

21  
75  
2

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



ÉCTIMA GANGRENOSO  
EN EL NIÑO MALNUTRIDO

ROLANDO AUGUSTO BEBER DIAZ

Guatemala, noviembre de 1975

## PLAN DE TESIS

	<u>Página</u>
I.- INTRODUCCION	1
II.- HISTORIA	3
III.- ETIOLOGIA	4
IV.- CUADRO CLINICO	6
V.- DIAGNOSTICO	9
VI.- ANATOMIA PATOLOGICA	11
VII.- PRONOSTICO	14
VIII.- TRATAMIENTO	15
IX.- REPORTE DE CASOS	20
X.- DISCUSION	26
XI.- CONCLUSIONES	29
XII.- BIBLIOGRAFIA.	30

## I.- INTRODUCCION

Ectima gangrenoso es una manifestación cutánea de septicemia por *Pseudomonas Aeruginosa*, la cual consiste en vesículas que crecen rápidamente, luego se rompen y ulceran, presentando necrosis central de color negro oscuro y cultivos positivos para *Pseudomonas Aeruginosa*.

Esta enfermedad ha sido poco descrita en la literatura y se han reportado contados casos en muchos años, principalmente en niños. Hace varias décadas se encontraba con una gran variedad de sinónimos, por lo cual no se podía establecer un cuadro clínico, pero desde que Hitchmann y Kreilich en 1897 (3, 8), descubrieron la clásica lesión, se ha llamado Ectima Gangrenoso.

Habiendo visto varios casos en pacientes desnutridos en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, y la pobre bibliografía encontrada, fue motivo para efectuar este trabajo, en el cual se hace una revisión y presentación de tres casos.

Con la realización de este trabajo se desea que el reconocimiento de esta entidad aumente en nuestro medio mejorando de esta manera el pronóstico y tratamiento de esta lesión.

Creo que la incidencia de ectima gangrenoso en Guatemala es alta, pues el grado de desnutrición existente

es elevado, favoreciendo la infección por gérmenes oportunistas como pseudomonas aeruginosa, pero la mayoría de los casos probablemente pasan desapercibidos, por desconocimiento del mismo.

## II.- HISTORIA

En la literatura médica se ha descrito una serie de enfermedades como Ectima Gangrenoso, entre ellos tenemos: Ectima terebrans, Pénfigo gangrenoso, Dermatitis gangrenosa infantil, Varicela gangrenosa, Urticaria gangrenosa, etc. (10, 15). Por esta gran variedad de sinónimos, no se puede determinar exactamente su cuadro clínico y en varias de las entidades mencionadas anteriormente, se aislaron otros microorganismos tales como estafilococo, estreptococo, E. Coli, etc. Por lo tanto, para poder establecer un cuadro clínico, hubo necesidad de dar un mismo nombre a todas las úlceras agudas no exantemáticas producidas por pseudomonas (15), fue Hitchmann y Kreilich en 1897, quienes originalmente descubrieron las lesiones cutáneas del ectima gangrenoso como lesiones generalmente de 2 a 12 milímetros de diámetro con costras superficiales negras, prominentes, estas lesiones son necróticas en el centro produciendo cultivos puros de Pseudomonas Aeruginosa (3, 8).

### III.- ETIOLOGIA

*Pseudomonas Aeruginosa*, que por la gran importancia que ha adquirido como germen causal de infecciones serias en los últimos años se presentan algunas consideraciones en relación a ella.

*Pseudomonas aeruginosa*, que es un bacilo gram-negativo, aerobio estricto, no fermenta la lactosa, móvil, no tiene esporas. Descubierto por Gessard en 1882 y que ha adquirido gran relevancia en los últimos 15 años, restando al estafilococo dorado importancia como agente causal de infecciones serias.

Crece rápidamente en medios de cultivo corrientes, la mayoría de colonias son grandes invasoras, con bordes irregulares, con olor a traje típico (güipil). Cuando es expuesto al medio ambiente es evidente la formación de pigmentos, que son dos: Piocianina, soluble en agua y cloroformo y fluoresceína, soluble solamente en agua.

Este microorganismo tiene un crecimiento óptimo a 37°C. y en partes húmedas del cuerpo como axilas, región anogenital y parte interna de los muslos.

¿Por qué *Pseudomonas aeruginosa* produce enfermedad? No lo sabemos, pero se cree que es a través de la elaboración de un grupo de exotoxinas proteicas como:

- a) Factor fitotóxico: el cual es patógeno para las plantas tabacos, coles.
- b) Pigmentos: Piocianina y Fluoresceína, la inyección de estos pigmentos en animales no produce efectos deletéreos aparentes.
- c) Acido cianhídrico: aún no muy estudiado.
- d) Enzimas proteolíticas.
- e) Sustancias hemolíticas: las cepas de *Pseudomonas* producen dos sustancias hemolíticas, una lábil al calor, Fosfolipasa "c" que libera fosforilcolina de la lecitina; la otra, glucolípido resistente al calor. La fosfolipasa es significativa en la patogenesis de la neumonía debida a *Pseudomonas aeruginosa*, el principal componente del surfactante es una lecitina y por lo tanto la producción de fosforilasa por un organismo infectante produce destrucción del surfactante pulmonar, con la atelectasia consecuente.
- f) Enterotoxinas.
- g) Toxinas letales, y otras.

