

<sup>1</sup>Oscar Baizabal-Ramírez, <sup>2</sup>Mónica Negrete-Pérez,  
<sup>2</sup>Damayanty Guerrero-Daza, <sup>3</sup>Nahum Martínez-Herrera,  
<sup>4</sup>Yolanda Aburto-Desachy, <sup>2</sup>Pilar Mata-Miranda

<sup>1</sup>Departamento de Urgencias Médicas,  
Hospital General de Zona 11

<sup>2</sup>Unidad de Medicina Familiar 66

<sup>3</sup>Jurisdicción Sanitaria N° V, Xalapa, Veracruz, México

<sup>4</sup>Departamento de Microbiología, Hospital General de Zona 11

Autores 1, 2, 4 Instituto Mexicano del Seguro Social, Veracruz,  
México

# Choque séptico por *Vibrio vulnificus* en las costas del Golfo de México

Comunicación con: Oscar Baizabal-Ramírez

Tel: (228) 818 5555, extensión 61329

Correo electrónico: oscar.baizabal@imss.gob.mx

## Resumen

*Vibrio vulnificus* es una bacteria gramnegativa que se encuentra en ambientes marinos y estuarinos, y puede causar septicemia primaria por dos mecanismos: al ingerir crustáceos, moluscos, algunos peces o mariscos filtradores crudos o poco cocidos, o por exponer una herida abierta al agua de mar. Los pacientes con infecciones de la herida primaria por esta bacteria desarrollan celulitis dolorosa que progresa rápidamente, así como una marcada inflamación local del tejido con flictenas hemorrágicas y necróticas. En el presente escrito se informa un caso de sepsis por *Vibrio vulnificus*, el cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos, los resultados de laboratorio y la revisión de la literatura relacionada con el tema.

## Palabras clave

choque séptico  
*Vibrio vulnificus*

## Summary

*Vibrio vulnificus* is a negative gram bacterium which is found in marine environments and where there is a partly enclosed coastal body of water with one or more rivers or streams flowing into it, and with a free connection to the open sea. The infection by these bacteria can cause primary septicemia for two mechanisms: upon consuming crustaceans, mollusks and some fish (filtering shellfish) raw or little stews or by an open injury in contact with seawater. The patients with infections of the primary injury by *Vibrio vulnificus* developed contaminated painful cellulitis that progress quickly as well as a marked local inflammation with signs of hemorrhaging. We described a case of *Vibrio vulnificus* sepsis, with emphasis in the clinical picture, the epidemiological background and lab findings; finally we did a brief review of the literature related to the case.

## Key words

shock, septic  
*Vibrio vulnificus*

## Introducción

*Vibrio vulnificus* es una bacteria gramnegativa que se encuentra en ambientes marinos y estuarinos. Crece en aguas marítimas con temperaturas aproximadas de 20 °C y salinidad entre 0.7 y 1.6 ‰.<sup>1</sup> Se ha aislado en las costas del Golfo de México y se desarrolla predominantemente de abril a octubre.<sup>1</sup>

La infección por esta bacteria puede causar septicemia primaria por dos mecanismos: al ingerir crustáceos, moluscos y algunos peces o mariscos crudos o poco cocidos, o por exponer una herida abierta al agua de mar.<sup>1,2</sup> *Vibrio vulnificus* se asocia con cuadros sépticos con alta mortalidad.<sup>3,4</sup>

En las personas inmunocomprometidas, sobre todo aquellas con enfermedad hepática crónica, invade el torrente sanguíneo (ya sea por una herida o por el tracto gastrointestinal)

y causa septicemia primaria caracterizada por fiebre, escalofrío, choque séptico y la muerte; también 70 % de los casos desarrolla lesiones en la piel caracterizadas por flictenas y alrededor de 50 % tiene una evolución fatal.<sup>2</sup>

La infección por *Vibrio vulnificus* es considerada una causa rara de enfermedad, sin embargo, es probable que su prevalencia esté subregistrada. Según los reportes del Centro para la Prevención y Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica, en 2004 se documentaron 92 casos de infección, de los cuales 64 habían desarrollado septicemia y en 28 la puerta de entrada fue una herida en la piel.<sup>2</sup>

