

PÚRPURA FULMINANS

Diana V. Pérez Alzate ¹
Rodrigo Núñez R. ²
Rodrigo Restrepo M. ³

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 65 años con púrpura fulminans secundaria a coagulación intra vascular diseminada posterior a una sepsis de origen urinario. Se hace revisión de la literatura.

Palabras clave: Purpura fulminans; Coagulación Intravascular; Sepsis

ABSTRACT

We report a case of a 65 year-old woman with Purpura fulminans secondary to Disseminated Intravascular Coagulation associated to urinary sepsis. We review the associated literature.

Key words: Purpura fulminans; Disseminated intravascular coagulation; Sepsis

1. Médica. Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia – S. A

2. Médico dermatólogo. Docente Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia- S.A.

3. Médico patólogo, Instructor de Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.- S.A.

Separatas: A.A. 56006. Medellín, Colombia – S. A

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino, de 65 años de edad, con antecedentes personales de Diabetes mellitus tipo II y obesidad mórbida quien consulta por presentar fiebre subjetiva, escalofrío, cefalea, astenia y adinamia de tres días de evolución, rápidamente empeora, se torna hipotensa, con deshidratación severa e inestabilidad hemodinámica, se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de "Shock" séptico, disfunción orgánica múltiple, insuficiencia renal aguda y coagulación intra vascular diseminada de origen urinario, pues los urocultivos reportaron la presencia de *Klebsiella pneumoniae*.

El diagnóstico de CID, con disminución de las plaquetas y prolongación del TP y TPT, dió lugar a la aparición de una lesión macular extensa en la pierna izquierda, de color violáceo, bordes eritematosos y necróticos. (Figura 1)

Se inició manejo por parte de cuidados intensivos con monitoria continua, terapia antibiótica, reposición de la deficiencia documentada de proteína C. La paciente fue llevada posteriormente a desbridamientos quirúrgicos para realizar injerto de piel en la extremidad comprometida.

HISTOPATOLOGÍA

En la biopsia tomada de la lesión se observó desprendimiento de la epidermis; hemorragia en la dermis con numerosos vasos dilatados por fibrina y eritrocitos, sin infiltrado inflamatorio importante. Imagen histológica compatible con coagulación intra vascular diseminada. (Figura 2)

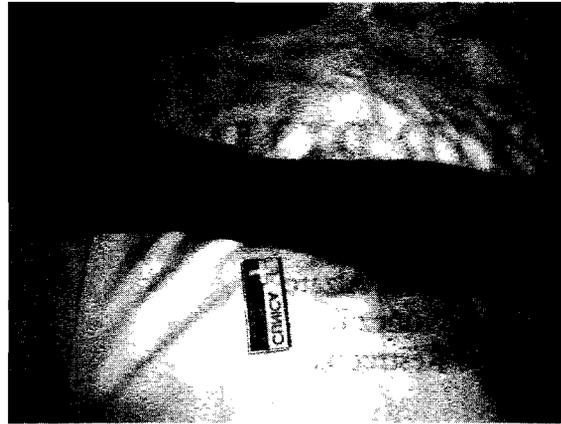


Figura 1. Lesión macular extensa en pierna izquierda, unilateral, de color violáceo, bordes eritematosos y necróticos.

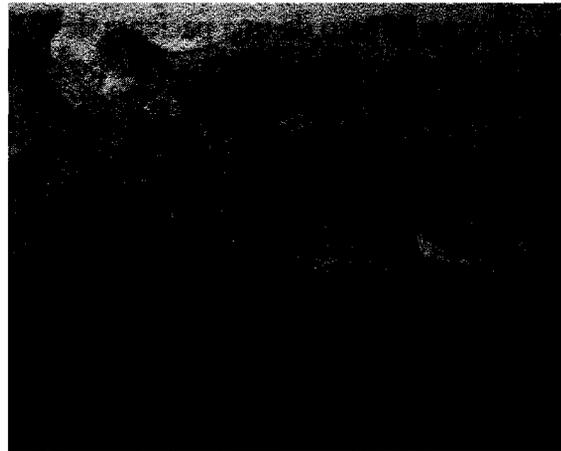


Figura 2. Se observa desprendimiento de la epidermis; hemorragia en la dermis con numerosos vasos dilatados por fibrina y eritrocitos, sin infiltrado inflamatorio en cantidad importante.

En la figura 3 se observa una fotografía panorámica con intensa eosinofilia de la dermis, con pérdida de la epidermis, ocasionada por necrosis isquémica.



Figura 3. Intensa eosinofilia de la dermis, con pérdida de la epidermis, ocasionada por necrosis isquémica.

DISCUSIÓN

La púrpura fulminans es una entidad poco frecuente, aguda, y frecuentemente fatal. Es definida como un infarto hemorrágico con necrosis de la piel que se observa en el curso o posterior a infecciones estreptocócicas seguidas de la aparición de CID, o asociado a varicela, sarampión, así como también formas congénitas caracterizada por la deficiencia de las proteínas C y S (anti-coagulantes naturales que dependen de la vitamina K y que son activados en el endotelio vascular, atenuando los efectos pro-coagulantes de los factores V, VII y las plaquetas). También se ha reportado como complicación a la administración de warfarina y heparina. (1, 2, 3)

Ocurre generalmente en niños pero puede presentarse a cualquier edad.

Las alteraciones mas frecuentes son trombocitopenia, depleción de protrombina y fibrinógeno, factor V y VII, y hallazgos de fibrinólisis secundaria (como aumento del plasminógeno sérico o

productos de degradación del fibrinógeno y fibrina, así como disminución de los niveles de la proteína C durante el “shock” séptico y la CID que llevan al consumo de los factores de la coagulación.(1, 4).

Las manifestaciones clínicas aparecen con pródromos de escalofrío, fiebre y severa pérdida del estado general, que anuncian la aparición de las lesiones

hemorrágicas, descritas como equimosis masivas, localizadas, de bordes netos e irregulares, simétricas y generalmente en extremidades o sitios de presión, aunque también se describen en orejas, nariz, labios y tronco.

El estudio histopatológico reporta trombos compuestos por plaquetas y fibrina en la dermis y el tejido celular subcutáneo, sin inflamación peri vascular, oclusión de las arteriolas con trombos de fibrina con grandes áreas hemorrágicas y necrosis dermoepidérmica. No se ven bacterias en las lesiones.

Los hallazgos de laboratorio son principalmente leucocitosis, con depleción marcada de las plaquetas y de los factores de la coagulación V, VII, VIII, protrombina y fibrinógeno; consecuentemente el TP y TPT se encuentran prolongados.

El tratamiento consiste en una terapia antibiótica adecuada para la patología asociada; reposición plaquetaria y de los factores de la coagulación si el sangrado es significativo durante la CID; administración intravenosa de la proteína C. El compromiso cutáneo se maneja con desbridamientos del área necrótica afectada y corrección con injertos.■

REFERENCIAS

1. Fitzpatrick, T.B. Dermatology in general medicine. 4thed. U. S.A.: McGraw – Hill; 1993
2. Arthur, J.S. ,Fitzpatrick, T.B. Year book of dermatology. 4thed. U. S. A. : Mosby; 1997.
3. Arenas R. Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. 2 ed. México: Mc Graw – Hill Interamericana; 1996
4. Acosta AM, Santa Coloma G, Salazar O. Púrpura fulminans asociado a picadura por abeja. Rev Asoc Col Dermatol cirug dermatol. 2002.