Se ha demostrado que la erradicación de la flora gram-positiva produce proliferación de la flora gram-negativa; para esta erradicación se han usado en los últimos años una gran cantidad de productos químicos, físicos y biológicos notándose un incremento en las infecciones por *Pseudomonas aeruginosa*.

#### IV.- CUADRO CLINICO

La bacteremia o septicemia por *Pseudomonas aeruginosa* es frecuentemente mani estado por lesiones cutáneas - descritas por Forknes como: Ectima Gangrenoso, lesiones vesiculares, celulitis hemorrágica, nódulos y placas máculo-papulosas (3, 16). Es probable que estos tipos de lesiones básicas representen el mismo proceso y difieran solo en el estadio de desarrollo; las vesículas frecuentemente ocurren temprano en la formación del Ectima Gangrenoso. Histológicamente, los diferentes tipos descritos parecen similares.

El Ectima Gangrenoso aparece frecuentemente en pacientes con septicemia por *Pseudomonas Aeruginosa*, la cual ocurre primordialmente a pacientes severamente quemados, debilitados, enfermos crónicamente, malnutridos, leucémicos, pacientes tratados con drogas inmunosupresoras, esteroides o antibióticos por períodos prolongados.

La lesión característica del Ectima Gangrenoso comienza como una vesícula y después puede formar una bola de un líquido opalescente, rodeada por una base eritematosa elevada; la vesícula se rompe espontáneamente en pocas horas y rápidamente se desarrolla un área central de necrosis con bordes elevados, indurados de color rojo púrpura.

Las lesiones generalmente dolorosas, acompañadas

de sintomatología difusa, frecuentemente de hipotensión arterial, hipotermia, sed, distensión abdominal, estado mental agitado o alucinatorio que progresa al coma, respiración rápida y superficial (7, 8, 25), escalofrío, fiebre, petequias, postración (8), etc., han sido descritas en los casos estudiados.

*Pseudomonas Aeruginosa* puede ser encontrada en la piel normal de cualquier región del cuerpo, pero particularmente en axilas y región anogenital, áreas húmedas propicias para la colonización del bacilo. En infantes y niños, el tracto gastrointestinal podría representar el origen de sepsis por *Pseudomonas aeruginosa*, aunque la piel es el sitio de entrada en un buen número de pacientes (8). También se pueden encontrar en ciertas soluciones antisépticas en las cuales se conservan instrumentos y en aparatos para respiración asistida y nebulizadores.

Las áreas corporales principalmente afectadas por ectima gangrenoso en forma única o múltiple son comúnmente, área anogenital y parte interna de los muslos y abdomen, pero pueden extenderse a superficie plantar, palmar y mucosas (3, 7, 8, 25).

En el paciente hospitalizado, podemos encontrarla en sitios de infección endovenosa, disección de vena, en el ala de la nariz alrededor de una sonda nasogastrica o en áreas de quemadura.

En la sepsis por *Pseudomonas aeruginosa* se han descrito otras lesiones cutáneas que pueden estar presentes conjuntamente con el ectima gangrenoso, entre las cuales se pueden mencionar la celulitis hemorrágica indurada, que

es más necrótica que supurativa y puede involucrar la epidermis, la lesión no es patognomónica de Pseudomonas, pero una celulitis profunda debe traer a la mente una sepsis embólica. Nódulos subcutáneos han sido asociados con sepsis por Pseudomonas; Markley y colaboradores en el Perú, notaron en pacientes quemados, en 10% o más de superficie corporal, que 29 de 177 niños y 3 de 103 adultos desarrollaron lesiones cutáneas en el área no quemada. En todas las instancias, las lesiones fueron de uno o de dos tipos así: Ectima Gangrenoso: 72%; Nódulos subcutáneos: 28% (7, 8); estas lesiones difieren gruesamente de las lesiones del ectima gangrenoso, en que el centro de estos nódulos generalmente llega a ser necrótico pero no hay ulceración de la piel suprayacente.

## V.- DIAGNOSTICO

Ectima Gangrenoso es una enfermedad cutánea secundaria a septicemia por Pseudomonas Aeruginosa, que para su diagnóstico son de importancia el historial clínico, los antecedentes de alguna afección del sistema inmunológico como malnutrición, y uso de esteroides o inmunosupresores; también en pacientes con enfermedades concomitantes hematológicas como leucemia, agranulocitosis o infecciones granulomatosas y uso prolongado de antibióticos. Pacientes con mal estado general, debilitados, crónicamente enfermos, principalmente niños o ancianos, son frecuentemente susceptibles a infecciones por microorganismos gram negativos.