Los pacientes con infecciones de la herida primaria por *Vibrio vulnificus* desarrollan celulitis dolorosa que progresa rápidamente, así como marcada inflamación local del tejido con flictenas hemorrágicas y necróticas.<sup>1</sup>

En 2003 se publicó un artículo sobre la prevalencia de *Vibrio vulnificus* en alimentos marinos de marisquerías en Quintana Roo<sup>5</sup> y en diciembre de 2010 se publicó el primer informe sobre aislamiento de cepas de esta bacteria en 12 puntos a lo largo de las costas mexicanas del Golfo México, donde se evidenció la presencia de esta bacteria, por lo que el riesgo para la salud es latente para los pescadores, visitantes y consumidores de mariscos.<sup>6</sup>

En México han sido informados dos casos, uno en 1994<sup>7</sup> y otro en 2000.<sup>8</sup> En el presente artículo se registra un caso de sepsis por *Vibrio vulnificus*, el cuadro clínico, los antecedentes epidemiológicos y los resultados de laboratorio, así como la revisión de la literatura relacionada con el tema.

### Caso clínico

Mujer de 60 años de edad con peso corporal de 83 kg (obesidad tipo II según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud), talla de 1.52 m, índice de masa corporal de 35.92, hipertensión arterial sistémica de 15 años de evolución en tratamiento con propranolol, safenectomía de miembro pélvico izquierdo nueve años antes por insuficiencia venosa crónica, así como úlcera en tercio inferior en la cara lateral del peroné izquierdo de cuatro años de evolución, con recaídas, y en proceso de cicatrización antes de los síntomas. Diez días antes del inicio del cuadro, la paciente acudió a una zona estuarina del Golfo de México, donde nadó durante cuatro horas aproximadamente e ingirió camarones de la zona.

Inició su padecimiento por la noche con dolor en miembro pélvico izquierdo (principalmente en pie izquierdo), urente, punzante, así como náuseas, mareo, astenia, adinamia y dolor abdominal, por lo que 12 horas después acudió al servicio de urgencias. En la exploración se registró frecuencia cardíaca de 99 por minuto, frecuencia respiratoria de 19 por minuto, temperatura axilar de 36 °C, tensión arterial de 90/70 mm Hg, por lo que la paciente recibió 800 000 UI de con penicilina procaínica y 500 mg de paracetamol cada ocho horas.

A las 24 horas presentó frecuencia respiratoria de 20 por minuto, temperatura axilar de 36 °C, tensión arterial de 90/60 mm Hg, glucosa capilar de 300 mg/dL, a las que se agregó eritema, edema y calor de miembro pélvico izquierdo hasta tercio medio, así como diaforesis. Por intensificación del dolor, la paciente fue manejada con solución fisiológica, 1 g de dicloxacilina vía intravenosa cada seis horas, 30 mg de ketorolaco vía intravenosa cada 12 horas y 60 mg de enoxaparina vía subcutánea cada 24 horas.

A las 36 horas, el miembro pélvico izquierdo se encontraba con aumento de volumen, eritema, calor y dolor hasta la rodilla, persistían la astenia, la adinamia, las náuseas y el vómito, además, en el dorso del pie izquierdo había aparecido una flictena de 2 × 4 cm, con contenido seroso. Los exámenes de laboratorio revelaron los siguientes datos: recuento leucocitario 19.8, neutrófilos 81 %, linfocitos 13 %, tiempo de protrombina 17.5 segundos, fibrinógeno 660 mg/dL, eritrocitos 3.90, hemoglobina 11.30 g/dL, hematócrito 36.7 %, tamaño promedio de los glóbulos rojos 94 fl, hemoglobina



**Figura 1** A las 48 horas de iniciar los síntomas, en la región dorsal del pie izquierdo se observaba flictena violácea de 2 x 4 cm, con exudado de contenido serohemático y edema

corpuscular media 29 pg/cel, concentración media de la hemoglobina corpuscular 31 g/dL, plaquetas 169, glucosa 109 mg/dL, urea 57.8 mg/dL, nitrógeno ureico 27 mg/dL, creatinina 2.10 mg/dL, cloro 106 mmol/L, potasio 3.22 mmol/L y sodio 142 mmol/L. Al tratamiento se agregó pentoxifilina, metamizol y 300 mg de clindamicina vía intravenosa cada seis horas y 1 g de cefotaxima vía intravenosa cada ocho horas.

