morbilidad en la población pediátrica y suscita controversias sobre su manejo óptimo. Presentamos un recién nacido a término con hipocalcemia que sufrió necrosis y pérdida de tejido en el dorso del pie derecho debido a la extravasación de gluconato cálcico al 10% intravenoso. El tratamiento conservador logró una respuesta excelente. La incidencia de necrosis por extravasación de gluconato cálcico ha disminuido de forma marcada en los últimos años. Nuestro paciente supone un apoyo a un abordaje conservador de esta infrecuente complicación.

**Palabras clave:** gluconato cálcico, extravasación, necrosis, yatrogenia.

Ruiz Genao D, Torrelo Fernández A, Zambrano Zambrano A. Necrosis cutánea por extravasación de gluconato cálcico en un neonato. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94(2):123-4.

## CUTANEOUS NECROSIS DUE TO CALCIUM GLUCONATE EXTRAVASATION IN A NEW BORN

**Abstract.**—Intravenous fluids extravasation represents a serious complication, especially when affecting neonates. Furthermore, its optimal management remains controversial and accounts for a major cause of morbidity in the pediatric population. We present a newborn boy with hypocalcemia who developed necrosis and loss of tissue on the dorsum of the right foot secondary to extravasation of intravenous calcium gluconate 10%. An excellent outcome was achieved with a conservative treatment. The incidence of necrosis due to calcium gluconate extravasation has diminished dramatically during the past years. Our case adds further support to a conservative approach of this infrequent complication.

**Key words:** calcium gluconate, extravasation, necrosis, iatrogenia.

## INTRODUCCIÓN

El daño secundario a la extravasación de soluciones intravenosas depende de una combinación de diversos factores, tales como las características de la solución infundida (osmolaridad, propiedades vasoconstrictoras), la velocidad de infusión y la localización anatómica<sup>1</sup>. Las soluciones hiperosmolares, los agentes vasopresores y los quimioterápicos son las causas más frecuentes de daño por extravasación<sup>1</sup>. Esta complicación es más frecuente en pacientes graves y en neonatos debido a la delgadez y mala perfusión de la piel y del tejido celular subcutáneo, al pequeño calibre de las venas y a la incapacidad para localizar el dolor<sup>2,3</sup>. Un estudio llevado a cabo durante un período de 6 meses en un hospital infantil describe una incidencia de esta complicación de hasta un 11%. De estas extravasaciones sólo un 2% (0,24% del total de los tratamientos intravenosos) progresó hacia la necrosis y la pérdida de tejidos<sup>3</sup>. La evaluación clínica precoz de estas lesiones es difícil ya que el daño tisular suele ser mayor que el aparente inicialmente<sup>2</sup>. En los neonatos existe una elevada morbilidad secundaria a la extravasación de soluciones intravenosas que puede condicionar contracturas, limitaciones en la movilidad y cicatrices<sup>4</sup>.

Presentamos un caso de necrosis secundaria a la extravasación de gluconato cálcico en un neonato que evolucionó favorablemente con tratamiento conservador.

## PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un niño de 24 horas de edad nacido a término tras un embarazo normal que precisó aporte intravenoso de gluconato cálcico al 10% debido a temblores e hipocalcemia. Durante la infusión se apreció en el dorso del pie derecho, coincidiendo con la zona de la vía de aporte intravenoso, edema, enrojecimiento y calor progresivos secundarios a la extravasación de gluconato cálcico. Posteriormente apareció una zona necrótica bien delimitada, de bordes regulares que ocupaba el dorso del pie acompañada de edema, eritema y calor que se extendía afectando a la planta. La sensibilidad y la movilidad estaban conservadas. Las pruebas complementarias, incluyendo sistemático de sangre y bioquímica, fueron normales y en el estudio radiográfico del pie derecho no se apreciaron calcificaciones. Se comenzó entonces tratamiento tópico dos veces al día mediante fomentos con sulfato de cobre al 1/ 1.000 y dipropionato de betametasona asociado con sulfato de gentamicina. El paciente había iniciado previamente tratamiento con amoxicilina-clavulánico intravenoso que se mantuvo hasta completar el tratamiento. Las lesiones mejoraron progresivamente, con desaparición del

### Correspondencia:

Antonio Torrelo. Servicio de Dermatología. Hospital del Niño Jesús. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid.

Aceptado el 30 de octubre de 2002.

eritema y del edema, persistiendo la escara necrótica en el dorso del pie (fig. 1). Dicha escara precisó varios desbridamientos hasta que finalmente se consiguió el cierre completo del defecto 2 meses después con buenos resultados tanto estéticos como funcionales.