Al examen físico, el reconocimiento de las vesículas en forma de bolsa hacia afuera que luego se rompen y dejan una úlcera necrótica de color negro es bastante característico de ectima gangrenoso, pero no patognomónico.

El diagnóstico de la enfermedad es básicamente de laboratorio, la preparación, de Tzanck (quitar la vesícula gentilmente y raspar la base de la lesión) con la coloración de gram, revela bacilos gram-negativos (7), y la demostración de Pseudomonas aeruginosa en los cultivos en Agar Sangre, hace diagnósticos de Ectima Gangrenoso (17).

Los hemocultivos son frecuentemente positivos.

Cuando se asocia con nódulos subcutáneos, la inyección de una pequeña cantidad de solución salina isotónica estéril (0.5-1 ml) en los nódulos, aspirando la solución y cultivándola, se puede demostrar *Pseudomonas Aeruginosa*.

Para establecer el diagnóstico, es necesario demostrar el agente causal, todas aquellas lesiones en las cuales no se aísla *Pseudomonas Aeruginosa* no se le debe dar el nombre de Ectima Gangrenoso (15).

## VI.- ANATOMIA PATOLOGICA

Microscópicamente, las lesiones cutáneas por *Pseudomonas Aeruginosa*, están principalmente localizadas alrededor de arterias de pequeño y mediano calibre.

La *Pseudomona Aeruginosa* tiene habilidad sorprendente de colonizar las paredes de los vasos sanguíneos pequeños; esto fue notado principalmente por Frankel, quien lo consideró patognomónico de la infección por *Pseudomonas Aeruginosa*, aún en ausencia de cultivos positivos. Esta colonización vascular, vasculitis Pseudomonal, ha sido bien estudiada en conejos y ratas por Teplitz, quien notó que la invasión tisular por estos bacilos se originaba a nivel capilar y la infiltración subsecuente a los vasos sanguíneos ocurre centripetamente de los tejidos perivasculares. Actualmente se ha visto que las bacterias están casi invariablemente adyacentes a los capilares y no en las paredes de los vasos sanguíneos. Las bacterias no tienen capacidad de adherirse a la íntima de las arterias y venas pequeñas y comenzada la invasión por *Pseudomonas* hay una sostenida respuesta inflamatoria mínima a la necrosis extensa tisular y proliferación bacteriana. Los infiltrados inflamatorios medianos están compuestos casi enteramente por linfocitos, monocitos y células plasmáticas, los neutrófilos cuando están presentes, son generalmente necróticos y pueden ser identificados únicamente por sus restos nucleares picnóticos. Aún los infiltrados inflamatorios predominantes, están compuestos primariamente de linfocitos y monocitos, en ausencia -

de un número significativo de neutrófilos intactos. Esto indica que la *Pseudomonas* es capaz de destruir un infiltrado inflamatorio agudo como también tiene la capacidad de producir necrosis coagulativa y los neutrófilos si están presentes, son afectados por el proceso necrotizante, posiblemente a través de inactivación de sus enzimas proteolíticas antes de que la liquefacción pudiera ocurrir (6).

Esta neutropenia local en los tejidos puede ser prerrequisito para la Proliferación de bacterias y el desarrollo de vasculitis.

En la producción de estas lesiones por *Pseudomonas Aeruginosa*, han sido propuestas varios mecanismos que explican la patogenesis de la lesión por *Pseudomonas Aeruginosa*.

Forkner y asociados atribuyen la necrosis blanda a alteraciones en la nutrición en áreas obstruidas por vasos trombosados. Este concepto de infarto isquémico séptico es pobremente apoyado por varios autores, pues aunque tales trombos pueden ocasionalmente ser identificados, no pueden ser considerados como un factor importante en la patogenesis de la lesión. Teplitz experimentalmente, encontró solamente el 30% de lesiones metastáticas sépticas asociados con alteraciones morfológicas en arterias y venas, además notó que la extensión de la invasión de la pared de los vasos por bacterias no fue relacionada con la frecuencia de trombosis y no hubo relación entre el desarrollo de necrosis isquémica y también vascular.

Otros mecanismos han sido propuestos para la producción de la lesión. Kolembiener y asociados han sugerido

que una reacción local de Schwartzmann puede ser importante en la patogenesis de la lesión, pero esto no ha sido demostrado (6, 8).

Liu y asociados han demostrado la capacidad de varias fracciones y extractos de *Pseudomonas aeruginosa* para destruir los elementos tisulares y afectar los mecanismos de defensa del cuerpo normal. También han demostrado que varias fracciones pueden destruir leucocitos, prevenir la fagocitosis y producir eritema, induración, necrosis y abscesos (6, 8).