A las 48 horas, la coloración del miembro pélvico izquierdo se tornó violácea, con aumento del edema y el dolor. El contenido de la flictena cambió a serohemático (figuras 1 y 2) y apareció otra flictena en el muslo izquierdo en la cara lateral interna.

A las 60 horas presentó rudeza respiratoria, aumento de la frecuencia cardíaca a 115 por minuto, aumento del tamaño de las flictenas y coloración violácea de todo el miembro pélvico izquierdo. Los exámenes de laboratorio mostraron glucosa de 57 mg/dL, urea 104.9 mg/dL, nitrógeno ureico 49 mg/dL, creatinina 2.50 mg/dL, cloro 110 mmol/L, potasio 3.76 mmol/L, sodio 142 mmol/L. En la biometría hemática: eritrocitos 4.05, hemoglobina 12.20 g/dL, hematócrito 37.9 %, tamaño promedio de los glóbulos rojos 93.7 fl, hemoglobina corpuscular media 30 pg/cel, concentración media de la hemoglobina corpuscular 32 g/dL, plaquetas 141, leucocitos 8.2, neutrófilos 75 %, linfocitos 19 %, tiempo de protrombina 15.4, fibrinógeno 820 mg/dL. En la gasometría 08:37 horas: pH 7.27, pCO<sub>2</sub> 24 mm Hg, pO<sub>2</sub> 65 mm Hg, hematócrito 34 %. Se aumentó la dosis de clindamicina a 600 mg vía intravenosa cada seis horas y se agregaron 500 mg de amikacina vía intravenosa cada 12 horas.

A las 72 horas, los datos de laboratorio eran los siguientes: glucosa 43 mg/dL, urea 109.1 mg/dL, nitrógeno ureico 51 mg/dL, creatinina 3.20 mg/dL, cloro 113 mmol/L, potasio 4.92 mmol/L, sodio 149 mmol/L. En cuanto a la biometría hemática: eritrocitos 3.39, hemoglobina 10.20 g/dL, hematócrito 32.3 %, tamaño promedio de los glóbulos rojos 95.3 fl, hemoglobina corpuscular media 30 pg/cel, concentración media de la hemoglobina corpuscular 32 g/dL, plaquetas 118, leucocitos 12.2, neutrófilos 79 %, linfocitos 15 %, tiempo de protrombina 19.2, TPT 179, fibrinógeno 586 mg/dL. Gasometría 15:05 horas: pH 7.24, pCO<sub>2</sub> 24 mm Hg, pO<sub>2</sub> 115 mm Hg, hematócrito 24 %, gasometría 20:23 horas: pH 7.17, pCO<sub>2</sub> 24 mm Hg, pO<sub>2</sub> 205 mm Hg, hematócrito 25 %. Presentó anasarca.

A las 80 horas se observó deterioro general, bradicardia con pobre respuesta a atropina, presión arterial de 70/30 mm Hg, frecuencia cardíaca de 65 latidos por minuto, hipotermia, hipoglucemia, anuria, por lo que se cambió esquema antimicrobiano: 1 g de imipenem cada ocho horas y 100 mg de fluconazol cada 12 horas. Falleció a las 87 horas de iniciado el cuadro. El cultivo de herida realizado tres días después de su internamiento dio como resultado *Vibrio vulnificus*.

## Discusiones

La celulitis y el choque séptico producidos por *Vibrio vulnificus* son letales en la mayoría de los casos una vez que se presentan hipotensión arterial y falla orgánica múltiple,<sup>1,2,3</sup> apesar de la aplicación de antibióticos como la doxiciclina y cefalosporinas de tercera generación.



