

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Cornbleet T, Bernstein R, Kroll C. Observations on leukoderma acquistum centrifugum. Arch Dermatol. 1960;82:1011-2.
2. Meyerson KB. A peculiar papulosquamous eruption involving pigmented naevi. Arch Dermatol. 1971;103:510-2.
3. Del Río E, Aguilar A, Gallego MA. Targetoid halo nevus. J Am Acad Dermatol. 1993;29:267-8.
4. Fabrizi G, Massi G. Halo naevus with histological changes resembling epidermal erythema multiforme. Br J Dermatol. 1999;141:369-70.
5. Weedon D, Farnsworth J. Spongiotic changes in melanocytic naevi. Am J Dermatopathol. 1984;6:257-9.
6. Nicholls DS, Mason GH. Halo dermatitis around a melanocytic naevus: Meyerson's naevus. Br J Dermatol. 1988;118:125-9.
7. Shifer O, Tchetchik R, Glazer O, Metzker A. Halo dermatitis in children. Pediatric Dermatol. 1992;9:275-7.
8. Humphreys F, Cox NH. Thiabendazole-induced erythema multiforme with lesions around melanocytic naevi. Br J Dermatol. 1988;118:855-6.
9. McKenna KE. Naevocentric erythema multiforme associated with herpes labialis. Br J Dermatol. 1999;141:954-5.
10. Pariser RJ. Nevocentric erythema multiforme. JAAD. 1994;31:491-2.

Gangrena simétrica periférica y coagulación intravascular diseminada asociadas a sepsis neumocócica

Ó. Suárez-Amor^a, R. Casado-Arroyo^b, M. Cabanillas^a, J. Labandeira^a y J. Toribio^a

^aServicio de Dermatología. Complejo Hospitalario Universitario. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

^bUnidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela. La Coruña. España.

Sr. Director:

La gangrena simétrica periférica (GSP) es una complicación infrecuente pero devastadora de la septicemia. La mayoría de los casos de GSP se asocia a coagulación intravascular diseminada (CID).

Presentamos el caso de una mujer de 35 años, esplenectomizada por traumatismo abdominal a los tres años de edad, que fue remitida al hospital por un cuadro de fiebre e intensa postración que se había iniciado 6 días antes en forma de febrícula, mialgias y tos seca. Durante su evaluación inicial se evidenció taquicardia, taquipnea, hipotensión y fiebre. La exploración física era anodina, siendo el único hallazgo patológico la presencia de crepitantes bibasales en la auscultación cardiopulmonar. Las pruebas complementarias iniciales pusieron de manifiesto la presencia de leucocitosis con desviación izquierda (leucocitos: 11.600/ μ l [rango:4.000-10.000], neutrófilos: 91% [40-75%], cayados: 46% [1-3%]), acidosis mixta, taquicardia sinusal y derrame pleural bilateral con broncograma aéreo retrocardíaco. La bioquímica sérica, el estudio de coagulación, la bioquímica y el sedimento de orina, así como el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron normales. Debido a su estado hemodinámico y con el diagnóstico inicial de sepsis de foco respiratorio por bacteria encapsulada, la paciente fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se procedió a su estabilización mediante infusión de volumen y perfusión de aminas vasoactivas y se inició tratamiento de forma empírica con cefotaxima 2 g cada 6 horas y azitromicina 500 mg cada 24 horas por vía endovenosa. Seis horas después de su in-

greso en la UCI se reevaluó clínicamente a la paciente y se evidenciaron 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 en ese momento fueron compatibles con una CID (plaquetas: 20.000/ μ l [150.000-400.000], tiempo de protrombina: 20 seg [10-12,5], tiempo de cefalina: 82,5 seg [20-40], productos de degradación del fibrinógeno (PDF): 650 μ g/ml [< 8], dímero D: 8.947 ng/ml [< 500]). El cuadro precisó la administración de concentrados de hematíes y plaquetas, así como de plasma fresco. El antígeno de *Streptococcus pneumoniae* en orina fue positivo y en el cultivo del LCR se aisló el mismo agente. El antibiograma mostró que el organismo era sensible a la penicilina y se instauró tratamiento con dicho antibiótico en dosis de 4 millones de unidades cada 6 horas. La evolución clínica de la paciente a lo largo de los siguientes días fue favorable, con resolución de las lesiones cutáneas salvo en varios dedos de las manos, donde se produjo necrosis y posterior gangrena seca con momificación (fig. 1). Tres meses y medio después, cuando las zonas necróticas se habían delimitado, se amputaron dichas áreas y se reconstruyó el defecto mediante colgajo.