La inyección de proteasa de *Pseudomonas Aeruginosa* dentro de la piel de animales induce lesiones hemorrágicas en unos pocos minutos y en 24 horas las lesiones llegan a ser necróticas. Las lesiones hemorrágicas de la piel han sido consideradas lesiones patognomónicas de infecciones por *Pseudomonas Aeruginosa* en la clásica descripción de Ectima Gangrenoso, pero este tipo de lesión es relativamente inespecífica y puede ser producida por diferentes enzimas proteolíticas incluyendo la tripsina (12).

## VII.- PRONOSTICO

La bacteremia por *Pseudomonas Aeruginosa* es frecuentemente un proceso fatal aunque el tratamiento actual con antibióticos ha mejorado la sobrevivencia, cuando este proceso infeccioso esta complicado con Ectima Gangrenoso, la sobrevivencia es rara. Un reporte reciente menciona una tasa de sobrevivencia de menos de 3% en casos bien documentados de ectima gangrenoso (16).

## VIII.- TRATAMIENTO

El tratamiento del ectima gangrenoso es dual; tratamiento intensivo de la bacteremia ayudado con medidas generales de soporte del paciente, que las más de las veces es un paciente debilitado y tratamiento local para evitar que la lesión se extienda o continúe siendo un foco de infección.

### a) Tratamiento sistémico:

El tratamiento sistémico debe ser agresivo y precoz, ya que la severidad de la septicemia por *Pseudomonas Aeruginosa* es muy grande.

La *Pseudomonas Aeruginosa* es un microorganismo resistente a la mayoría de antibióticos ahora en uso. En años anteriores el uso de polimioxina B y el Colistimetato de sodio fueron utilizados, pero la erradicación de la infección con estos agentes ha sido pobre en la práctica.

El uso de Carbenicilina (alfacarboxibencilpenicilina disódica), una penicilina sintética, en clínica ha mostrado ser efectiva en altas concentraciones, aunque la mayoría de cepas no son susceptibles a niveles menores de 50 a 100 microgramos por ml, y estos niveles solo pueden ser alcanzados utilizando grandes concentraciones de la droga, 800 mgr por Kg o más, si bien la droga tiene baja toxicidad.

dad las implicaciones de este tipo de tratamiento son obvias; costo, enfermería, superinfección con bacterias del grupo de la Klebsiella - Enterobacter Etc. y la resistencia a la droga se desarrolla rápidamente.

La gentamicina, un antibiótico de la familia de los aminoglicosidos, es efectiva en una buena proporción de casos, pero algunas cepas de Pseudomonas requieren dosis elevadas de 2 a 5 mgr por kg de peso cada 8 horas, dosis que necesitan controles periódicos del funcionamiento renal y auditivo por su efecto nefrotóxico y ototóxico.

En general, creo que al iniciar tratamiento de un paciente con ectima gangrenoso, se debe considerar la utilización de un tratamiento combinado (carbenicilina - gentamicina), que además del efecto sinérgico de estos dos antibióticos contra pseudomonas aeruginosa, tendría la ventaja de evitar la emergencia de una sepsis fatal por bacterias del grupo Klebsiella - enterobacter, problema bastante común en pacientes tratados con carbenicilina.

Nuevos aminoglicósidos como Tobramicina, Amikacina y sisomicina han demostrado ser efectivos in vitro contra pseudomonas, pero faltan más estudios clínicos para determinar su utilidad en estos casos.

#### b) Tratamiento local:

El tratamiento tópico de las infecciones dérmicas por Pseudomonas Aeruginosa ha sufrido cambios en los últimos años. Se han usado una variedad de productos como:

- a) Acido acético: El uso de jabón de ácido acético al 0.25% ó 1% o compresas del mismo, ha sido reconocido por los clínicos durante años como efectivo para el tratamiento de piodermitis por pseudomonas aeruginosa, sin embargo estudios comparativos entre el ácido acético y otra solución tópica son raros en la literatura (7).

Taylor en 1916 reconoció la inhibición del crecimiento de pseudomonas in vitro en medios ácidos, pero no in vivo; la excepción notable fue observada en lesiones tratadas con compresas continuas saturadas con ácido acético al 1% en solución de cloruro de sodio al 0.8%, cultivos semanales no revelaron pseudomonas aeruginosa después de dos semanas de tratamiento. Bicarbonato de sodio, cloruro de sodio (al 0.8% y 5%) y la solución de Dakin usado similarmente resultaron en un porcentaje significativamente incrementado de cultivos positivos para pseudomonas aeruginosa después de 3 semanas.

- b) Nitrato de Plata: El uso de nitrato de plata al 0.5% en compresas húmedas ha tenido éxito, posiblemente la reducción de la mortalidad usando nitrato de plata está relacionado con su efecto coagulativo y su inhibición mediocre de la enzima del microorganismo, así como también en la reducción en el número de bacterias. Esta solución diluida de nitrato de plata, cuando es aplicada óptimamente, controla uniformemente las bacterias en el sitio de la invasión, además la gran mayoría de cepas de pseudomonas aisladas ha permanecido sensible in -

vitro al nitrato de plata al 0.5% (7).