**Figura 2** En la región maleolar del pie izquierdo se observaba lesión crónica de piel secundaria a úlcera por insuficiencia venosa

Aunque está demostrada la presencia de esta bacteria en las costas del Golfo de México,<sup>5,6</sup> se tienen pocos reportes en la literatura de casos diagnosticados en el país, debido probablemente a la baja sospecha y a los pocos aislamientos en pacientes. En nuestro medio es importante que se sospeche infección por *Vibrio vulnificus* como diagnóstico diferencial en personas inmunocomprometidas que ingresen al hospital con datos de choque séptico y lesiones cutáneas bullosas necroticohemorrágicas (con o sin antecedentes epidemiológicos) relacionados con la ingesta de ostiones, cangrejo o cualquier otro crustáceo marino (bivalvos filtradores), o con heridas que hubieran estado en contacto con agua marina. El diagnóstico debe incluir hemocultivo y cultivo de las lesiones bullosas, ya que en la mujer referida fue la base del diagnóstico.<sup>1,4,8</sup>

Éste es el primer caso en el que se documenta trombosis venosa profunda como enfermedad de base e hipertensión arterial, así como úlcera relacionada como la vía de acceso de la bacteria, con pérdida de la continuidad de la piel, un periodo de incubación muy largo (10 días) y un curso total de la enfermedad también prolongado (86 horas).

La gran mortalidad por sepsis ocasionada por *Vibrio vulnificus* requiere la instauración temprana de tratamiento agresivo con antibiótico, así como desbridamiento de las lesiones de las heridas necroticohemorrágicas en las primeras 24 horas, ya que su retraso constituye un factor de mal pronóstico.<sup>1,6,9</sup> Desde una perspectiva preventiva es recomendable que personas con inmunocompromiso, como los mencionados en este artículo, eviten el consumo de mariscos crudos o poco cocidos y el contacto de heridas con agua de mar.<sup>1,10</sup>

## Referencias

1. Bross MH, Soch K, Morales R, Mitchell RB. *Vibrio vulnificus* infection: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2007;76(4):539-544. Disponible en <http://www.aafp.org/afp/2007/0815/p539.pdf>
2. Centers of Disease Control and Prevention; National Center for Zoonotic, Vector-Borne, and Enteric Diseases. [Sitio web]. *Vibrio vulnificus*: general information. Atlanta: CDC; 2009. Disponible en <http://www.cdc.gov/nczved/divisions/dfbmd/diseases/vibriov/>
3. Poblete R, Andresen M, Pérez C, Dougnac A, Díaz O, Tomicic V. *Vibrio vulnificus*: una causa infrecuente de shock séptico. *Rev Med Chil* 2002;130(7):787-791.
4. Cazorla C, Guigon A, Noel M, Quilici M, Lacassin F. Fatal *Vibrio vulnificus* infection associated with eating raw oysters, New Caledonia. *Emerg Infect Dis* [revista en internet] 2011;17(1). Disponible en <http://www.cdc.gov/EID/content/17/1/136.htm>
5. Franco-Monsreal J, Flores-Abuxapqui JJ, Suárez-Hoil GJ, Puc-Franco MA, et al. Prevalencias de las especies de *Vibrio hollisae*, *Vibrio mimicus* y *Vibrio vulnificus* en alimentos marinos de origen animal de las marisquerías de la ciudad de Chetumal, Quintana Roo, México. *RESPYN* 2003;4(1):1-10. Disponible en <http://www.respyn.uanl.mx/iv/1/articulos/vibrio.html>
6. Quiñones-Ramírez EI, Bonifacio IN, Betancourt-Rule M, Ramírez-Vives F, Vázquez-Salinas C. Putative virulence factors identified in *Vibrio vulnificus* strains isolated from oysters and seawater in Mexico. *Int J Environ Health Res* 2010;20(6):395-405.
7. Porras-Cortés G, Viana JJ, Chávez-Mazari B, Sierra-Madero J. *Vibrio vulnificus* in Mexico: a case report and review of the literature. *Rev Invest Clin* 1994;46(6):495-498.
8. Castañón-González JA. *Vibrio vulnificus* infection in Mexico: report of a fatal case. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2000;38(1):23-25.
9. Chen SC, Chan KS, Chao WN, Wang PH, Lin DB, Ueng KC, et al. Clinical outcomes and prognostic factors for patients with *Vibrio vulnificus* infections requiring intensive care: a 10-yr retrospective study. *Crit Care Med* 2010;38(10):1984-1990.
10. Shapiro RL, Altekruze S, Hutwagner L, Bishop R, Hammond R, Wilson S, et al. The role of Gulf Coast oysters harvested in warmer months in *Vibrio vulnificus* infections in the United States, 1988-1996. *J Infect Dis* 1998;178(3):752-759.