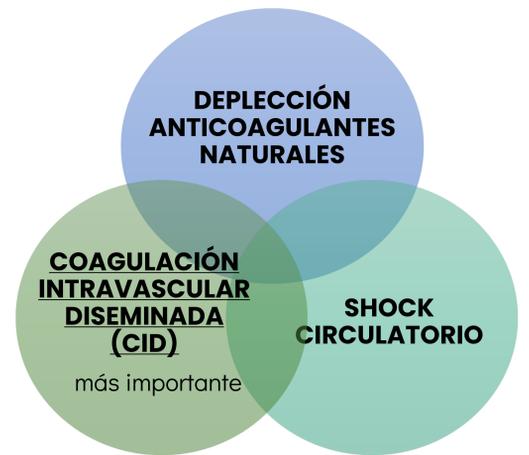


GANGRENA SIMÉTRICA PERIFÉRICA DE LOS CUATRO MIEMBROS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Laura Parra-Calabuig, Alejandra Meliá-Torán, Ignacio Miranda-Gómez. Hospital Arnau de Vilanova Valencia-Lliria.

INTRODUCCIÓN

- El síndrome de gangrena periférica (SPG) se define por la isquemia periférica aguda de distribución acral en dos o más extremidades, sin afectación de grandes vasos. Es infrecuente, y sus consecuencias son devastadoras (hasta 40% de mortalidad, alta morbilidad).
- Ocurre habitualmente en pacientes ingresados en UCI, al coexistir un estado de shock circulatorio, depleción de anticoagulantes naturales y CID (ver figura 1).
- Presentamos el caso clínico de un paciente que desarrolló necrosis de los cuatro miembros (SPG) tras su estancia en UCI.



CASO CLÍNICO

Varón de 80 años con carcinoma vesical que precisa cirugía tipo Bricker y colocación de nefrostomía percutánea, que se obstruye, desarrollando un shock séptico de origen urinario que precisa ingreso en UCI. Se administran drogas vasoactivas (noradrenalina y vasopresina) para la estabilización hemodinámica, pero durante su estancia en UCI aparecen signos de disfunción microcirculatoria severa, que progresan a síndrome de gangrena periférica (SPG) de los cuatro miembros.

El paciente rechaza la amputación de los 4 miembros en un tiempo. Dado que ambos miembros superiores tienen signos de infección, pero los inferiores presentan necrosis seca, se realiza amputación transradial del MSD y transhumeral del MSI.

En el postoperatorio no hay complicaciones y el paciente está satisfecho: el muñón del miembro superior derecho le permite mover una silla de ruedas eléctrica, y los dos miembros inferiores momificados le sirven de brazo de palanca para las transferencias, por lo que no desea amputarlos.

Desafortunadamente, seis meses más tarde el paciente consulta por aparición de signos de infección en ambos miembros inferiores, siendo necesario proceder a la amputación transtibial.



MSI



MSD



MII



MID



CONCLUSIONES

- La etiología del SPG es multifactorial (ver tabla) y aunque clásicamente se ha asociado al uso de vasopresores (dosis y tiempo-dependiente), actualmente algunos expertos no respaldan esta teoría.
- Para el diagnóstico además de la exploración (frialdad, cianosis, dolor) podría ser útil la monitorización analítica (tal y como se observa en nuestro caso clínico apareció lactacidemia + plaquetopenia debido al CID).
- Una vez establecido, ningún fármaco ha demostrado efectividad para revertir o detener el SPG (tampoco las heparinas).
- Las opciones terapéuticas son escasas, y en la mayoría de casos la amputación es inevitable, aunque en pacientes seleccionados (como el presentado), la amputación se podría demorar largos periodos de tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.Warkentin TE, Ning S. Symmetrical peripheral gangrene in critical illness. Transfus Apher Sci. 2021 Apr;60(2):103094.
- 2.Davis MD. Peripheral symmetrical gangrene. Mayo Clin Proc. 2004 Jul;79(7):914.
- 3.Warkentin TE. Symmetrical peripheral gangrene: mechanisms for limb loss in the ICU in patients with retained pulses. Clin. Pulm. Med. 2018 Mar;(25):61-6
- 4.Ruffin N, Vasa CV, Breakstone S, Axman W. Symmetrical peripheral gangrene of bilateral feet and unilateral hand after administration of vasopressors during septic shock. BMJ Case Rep. 2018 Feb 7;2018:bcr-2017-223602.
- 5.Foead AI, Mathialagan A, Varadarajan R, Larvin M. Management of Symmetrical Peripheral Gangrene. Indian J Crit Care Med. 2018 Dec;22(12):870-4.
- 6.Acosta H, Forcada P, Bonjorn M, Mustafa A, Pilares P, Colomina J. Symmetrical Peripheral Gangrene: Report of Three Cases. Case Rep Crit Care. 2022 Oct 12;2022:8615420.

FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR SPG

(resaltados los que presentaba nuestro paciente)

INFECCIOSOS

- S. Pneumoniae.
- S. Aureus.
- N. Meningitidis.
- S. Pyogenes.
- K. Pneumoniae.
- E. Coli.
- Salmonella paratyphi.
- Proteus Vulgaris.
- Proteus Miriabilis.
- Pasteurella Multocida.
- Pseudomonas.
- E. Faecalis.
- Capnocytophaga Canimorsus.
- P. falciparum
- M. tuberculosis.

NO INFECCIOSOS

- Tratamiento vasopresor.
- Hipovolemia.
- Estados de bajo gasto.
- Septicemia.
- Trombocitopenia.
- Estados protrombóticos (PV, SAF, déficit de proteína C y S, crioglobulinemia, hepatopatía crónica)
- Enfermedades reumáticas (Raynaud, LES, PM...).
- Mutación factor V Leiden.
- Diabetes Mellitus.
- Enfermedad vasos pequeños.
- Condiciones vasoespásticas.
- Trastornos mieloproliferativos.
- Adenocarcinomas.