- c) Luz de Wood: Aprovechando la producción de pigmentos por la *Pseudomonas aeruginosa* la pioverdi-  
na o fluoresceína ha sido usada primariamente para  
identificación directa de *Pseudomonas aeruginosa* -  
en placas de agar sangre, utilizando para ello la -  
luz de Wood, el cuc' se lleva a cabo en un cuarto  
oscuro (24).

La mayoría de lesiones tratadas con nitrato de plata acuosa al 0.5% nunca alberga *Pseudomonas aeruginosa* y la observación con la luz de Wood confirma toscamente la apariencia sana de la lesión sin embargo, lesiones muy profundas, llegan a ser infectadas primariamente debido al fallo de remover las costras gruesas no viables que se interponen entre el apósito húmedo y el plano más superior de tejido viable. Porque tales lesiones son inodoras y el pigmento piocianina si está presente es oscurecido por el nitrato de plata precipitado. El examen - frecuente para bacterias de la lesión es esencial si el diagnóstico de infección invasiva se quiere hacer prontamente.

Se ha encontrado que la fluoresceína con - la luz de Wood es detectado inicialmente cuando - la densidad bacteriana se aproxima al requisito de una sepsis invasiva (10 bacterias por  $\text{cm}^2$ ). (24)

Esta conciencia ha sido bien documentada en otros sistemas.

El examen continuo de la lesión de la de-  
tección inicial de fluoresceína también sirve para  
evaluar la evolución de procedimientos tales como  
debridamiento, cambios de apósitos y antibióticos -  
sistémicos.

- d) Quirúrgico: El tratamiento quirúrgico consiste en  
debridamiento periódico y al controlar el proceso  
infeccioso, considerar el uso de injertos, cuyo resul-  
tado no siempre es favorable.

## IX.- REPORTE DE CASOS

### Caso No. 1

O. A. L. Historia clínica No. 13234-75. Sexo masculino de 16 meses de edad, con motivo de consulta de edema de miembros inferiores de un mes de evolución el cual fue gradual. 8 días antes de su ingreso le aparecieron vesículas desde el tercio medio de ambas piernas hasta los pies en regular cantidad de más o menos 2 mm, las cuales se agrandaron y llenaron de material líquido amarillento, estas se agrandaron hasta romperse esfacelando la epidermis.

Al examen físico: Paciente en malas condiciones, en mal estado nutricional. 31% de déficit ponderal. Pulso: 160 por minuto; Temperatura: 36.5 grados centígrados; Peso: 7.9 Kilogramos.

Como único dato positivo se encontró ausencia de epidemis desde el tercio medio de ambas piernas a pies.

Se ingresó con impresión clínica de Epidemólisis necrotizante y desnutrición grado II.

Se inició tratamiento con Eritromicina 125 miligramos vía oral cada seis horas, al día siguiente inicia fiebre (38 grados centígrados) y aparecen áreas violáceas periumbilicales. Igualmente ambos pies toman coloración violáceas. Dos días después continúa en peores condiciones, de-

caído, anoréxico y aparecimiento de áreas necróticas en partes distal de los dedos de ambos pies y partes laterales de piernas.

Hemograma: Glóbulos blancos: 7700 por milímetro cúbico. Velocidad de sedimentación: 73 milímetros en una hora. Hematocrito: 40%. Eosinófilos: 3%. Basófilos: 2%. Cayados: 8%. Segmentados: 52%. Monocitos: 2%. Linfocitos: 36%. Plaquetas: 30.000 por milímetro cúbico.

Frote Periférico: leucocitos: de número normal, con granulación tóxica.

Plaquetas: Ligeramente ausentes.

Eritrocitos: Anisocitosis, esquistocitosis y poiquilocitosis. Gram de secreción de pies: Bacilos gram-negativos.

Al tercer día se inicia tratamiento con Gentamicina 21 miligramos intramuscular cada 8 horas (2.5 miligramos por kilogramo de peso cada 8 horas). Al cuarto día de hospitalización inicia hipotermia, con progresión del proceso de necrosis y aumento de intensidad de coloración negra en extremidades inferiores. Se omite eritromicina y se inicia prostafilina 150 miligramos intravenosa cada cuatro horas.

Fue evaluado por el Departamento de infectología al séptimo día quien opinó que se trataba de un proceso infeccioso, secundario a pseudomonas estando de acuerdo con tratamiento con gentamicina y agregando compresas de nitrato de plata al 0.5% bid. Hemocultivo positivo para pseudomonas aeruginosa. Se omite prostafilina, el proceso ne-

- crótico cada día se hace más marcado, paciente continúa -  
hipotérmico, decaído, anoréxico, en mal estado general, -  
inicia edema de párpados y dorso de ambas manos.