La GSP es un síndrome infrecuente pero bien documentado, descrito por primera vez por Hutchinson en 1891. Consiste en una gangrena simétrica de localización acral sin evidencia de oclusión de grandes vasos o vasculitis¹. Las lesiones se inician en forma de eritema o lesiones purpúricas que en 24-48 horas evolucionan hacia la gan-

grena. Son frecuentes las ampollas hemorrágicas y la presencia de zonas purpúricas próximas que no siempre evolucionan hacia la necrosis². La GSP se ha asociado con multitud de procesos médicos subyacentes; destacan por su prevalencia las infecciones graves en pacientes con factores de riesgo²⁻⁴. Los microorganismos implicados con mayor frecuencia son el meningococo, el neumococo, el estreptococo y el estafilococo². La GSP asociada a sepsis neumocócica afecta principalmente a pacientes esplenectomizados y se considera un cuadro extremadamente grave con una alta morbimortalidad asociada^{3,5}.

Hasta un 85 % de los casos de GSP se asocia a CID¹⁻⁵. Aunque se ha propuesto que la CID conduce a la isquemia y posterior gangrena de las zonas acrales¹ mediante la formación de trombos intravasculares en la microcirculación, otros autores han relacionado la GSP con un mecanismo vasoespástico inicial más que trombótico³. 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^{6,7}.

No existe un tratamiento específico para la GSP. Es de vital importancia el tratamiento de la causa subyacente y de la CID. Casos aislados de GSP han sido tratados con éxito mediante bloqueo simpático³, leucoféresis y plasmaféresis⁸, ácido acetilsalicílico⁹ o una combinación de anticoagulantes y vasodilatadores¹⁰. La amputación precoz está contraindicada, ya que la sobreinfección secundaria del tejido necrótico es infrecuente y con el tiempo se produce la delimitación de las lesiones isquémicas. En una primera fase, el tratamiento se basa en la protección de las extremidades y los cuidados de enfermería, para posteriormente proceder al desbridamiento, la realización de injertos cutáneos y la amputación parcial o total¹¹. Tras la cirugía es fundamental la rehabilitación del enfermo mediante fisioterapia, intentando conservar el mayor grado de funcionalidad.

Con este caso deseamos resaltar que en el contexto clínico de una sepsis, la GSP se considera un valioso marcador cutáneo de CID y, por tanto, un signo de muy mal pronóstico en este grupo de pacientes.

Correspondencia:
Óscar Suárez Amor.
Departamento de Dermatología. Facultad de Medicina.
C/ San Francisco, s/n.
15782 Santiago de Compostela. A Coruña. España.
jaime.toribio@usc.es

Conflicto de intereses

Declaramos no tener ningún conflicto de intereses.



Figura 1. Gangrena seca con momificación de varios dedos de ambas manos.

Bibliografía

1. Davis MD, Byrd J, Lior T, Rooke TW. Symmetrical peripheral gangrene due to disseminated intravascular coagulation. *Arch Dermatol.* 2001;137:139-40.
2. Molos MA, Hall JC. Symmetrical peripheral gangrene and disseminated intravascular coagulation. *Arch Dermatol.* 1985;121:1057-61.
3. Johansen K, Hansen ST Jr. Symmetrical peripheral gangrene (purpura fulminans) complicating pneumococcal sepsis. *Am J Surg.* 1993;165:642-5.
4. Delgado Jiménez Y, Fraga J, Fernández-Herrera J, García-Díez A. Vasculopatía séptica. *Actas Dermosifiliogr.* 2007;98 Supl 1:22-8.
5. Berrey MM, van Burik JA. Symmetrical peripheral gangrene. *N Engl J Med.* 2001;344:1593.
6. Itin P, Stalder H, Vischer W. Symmetrical peripheral gangrene in disseminated tuberculosis. *Dermatologica.* 1986;173:189-95.
7. Álvaro R, Micó M, Madero J, Costa A, Montoya E, Roca B. Meningococemia fulminante. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:197-8.
8. Kullberg BJ, Westendorp RG, van't Wout JW, Meinders AE. Purpura fulminans and symmetrical peripheral gangrene caused by *Capnocytophaga canimorsus* (formerly DF-2) septicemia: a complication of dog bite. *Medicine (Baltimore).* 1991;70:287-92.
9. Arrowsmith JE, Woodhead MA, Bevan DH, Nanson EM, Cummin AR. Digital gangrene in small cell lung cancer: response to aspirin treatment. *Thorax.* 1991;46:63-4.
10. Yoo JH, Min JK, Kwon SS, Jeong CH, Shin WS. Symmetrical peripheral gangrene complicating *Klebsiella pneumoniae* sepsis associated with antiphospholipid antibodies. *Ann Rheum Dis.* 2004;63:459-60.
11. Schaller RT Jr, Schaller JF. Surgical management of life-threatening and disfiguring sequelae of fulminant meningococemia. *Am J Surg.* 1986;151:553-6.