## DISCUSIÓN

La hipocalcemia neonatal es una condición relativamente frecuente que se trata de forma eficaz con gluconato cálcico al 10% intravenoso. El gluconato cálcico es un ácido débil que se comporta como una solución hipertónica que produce muerte celular y necrosis cutánea<sup>5</sup>. Su extravasación en el tejido subcutáneo durante la administración intravenosa puede producir una respuesta inflamatoria intensa, calcificaciones cutáneas y ocasionalmente necrosis de tejidos blandos<sup>5</sup>. Es importante recordar que el daño tras la extravasación puede tardar en aparecer hasta tres semanas, por lo que la valoración inicial habitualmente subestima el daño real<sup>2</sup>. La incidencia de necrosis por extravasación de gluconato cálcico ha disminuido drásticamente en los últimos años. En 1975, en una serie de 45 neonatos que recibieron gluconato cálcico a través de accesos intravenosos en cuero cabelludo, se describe una incidencia de necrosis cutánea del 8%<sup>6</sup>. Sin embargo, en los últimos años se trata de una complicación excepcional en nuestra experiencia, probablemente debido a las mejoras técnicas y de los cuidados especializados de enfermería.

El tratamiento de la necrosis por extravasación no está bien definido. Existen múltiples opciones tera-

péuticas, pero no se han realizado ensayos aleatorizados en seres humanos. Algunos autores abogan por un tratamiento agresivo en fases iniciales con excisión amplia de tejido y cierre mediante injerto. Este método detendría el proceso logrando un cierre precoz del defecto<sup>7</sup>. Sin embargo, debido a que la extensión real del daño es difícil de reconocer inicialmente, la intervención precoz podría llevar a la necesidad de múltiples intervenciones y a la posibilidad de escindir tejido que podría cicatrizar por segunda intención<sup>2</sup>. Otros autores recomiendan una actitud conservadora con cierre quirúrgico diferido si fuese necesario<sup>3</sup>. El tratamiento conservador habitualmente se basa en el lavado diario y la utilización de antisépticos. Algunos autores defienden el uso de corticoides tópicos que disminuyen la respuesta inflamatoria<sup>8</sup>. El ácido hialurónico tópico se ha utilizado en modelos animales y fue efectivo al reducir de forma significativa el área de necrosis, pero debe iniciarse el tratamiento en la primera hora tras la extravasación<sup>9</sup>. Sin embargo, estas técnicas permiten que el material extravasado permanezca en el tejido. Para evitar esto se han propuesto diversos métodos para extraer la solución extravasada conservando la piel suprayacente, tales como la liposucción o el uso de suero salino percutáneo, con las cuales los autores describen un alto porcentaje (86%) de resolución de la extravasación sin pérdida de tejido<sup>10</sup>. En nuestro caso el tratamiento conservador logró un adecuado cierre del defecto sin condicionar secuelas en el paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lynch DJ, Key JC, White RR. Management and prevention of infiltration and extravasation injury. *Surg Clin North Am* 1979;59:939-49.
2. Kumar RJ, Pegg SP, Kimble RM. Management of extravasation injuries. *ANZ J Surg* 2001;71:285-9.
3. Harris PA, Bradley S, Moss ALH. Limiting the damage of iatrogenic extravasation injury in neonates. *Plast Reconstr Surg* 2001;107:893-4.
4. Brown AS, Hoelzer DJ, Piercy SA. Skin necrosis from extravasation of intravenous fluids in children. *Plast Reconstr Surg* 1979;64:145-50.
5. Ahn SK, Kim KT, Lee SH, Hwang SM, Choi EH, Choi S. The efficacy of treatment with triamcinolone acetonide in calcinosis cutis following extravasation of calcium gluconate: a preliminary study. *Pediatr Dermatol* 1997;14:103-9.
6. Weiss Y, Ackerman C, Shmilovitz L. Localized necrosis of scalp in neonates due to calcium gluconate infusions: a cautionary note. *Pediatrics* 1975;56:1084-6.
7. Heckler FR. Current thoughts on extravasation injuries. *Clin Plast Surg* 1989;16:557-63.
8. Smith R. Prevention and treatment of extravasation. *Br J Parent Ther* 1985;6:114.
9. Raszaka WV Jr, Kueser TK, Smith FR, Bass JW. The use of hyaluronidase in the treatment of intravenous extravasation injuries. *J Perinatol* 1990;10:146-9.
10. Gault DT. Extravasation injuries. *Br J Plast Surg* 1993;46:91-6.



Fig. 1.—Edema y eritema en el dorso del pie derecho, con ulceración y escara necrótica.