Al décimo día inicia hemorragia subconjuntival, he-  
morragia de cámara anterior y glaucoma secundario. En vis-  
ta del mal estado del paciente se hace tratamiento conser-  
vador, este mismo día aparecen lesiones eritematosas en -  
área perineal. Paciente fallece.

#### Caso No. 2:

##### Historia Clínica: 14089-75

A.J. Sexo masculino, 8 meses de edad, referido el  
18-8-75 por dermatólogo indicando que paciente había ini-  
ciado con lesiones inflamatorias en área inguinal bilateral  
las cuales fueron tratadas como candidiasis, pero que di-  
chas lesiones se habían empeorado con marcada inflamación  
y ulceraciones acompañado de fiebre no cuantificada en -  
termómetro.

Al examen físico: niño en malas condiciones gene-  
rales y nutricional, quejumbroso. Temperatura: 38°C. Pe-  
so: 4.1 kilogramo, 48% de déficit pondo-estatural. Presen-  
ta en piel áreas descamativas en abdomen y lesiones ulce-  
radas con secreción blanquecina en área inguinal, no en-  
contrándose otros hallazgos positivos.

Coloración de Gram: reportó bacilos gram-negati-  
vos, abundantes polimorfonucleares. Se inicia tratamiento  
con Ampicilina 150 miligramos intravenosa cada cuatro ho-

ras y gentamicina 5 miligramos intramuscular cada 8 horas  
(1 miligramo por kilogramo de peso cada 8 horas). Dos días  
después de su ingreso se observan áreas de necrosis en peri-  
feria de lesiones ulceradas. Persiste con fiebre. Cultivo de  
secreción reportó positivo para pseudomona aeruginosa. El  
diagnóstico de Ectima Gangrenoso fue evidente aumentan-  
do la dosis de Gentamicina a 8 miligramos intramuscular ca-  
da 8 horas), y limpieza diaria con nitrato de plata al 0.5%  
bid.

Hemograma: Glóbulos blancos: 14.000 por milíme-  
tro cúbico. Cayados: 5%. Segmentados: 51%. Linfocitos:  
44%. Hematocrito: 29%. Anisocitosis, poiquilocitosis. Al  
octavo día de hospitalización se omite ampicilina, pacien-  
te evoluciona satisfactoriamente, en vista de ésta favora-  
ble evolución se omitió gentamicina al 11avo. día después  
de su admisión y las lesiones cicatrizaron rápidamente solo  
con compresas de nitrato de plata al 0.5%. Veintidós días  
después el paciente sale del hospital en buenas condicio-  
nes.

#### Caso No. 3:

##### L.A.V.M. Historia Clínica 05349-74

Femenino, 2 años de edad, ladina que había presen-  
tado cuadro compatible con varicela al día 6-4-74 y debi-  
do al prurito ocasionado por dichas lesiones cutáneas recu-  
rría al rascado. El día 17-4-74 la madre de la paciente no  
tó edema del muslo izquierdo que más tarde apareció colo-  
ración violácea en misma área acompañado de fiebre no -  
cuantificada con termómetro.

Al examen físico: Temperatura: 38 grados centígrados. Peso: 10.89 kilogramos. Talla: 86 centímetros. 19% de déficit pondo estatural. Paciente quejumbrosa, estado nutricional deficiente, encontrándose muslo izquierdo edematizado, con área violácea que ocupa la mitad superior del muslo, acompañada de calor y dolor a la palpación.

Se observaban en piel lesiones costrosas disseminadas en todo el cuerpo y vesículas en ambos pies. Se ingresó con diagnóstico de necrosis tóxica y con tratamiento con penicilina cristalina 500.000 unidades intravenosa cada tres horas y Kanamicina 82 miligramos intramuscular cada 12 horas. Cinco días después paciente continuaba con fiebre y en peores condiciones. Se consultó a infectología quien por la característica de la lesión sugirió que se podría tratar de ectima gangrenoso con infección de estafilococos secundaria, cambiando tratamiento a meticilina 500 miligramos intravenosa cada seis horas y gentamicina 25 miligramos intramuscular cada 12 horas.

Hemograma: Glóbulos blancos: 25.300 milímetros cúbico. Velocidad de sedimentación: 66 milímetros en una hora. Hematócrito: 29%; eosinófilos: 17%; neutrófilos: 58%; monocitos: 3% y linfocitos: 22%.

Cultivo de secreción: Pseudomona aeruginosa.

Hemocultivo: negativo. Cedió la fiebre, la lesión tomó coloración negruzca, con necrosis, principalmente en área inguinal derecha. Se inicia tratamiento local con nitrato de plata al 0.5%. Veintitrés días de su ingreso se efectuó debridamiento en sala de operaciones para futuro injerto. Se omitió gentamicina y meticilina a los treinta días de

tratamiento, se sometió a sala de operaciones para injerto, los cuales fueron satisfactorios solo en 30%, se continuó tratamiento local, evolucionando satisfactoriamente granuleando lesión ulcerada. Paciente fue dada de alta tres meses después de su ingreso en buenas condiciones.

## X.- DISCUSION

El niño desnutrido ha sido muy poco estudiado inmunológicamente y se sabe poco acerca de como operan los mecanismos inmunitarios de estos. Se han publicado varios trabajos que indican una depresión relativa o absoluta en la respuesta de anticuerpos en presencia de desnutrición se vera, no así en la leve o moderada, no pudiendo concluir en que la desnutrición deprima la inmunidad humoral.

Por la falta de manifestaciones de la hipersensibilidad tardía y el consecuente estado de energía se puede juzgar que la inmunidad celular, se encuentra alterada en el paciente malnutrido. Encontrándose atrofia de órganos (timo), alteraciones en ciertas estructuras linfoides, inhabilidad de generar fiebre o una respuesta leucocitaria en la infección. También se han encontrado perturbaciones bioquímicas en los leucocitos, evidenciables en una capacidad respiratoria disminuida y una menor capacidad glicolítica y fagocitaria.

Todo esto sin duda, favorece la septicemia por Pseudomonas Aeruginosa y aparecimiento de lesiones dérmicas. Además la septicemia por Pseudomonas per se, en su lesión de ectima gangrenoso produce destrucción de infiltrados inflamatorios agudos, necrosis coagulativa y destrucción de neutrófilos en el área inflamatoria provocando una neutropenia local en los tejidos, facilitando la proliferación de bacterias y el desarrollo de vasculitis.

En este trabajo, los tres casos reportados son pacientes con grado de desnutrición variable, quienes consultaron al Hospital General San Juan de Dios, por manifestaciones dérmicas de septicemia por pseudomonas aeruginosa. Uno de los pacientes a su ingreso presentaba la lesión clásica de ectima gangrenoso descrita por Hitchmann y Kreilich, mientras que en los otros dos casos se presentó durante su estancia hospitalaria.

Las áreas principalmente afectadas en estos casos fueron la genital, inguinal y miembros inferiores lo que va de acuerdo con las descritas para ectima gangrenoso, presentando extensión de la lesión solamente un caso. No se asociaron a otras manifestaciones cutáneas de septicemia por pseudomonas aeruginosas. El diagnóstico en estos pacientes fue efectuado por el cuadro clínico y características de la lesión que fue confirmado por el laboratorio, los frotis mostraron bacilos gram-negativos en dos de estos casos. Solamente un paciente su hemocultivo reportó pseudomonas aeruginosa. Creo que en los otros dos casos los hemocultivos fueron tomados muy tardíamente, cuando solo quedaba de la invasión del torrente sanguíneo por pseudomonas aeruginosa la lesión de ectima.

El diagnóstico diferencial de la lesión no es difícil de hacer por lo característico de la misma sin embargo, algunos casos de enfermedad cutánea estafilococcica podrían representar problema (Epidermonecrosis tóxica) además las preparaciones microscópicas son un medio fácil y rápido de salir de dudas.

El tratamiento básicamente fue gentamicina a dosis elevadas (2-2.5 miligramos por kilogramo de peso cada 8

horas), no encontrándose problemas renales ni auditivos, aunque este fue difícil de evaluar por la edad de los pacientes y el mal estado en que se encontraban. En los tres casos se usó nitrato de plata al 0.5% en compresas, obteniendo resultados favorables. Solamente un paciente requirió la colocación de injertos los cuales fueron poco satisfactorios.

Este reporte consta solamente de tres casos pues por la mala organización del archivo y clasificación no se pudo obtener las papeletas de seis casos más bien documentados, ya sea por falta de control de las mismas y los diagnósticos erróneos efectuados en pacientes con lesiones características de ectima gangrenoso, con cultivos positivos de pseudomonas aeruginosa en pacientes desnutridos. En esto aquí, el Ectima Gangrenoso es de ocurrencia frecuente en el niño malnutrido y un diagnóstico adecuado incidirá en tratamiento apropiado y un porcentaje mayor de curación - de estos casos casi siempre fatales.

## CONCLUSIONES

- 1.- El ectima gangrenoso es una manifestación cutánea tardía de septicemia por pseudomonas aeruginosas.
- 2.- El ectima gangrenoso ha sido documentado en buen número de niños desnutridos en Guatemala.
- 3.- La confirmación del diagnóstico de ectima gangrenoso es por aislamiento del microorganismo.
- 4.- Ectima gangrenoso es frecuentemente un proceso fatal si no se trata agresiva y tempranamente.
- 5.- La gentamicina unida a medidas locales para tratar el ectima gangrenoso son el tratamiento de elección.
- 6.- La carbenicilina por el aumento existente en el número de cepas resistentes y su alto costo, no creo que represente un papel importante en el tratamiento de estos pacientes en nuestro medio.

## BIBLIOGRAFIA

1. Auken, G. Tilfaelne Til Diagnose. Nordisk Medicin. 44(37): 1490-91, Sept. 15, 1950.
2. Bassas-Grau, E. A propos de la Pyodermite (Ecthyma) Cangréneuse Annales de Dermatologie. 88: 257-71. May-June 1961.
3. Bray, David A. Ecthyma Cangrenosum: Full Thickness Nasal Slough. Archives of Otolaryngology. 98: 210-211, Sept. 1973.
4. Brusck, John L. Cross-resistance of Pseudomonas to Gentamicin and Tobramycin. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 1: 280-1 Mar. 1972.
5. Feingold, David S. Pseudomonas Infection: Treatment with immune Human Plasma. Arch. Inter. Med. 116: 58-61, Sept 1965.
6. Fetzer, Arthur E. et al. Pathologic Features of Pseudomonal Pneumonia in: American review of respiratory disease, 96: 1121-30 Dic 1967.
7. Hall, John H. Ecthyma Cangrenosum and Pseudomonas Septicemia in: Pseudomona Aeruginosa in Dermatology. Arch. of Derm. 97: 312-14 March 1968.

8. Heffner, R. W. et al Ecthyma Gangrenosum in Pseudomonas Septicemia A.M.A. Journal of disease of children. 99: 524-8, Apr. 1960.
9. Korfhagen, T. R. RPL 11 An Factor of Pseudomonas Aeruginosa determining Carbenicillin and Gentamicin resistance. Antimicrobial agents and Chemoterapy. 7: 69-73, Jan. 1975.
10. Korting, G. W. Ecthyma Gangrenosum Adultorum. Archiv für Dermatologie und Siphilis 199: 481-95, 1955.
11. Light, Irwin J. Ecologic Relation between Staphilococcus Aureus and Pseudomonas in a Nursery Population. The New England Journal of Medicine 278: 1243-47, June 6, 1968.
12. Liu, Pinghui V. Extracellular toxins of Pseudomonas Aeruginosa. The Journal of Infections diseases suplement. 130: 594-99 Nov. 1974.
13. Linch, J. Matthen y colaboradores. Pseudomona aeruginosa en: Métodos de laboratorio, 2a. edición páginas: 933, 957, 1251. Edit. Interamericana, 1972.
14. Meyers, Burt R. et al. Bacteriological, Pharmacological and Clinical studies of Carbenicillin. Arch. Inter. Med. 125: 282-86 Feb. 1970.
15. Moslein, P. Die Akuten Erkrankungen der Haut Durch Pseudomonas Pyocynea. Dermatologische Wochenschrift 142: 842-6, Jul 30, 1960.

16. Pickard, Robert. et al. Ecthyma Gangrenosum Complicating Pseudomonas Bacteremia. J. Florida Med. Assoc. 57: 34-35, June 1970.
17. Rabin, Erwin R. Fatal Pseudomonas Infection in Burned Patients. New England Journal of Medicine. 265: 1225-31, Dec. 21, 1961.
18. Saslaw, Samuel. Comparison of Tobramycin, Gentamicin, Colistin and Carbenicillin in Pseudomonas Sepsis in Monkeys. Antimicrobial Agents and Chemoterapy. 2: 164-72, Sept. 1972.
19. Sluis, I. Van Der. Pyoderma (Ecthyma) gangrenosum bij twee patiënten met een B<sub>2</sub>A-Paraproteïne in het bloed. Ned. T. Genesk 109: 1427-33, 31 July 1965.
20. Sluis, I. Van Der. Two cases of Pyoderma (ecthyma) gangraenosum associated with the presence of an abnormal serumprotein (B<sub>2</sub>A-paraprotein). Dermatologica 132: 409-24, 1966.
21. Sutter, Vera L. Identification of Pseudomonas species isolated from hospital environment and human sources applied microbiology 16: 1532-38 Oct 1968.
22. Témine, M.P. et al. Influence favorable de L'alphachymotrypsine sur un ecthyma gangréneux diabétique. Bull Soc Franc de Dermatologie et de Siphiligraphie 67: 285-86 Apr-May 1960.
23. Trinczek, K.H. Ecthyr a gangraenosum.

Dermatologische Wochenschrift. 141: 617-28 June  
11 1960.

24. Ward, C. Gillon. Wood's light fluorescence and Pseudomonas burn wound infection. JAMA 202(11): 127-28 Dec 11, 1967.
25. Weber, Robert W. Pseudomona Septicemia-Ecthyma gangrenosum succesfully treated with Gentamicin and Carbenicillin. J. Kansas Med Soc. 72: 462-64 Nov. 1971.
26. Wells, G.C. A case of generalized ecthyma. British J. of Dermatology. 63 (4): 156-158, April, 1951.

